



11262
1 ej 6

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

**CAMBIOS INDEPENDIENTES EN EL pH Y LACTATO
SANGUINEOS Y DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO EN
NIÑOS CON MENINGITIS PURULENTO**

T E S I S

Para Obtener el Grado de:
MAESTRIA EN CIENCIAS MEDICAS

Presenta:
DR. ARTURO VARGAS ORIGEL

México, D. F.

1986

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A B S T R A C T

In order to evaluate the relationship of the hydrogen and lactate concentrations in cerebrospinal fluid (CSF) - with those in the blood, three groups of children were studied: Group I (n= 20) with purulent meningitis (PM), Group II (n= 20) with metabolic acidosis and Group III (n= 17) - with suspicion of septicemia but no metabolic acidosis or - PM. In all infants, a CSF sample was obtained for cytochemical analysis, cultures as well as pH and lactate determinations: the latter two were also measured in a blood sample obtained simultaneously. In group I, the CSF $[H^+]$ - and [lactate] were higher than in the blood ($p < 0.001$ and < 0.01 respectively) and no significant correlation was observed between the CSF and blood values. In group II, no such differences existed in $[H^+]$ and [lactate] between both compartments and again no correlation was disclosed - between CSF and blood values. In group III, only the $[H^+]$ was higher in CSF than in the blood ($p < 0.001$) and a significant correlation was observed between both compartments - ($r = 0.486$, $p < 0.05$). The existence of differences in group I among the CSF and blood $[H^+]$ and [lactate], along - with the lack of correlation between CSF and blood $[H^+]$ or [lactate] could suggest that such compartmental changes -

are independent from each other. However, the variations -
were quite large and thus, the biological significance of -
this observation could be questioned.

I N T R O D U C C I O N

El líquido cefalorraquídeo (LCR) es visto por el clínico como una vía de acceso al sistema nervioso central y - se le considera, junto con el intersticial, como el líquido extracelular del cerebro, el cual puede reflejar cambios en el funcionamiento de tal órgano (1-3). En condiciones normales el pH del LCR es ligeramente menor que el sanguíneo - (2, 4-6), y sus cambios modulan en parte la ventilación pulmonar y el flujo sanguíneo cerebral (4,5). Se ha supuesto que existen mecanismos fisiológicos que mantienen el pH del LCR dentro de límites estrechos (2,4,6,7), situación que se ha observado en pacientes con desequilibrio ácido-base crónico, en especial en acidosis metabólica, en la que a pesar del descenso del pH sanguíneo, el correspondiente al LCR es mínimo (2,4,5,7). Cuando la acidosis metabólica es aguda, - inducida experimentalmente, el pH del LCR disminuye en mayor magnitud pero en la misma proporción que en la sangre - (8,9), lo que también se observa si además de la acidosis - existe meningitis (7). Sin embargo, otros autores han observado que en presencia de acidosis metabólica aguda el pH del LCR no cambia o incluso vira a alcalino (10-12).

El ácido láctico es un componente de la sangre y del LCR y las variaciones en su concentración modifican en forma importante el equilibrio ácido-base de tales compartimientos (13). La elevación del ácido láctico en los líquidos corporales implica una alteración en el metabolismo tisular por glucólisis anaeróbica secundaria a hipoxia tisular grave (3,13). Dado que el cerebro emplea glucosa como principal fuente de energía, cuyo metabolismo obligado es el aeróbico (3), cualquier cambio que lo afecte puede aumentar rápidamente los niveles de ácido láctico en el LCR, fisiopatogenia que es la que se supone ocurre en los pacientes con meningoencefalitis purulenta (MEP) en los que se ha demostrado que el lactato del LCR se eleva y, como consecuencia, desciende el pH (3,14-23).

En padecimientos del sistema nervioso central como infarto, hemorragia, tumor, traumatismo, intoxicación por barbitúricos o enfermedad degenerativa, se ha observado que la elevación del lactato en el LCR es independiente de la sanguínea (3,24,25). Entre los estudios realizados en pacientes con MEP sólo uno ha evaluado en forma parcial las modificaciones simultáneas que se presentan en el pH y lactato de la sangre y los del LCR, sugiriendo que los cambios en estas variables son independientes (14). El presente estudio se realizó con la finalidad de evaluar la relación entre las alteraciones en el pH y lactato del LCR con las que

se suceden en la sangre en pacientes con MEP, y compararlas con aquellas que se presentan en niños con acidosis metabólica aguda, con la hipótesis de que los cambios en el pH y lactato del LCR no tienen relación con los de la sangre, - tanto en los pacientes con MEP como aquellos con acidosis - metabólica aguda.

PACIENTES Y METODOS

Durante un año se estudiaron a pacientes admitidos a los Departamentos de Neonatología e Infectología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, con los que se conformaron tres grupos: El primero incluyó 20 niños que padecieron MEP, cuyo diagnóstico se fundamentó en base a datos clínicos sugestivos de síndrome infeccioso, meníngeo, de hipertensión intracraneal o de daño neuronal (26) y se confirmó por datos característicos de laboratorio en el LCR (27, 28). El grupo II se formó con 20 pacientes con diarrea, deshidratación grave y acidosis metabólica corroborada por pH y CO_2 sanguíneos, así como sospecha de septicemia para la cual en forma habitual su protocolo de estudio incluye la toma de LCR para descartar MEP. El grupo III o control se constituyó con 17 niños con sospecha de septicemia, sin desequilibrio ácido-base. En los grupos II y III se exigió que el citoquímico del LCR fuera normal y su cultivo negativo.

A los niños del grupo I se les tomó LCR al ingreso a la sala, a las 24 (n=18) y a las 48-72 horas (n=11) de su admisión; en los otros dos grupos sólo se les realizó una toma del LCR, en el momento de la sospecha clínica. La técnica para la punción lumbar fue la habitual (28) y la muestra del LCR se fraccionó para estudio citoquímico, cultivo y determinación de lactato y pH. Para este último el LCR se obtuvo en un tubo capilar sellado con aceite para evitar el contacto del aire. Inmediatamente antes de la punción lumbar se obtuvo una muestra de sangre arterializada, por punción capilar del talón, para la determinación del lactato y pH sanguíneos. En los tres grupos se excluyeron a los pacientes con LCR hemático o aquellos con MEP parcialmente tratada, por el efecto que pueden tener sobre el pH y lactato (15).

Las determinaciones del pH se realizaron al momento, por la misma persona encargada de tomar las muestras en un potenciómetro marca IL 113 (Instrumentation Laboratory, Inc. Lexington, Mass.). Las concentraciones del lactato se hicieron por duplicado mediante un método enzimático. Esta técnica se basa en la conversión de lactato a piruvato, reacción catalizada por la enzima deshidrogenasa láctica; durante la oxidación del lactato se produce una concentración equimolecular de adenin dinucleótido de nicotinamida, la cual es medida por espectrofotometría (20,29,30).

Los niños con MEP se trataron con ampicilina más gentamicina o amikacina, restricción de líquidos, dexametasona y manitol para controlar la hipertensión intracraneal y difenilhidantoinato y diazepam en caso de crisis convulsivas (26,28). En los otros grupos el tratamiento se efectuó de acuerdo a la enfermedad principal y cuando existió acidosis metabólica se corrigió con líquidos endovenosos y bicarbonato de sodio, este último de acuerdo al déficit de base.

El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de t de Student para muestras pareadas (concentraciones de lactato y pH en LCR contra las de sangre en cada uno de los grupos) y no pareadas (comparaciones entre grupos). El coeficiente de correlación empleado fue el de Pearson (31). Para un análisis estadístico adecuado, los valores de pH se transformaron a concentración de hidrogeniones $[H^+]$ y para las comparaciones entre los grupos se usaron los valores iniciales de lactato y de $[H^+]$.

RESULTADOS

La edad promedio en días de los pacientes del grupo I fue de 78 días, del II de 25.8 y del III de 16, con valores extremos de 3-150, 1-120 y 2-60 días respectivamente.

Respecto a la correlación del pH y lactato del LCR - con los de la sangre, en la figura 1 se observa que no existió en los grupos I y II y en el grupo III sólo hubo correlación significativa ($r=0.486$, $p < 0.05$) entre la $[H^+]$ del LCR y la sangre pero no para el lactato.

En el cuadro I se muestra que los niños del grupo I - tuvieron una $[H^+]$ en el LCR de 52.5 nEq/L, superior - ($p < 0.001$) a 40.8 nEq/L de la sangre. La concentración de lactato en el LCR (34.9 mg/dl) también fue superior a la de la sangre (20.6 mg/dl) con una $p < 0.01$. En el grupo II no hubo diferencias entre la $[H^+]$ y el lactato del LCR con - los de la sangre. En el grupo III la $[H^+]$ en LCR de 43.7 nEq/L fue mayor ($p < 0.01$) que en la sangre, donde resultó - de 37.7 nEq/L, pero no hubo diferencias en la concentración de lactato.

En el mismo cuadro I se aprecia que la $[H^+]$ y el lactato del LCR de los pacientes de los grupos I y II fueron -

superiores a las del grupo III, en tanto que la $[H^+]$ y el lactato sanguíneo fueron superiores en los niños del grupo II comparados con el III. La única diferencia significativa entre los grupos I y II se observó en la $[H^+]$ de la sangre, la cual fue menor en el primer grupo que en el segundo ($p < 0.01$).

La figura 2 muestra los valores individuales, la media aritmética y la desviación estandar de la $[H^+]$ y del lactato en cada grupo, para los dos compartimientos. Las diferencias, ya señaladas, que se observaron al ingreso entre los grupos I y III para la $[H^+]$ y el lactato del LCR no se observaron después de las 24 horas.

DISCUSION

La ausencia de correlación entre la $[H^+]$ y lactato del LCR con las de la sangre apoya que los cambios en dichos compartimientos son independientes. Esto parece eliminar la posibilidad de que los cambios en el lactato y la $[H^+]$ del LCR de los niños con MEP sean secundarios a los cambios sanguíneos y confirma la utilidad de tales determinaciones como pruebas diagnósticas en MEP (14-20) o para vigilar la evolución de la misma (14,15,20). Sin embargo, cabe señalar que se ha puesto en duda la utilidad del lactato para el diagnóstico temprano de MEP debido a los siguientes puntos: a) no parece brindar información adicional a la del citoquímico del LCR ya que sólo se eleva cuando las alteraciones del LCR son evidentes (21); b) no se ha establecido la cifra mínima del lactato con la que se efectúe el diagnóstico (32), quizá por los diferentes métodos empleados en su medición, por el estudio de pacientes en distintos días de evolución de la MEP o hasta por los diferentes gérmenes causales del padecimiento (17,19,33), y c) su inespecificidad, ya que se eleva en otros padecimientos del SNC, infecciosos y no infecciosos, tanto en adultos (3,24,25,33,34) como en las distintas edades pediátricas (35-37). Para dar

le un adecuado valor a las cifras de lactato en LCR, como a cualquier examen de laboratorio, deben tomarse en cuenta - tanto los datos clínicos como otros de laboratorio, y decidir si una elevación del mismo se debe a MEP o a otro padecimiento (19,32,33).

La barrera hematoencefálica, al igual que varias membranas biológicas, es relativamente impermeable a los iones y su penetración, de la sangre al LCR, está gobernada por - factores como tamaño de la partícula, hidratación, carga y liposolubilidad (38, 39). En el caso del lactato, éste se encuentra ionizado totalmente a niveles fisiológicos de pH lo que impide su penetración, aún en situaciones patológicas que podrían permitir la apertura de la barrera (3,38).- El estudio confirma que la MEP es otra enfermedad en la - cual existe independencia del lactato del LCR con relación al sanguíneo (14).

Es de interés señalar, al igual que lo han hecho - otros (4,8,9), que en los niños con acidosis metabólica aguda el lactato aumentó en los dos compartimientos, respecto al grupo control, pero sin que existiese correlación entre el lactato del LCR y el sanguíneo, situación que no había sido descrita. El hecho de que el lactato se elevara en - los dos compartimientos podría ir en contra del concepto de independencia, sin embargo puede deberse a que como consecuencia del choque hipovolémico, secundario a la deshidrata

ción, cambiara el metabolismo cerebral de la glucosa a anaeróbico (3,13,39), o bien a que el lactato se elevara en presencia de hipocapnia (13,16,39), la cual tienen estos pacientes como compensación de su acidosis metabólica. En un estudio previo de niños con acidosis metabólica el pH del LCR fue normal, seguramente como los mismos autores señalan por ser pacientes sin estado de choque y con acidosis de duración variable (40).

En condiciones normales la $[H^+]$ es mayor en el LCR que en la sangre, (2,4-6), como se encontró en el grupo III. Esto ha sugerido que existen procesos activos que mantienen la relativa estabilidad de la $[H^+]$ del LCR (2,4,6,7), por lo que la correlación encontrada entre el LCR y la sangre para la $[H^+]$ en este grupo no implica necesariamente una relación causa-efecto. Esta asociación no se había demostrado en trabajos previos, y aunque puede ser sólo un fenómeno estadístico aislado merece que se amplíe en futuras investigaciones.

La barrera hematoencefálica es permeable por difusión al CO_2 , mientras que para el HCO_3^- se necesita un transporte activo (4,7,10). Esto explica el cambio paralelo y persistente en el pH del LCR que se observa en acidosis o alcalosis respiratoria (4,8-11) en donde hay ascenso o descenso de la $PaCO_2$; en cambio el pH permanece normal o se modifica en forma mínima en acidosis o alcalosis metabólica que con-

llevan disminución o elevación del HCO_3^- . Sin embargo esto va a depender de la velocidad con que se modifique el pH sanguíneo (40). Así, en la acidosis metabólica aguda al producirse casi de inmediato el descenso compensatorio del CO_2 sanguíneo, se induce descenso en el LCR del CO_2 , mas no del HCO_3^- , lo cual cambiará a alcalino el pH del LCR dado que la $[\text{H}^+]$ absoluta será menor que en la sangre. En cambio, en acidosis metabólica crónica habrá descenso tanto del CO_2 como del HCO_3^- y su pH será más parecido al sanguíneo (4,9-11,40). Este viraje de alcalino a ácido puede ser muy rápido (9,40) como se hizo aparente en los niños del grupo II quienes tuvieron una mayor $[\text{H}^+]$ en el LCR que en el grupo III. Una implicación práctica de este fenómeno es que en los niños con acidosis metabólica y sospecha de MEP, el pH del LCR no es útil como ayuda diagnóstica, es decir debe corregirse la acidosis antes de determinar el pH del LCR.

La concentración del lactato en el LCR y en la sangre de los niños del grupo III es mayor a la comunicada previamente (2,3), quizá porque se incluyeron varios recién nacidos en quienes el lactato se encuentra más elevado, sobre todo si han estado expuestos a asfixia perinatal (35,36).

En trabajos previos (14,15,17,20), las diferencias de la $[\text{H}^+]$ y el lactato entre el grupo con MEP con tratamiento antimicrobiano y el grupo control persistieron hasta el -

tercero o cuarto día lo que en el presente estudio se observó hasta 24 h del ingreso, quizá porque la evaluación no se realizó en forma longitudinal en todos los 20 niños, por una diferente gravedad de los pacientes o porque en la tercera toma de LCR se incluyeron pacientes de más de tres días de evolución.

Los resultados del estudio hacen suponer que la (H^+) y el lactato del LCR y sangre son independientes, aunque por la amplitud de las variaciones se requieren mayores estudios que permiten darle un significado biológico más preciso a estas observaciones.

R E F E R E N C I A S

1. Cutler RWP, Spertell RB. Cerebrospinal fluid: A selective review. *Ann Neurol*, 1982; 11:1-10.
2. Plum F, Siesjö BK. Recent advances in CSF physiology. - *Anesthesiology*, 1975; 42:708-30.
3. Posner JB, Plum F. Independence of blood and cerebrospinal fluid lactate. *Arch Neurol*, 1967; 16:492-6.
4. Siesjö BK. The regulation of cerebrospinal fluid pH. - *Kidney Int*, 1972; 1:360-74.
5. Rodríguez NI, Del Villar GJL, Feroso GJ. Constantes del equilibrio ácido-base en el líquido cefalorraquídeo. *Rev Clin Esp*, 1973; 131:1-10.
6. Schain RJ, O'Brien K. Acid-base relationships of cerebrospinal fluid and blood in children. *Clin Chim Acta*, - 1966; 13:200-6.
7. Posner JB, Swanson AG, Plum F. Acid-base balance in cerebrospinal fluid. *Arch Neurol*, 1965; 12:479-96.
8. Davies DG, Fitzgerald RS, Gurtner GH. Acid-base relationships between CSF and blood (Abstract). *Physiologist*, 1970; 13:176.
9. Davies DG, Fitzgerald RS, Gurtner GH. Acid-base relation

- ships between CSF and blood during acute metabolic acidosis. *J Appl Physiol*, 1973; 34:243-8.
10. Manfredi F. Acid-base relations between serum and cerebrospinal fluid in man under normal and abnormal conditions. *J Lab Clin Med*, 1962; 59:128-36.
 11. Robin ED, Whaley RD, Crump CH, Bickelman AG, Travis DM. Acid base relations between spinal fluid and arterial blood with special reference to control of ventilation. *J Appl Physiol* 1968; 13:385-98.
 12. Winterstein H: Chemical control of pulmonary ventilation. *New Engl J Med*, 1956; 255:31-42.
 13. Prockop LD. Cerebrospinal fluid lactic acid. Clearance and effect on facilitated diffusion of a glucose analogue. *Neurology*, 1968; 18:189-96.
 14. Bland RD, Lister RC, Ries JP. Cerebrospinal fluid lactic acid level and pH in meningitis. *Am J Dis Child*, 1974; 128:151-6.
 15. Fierro H, Chacon A, Gutiérrez G, Muñoz O. Valores de pH y ácido láctico en el líquido cefalorraquídeo como ayuda diagnóstica para diferenciar meningoencefalitis viral y purulenta. *Arch Invest Med (Méx)*, 1977; 8:185-92.
 16. Controni G, Rodríguez WJ, Hicks JM y col. Cerebrospinal fluid lactic acid levels in meningitis. *J Pediatr*, 1977; 91:379-84.
 17. Brook I, Bricknell KS, Overturf GD, Finegold SM. Meas-

- rement of lactic acid in cerebrospinal fluid of patients with infections of the central nervous system. *J Infect Dis*, 1978; 137:384-90.
18. Juárez AG, Games EJ, Cetina SG y col. Evaluación de cinco pruebas de laboratorio para el diagnóstico diferencial entre meningoencefalitis purulenta y viral. *Arch Invest Med (Méx)*, 1979; 10:111-9.
 19. Brook I, Rodríguez WJ, Controni G, Ross S. CSF lactic acid for differential diagnosis of meningitis. *Lancet*, 1979; 1:1035.
 20. Eross J, Silink M, Dorman D. Cerebrospinal fluid lactic acidosis in bacterial meningitis. *Arch Dis Child*, 1981; 56:692-8.
 21. Rutledge J, Benjamín D, Hood L, Smith A. Is the CSF lactate measurement useful in the management of children with suspected bacterial meningitis? *J Pediatr*, 1981; 98:20-4.
 22. Knight JA, Dudek SM, Haymond RE. Early (chemical) diagnosis of bacterial meningitis - Cerebrospinal fluid glucose, lactate, and lactate dehydrogenase compared. *Clin Chem*, 1981; 27:1431-4.
 23. Donald PR, Malan C, Dykman JH. Determination of lactate concentrations in cerebrospinal fluid for rapid diagnosis early in bacterial meningitis. *J Infect Dis*. 1982; 145:287-8.

24. Jordan GW, Statland B, Halsted C. CSF lactate in diseases of the CNS. Arch Intern Med, 1983; 143:85-7.
25. Kuriyama M, Suehara M, Marume N, Osame M, Igata A. High CSF lactate and pyruvate content in Kearns-Sayre syndrome. Neurology, 1984; 34:253-5.
26. Gutiérrez G, Sánchez-Rebolledo JM. Meningoencefalitis purulenta. En Kumate T, Gutiérrez G (Eds). Manual de Infectología. 10a. Edición. Editorial Méndez Cervantes, México, 1984; pág. 167-175.
27. Sarff LD, Platt LH, McCracken GH. Cerebrospinal fluid evaluation in neonates: Comparison of high-risk infants with and without meningitis. J Pediatr, 1976; 88:473-7.
28. Jasso GL. Neonatología práctica. 2a. Edición. México, - El Manual Moderno, 1983. págs.194-200, 292.
29. Marbach EP, Weil MH. Rapid enzymatic measurement of blood lactate and pyruvate. Ann Chem, 1967; 13:314-25.
30. Brook I. Stability of lactic acid in cerebrospinal fluid specimens. Am J Clin Pathol, 1982; 77:213-6.
31. Ipsen J, Feigl P. Bancroft's Introduction to biostatistics. New York, Harper and Row, 1970. pág. 77.
32. D'Souza E, Mandal BK, Hooper J, Parker L. Lactic-acid concentration in cerebrospinal fluid and differential diagnosis of meningitis. Lancet, 1978; 2:579-80.
33. Gästrim B, Briem H, Rombo L. Rapid diagnosis of meningitis with use of selected clinical data and gas-liquid -

- chromatographic determination of lactate concentration_ in cerebrospinal fluid. J Infect Dis, 1979; 139:529-33.
34. Fujishima M, Sugi T, Choki J, Yamaguchi T, Omae T. Cerebrospinal fluid and arterial lactate, pyruvate and acid-base balance in patients with intracranial hemorrhages. Stroke, 1975; 6:707-14.
 35. Svenningsen NW, Siesjö BK. Cerebrospinal fluid lactate/pyruvate ratio in normal and asphyxiated neonates. Acta Paediatr Scand, 1972; 61:117-24.
 36. Mathew OP, Bland H, Boxerman SB, James E. CSF lactate levels in high risk neonates with and without asphyxia. Pediatrics, 1980; 66:224-7.
 37. Mathew OP, Volpe JJ. Neonatal intraventricular hemorrhage: Hypoglycorrhachia and its relationship to CSF lactate levels. J Paediatr, 1980; 97:292-5.
 38. Alexander SC, Workman RD, Lambertsen CJ. Hyperthermia, lactic acid infusion and the composition of arterial blood and cerebrospinal fluid. Am J Physiol, 1962; 202: 1049-54.
 39. Plum F, Posner JB. Blood and cerebrospinal fluid lactate during hyperventilation. Am J Physiol, 1967; 212:864-70.
 40. Albert MS, Rahill J, Vega L, Winters RW. Acid-base changes in cerebrospinal fluid of infants with metabolic acidosis. New J Med, 1966; 274:719-21.

RESUMEN

Con el fin de estudiar la relación entre la concentración de hidrogeniones $[H^+]$ y del lactato del líquido cefalorraquídeo (LCR) con las de la sangre, se estudiaron a tres grupos de niños: El grupo I (n= 20) con meningitis purulenta (MP), el grupo II (n= 20) con acidosis metabólica y el III con sospecha de septicemia (n = 17) pero sin acidosis metabólica ni MP. A todos se les tomó LCR para examen citoquímico, cultivo y cuantificación de $[H^+]$ y [lactato]; estas dos últimas se midieron también en sangre tomada en forma simultánea.

En el grupo I la $[H^+]$ y la [lactato] fueron superiores en el LCR que en la sangre ($p < 0.001$ y $p < 0.01$, respectivamente) y no hubo correlación significativa entre los valores del LCR y los de la sangre. En el grupo II no hubo diferencias en la $[H^+]$ y la [lactato] y tampoco hubo correlación entre los valores de dichas variables en ambos compartimientos. En el grupo III, sólo la $[H^+]$ fue superior en el LCR que en la sangre y hubo una correlación significativa de dicha concentración entre los dos compartimientos ($r = 0.486$, $p < 0.05$).

La existencia de diferencias significativas entre la $[H^+]$ y la [lactato] del LCR con las de la sangre en niños con MP, así como la falta de correlación entre las concentraciones de las dos variables en LCR y sangre, hacen suponer que son independientes; sin embargo las variaciones de la $[H^+]$ y de la [lactato] fueron grandes por lo que queda en duda el significado biológico de estas observaciones.

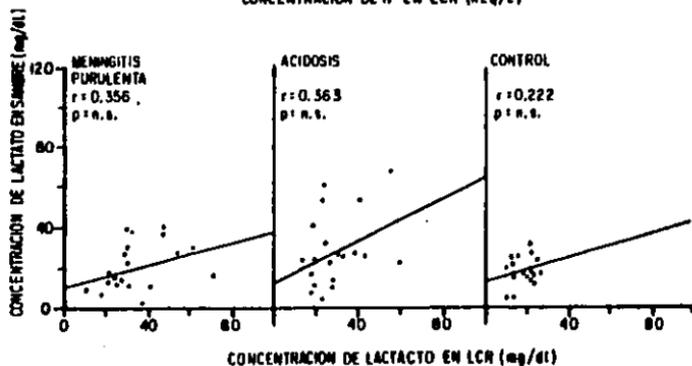
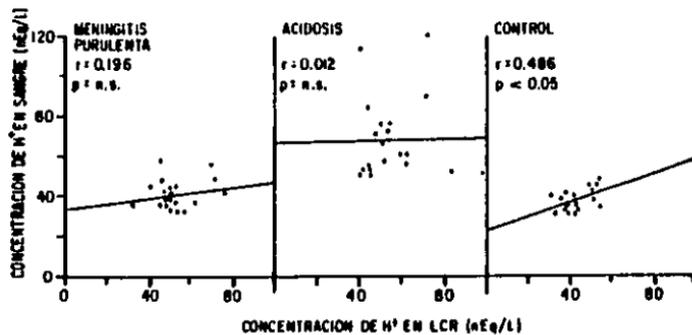


FIGURA No. 1

COEFICIENTES DE CORRELACION ENTRE LCR Y SANGRE DE LAS CONCENTRACIONES DE LACTATO Y [H⁺] EN PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA, ACIDOSIS Y CONTROLES.

CUADRO I
 CONCENTRACION* DE HIDROGENIONES Y LACTATO
 EN LÍQUIDO CEFALORAQUÍDICO Y SANGRE DE LOS TRES
 GRUPOS DE ESTUDIO

GRUPOS	n	[H ⁺] EN LCR neq/l	[H ⁺] EN SANGRE neq/l	p**
GRUPO I				
Menigitis purulenta	20	52.5 ± 10.5 (p < 0.001) a	40.8 ± 7.3 (n.s.)a	< 0.001
GRUPO II				
Acidosis metabólica	20	56.2 ± 14.3 (p < 0.01) a	67.9 ± 20.3 (p < 0.001) a	n.s.
GRUPO III				
Control	17	43.7 ± 7.4	37.7 ± 5.6	< 0.01
	n	LACTATO EN LCR mg/dl	LACTATO EN SANGRE mg/dl	p**
GRUPO I				
Menigitis purulenta	20	34.9 ± 15.5 (p < 0.01) a	20.6 ± 11.7 (n.s.)a	< 0.01
GRUPO II				
Acidosis metabólica	20	29.2 ± 12.5 (p < 0.01) a	28.1 ± 17.8 (p < 0.05) a	n.s.
GRUPO III				
Control	17	18.4 ± 5.2	18.1 ± 7.1	n.s.

*: Los valores se dan en promedio ± DE.
 **: Estos valores se convirtieron al comparar la [H⁺] y lactato del
 a : Grupo I o grupo II contra grupo III.

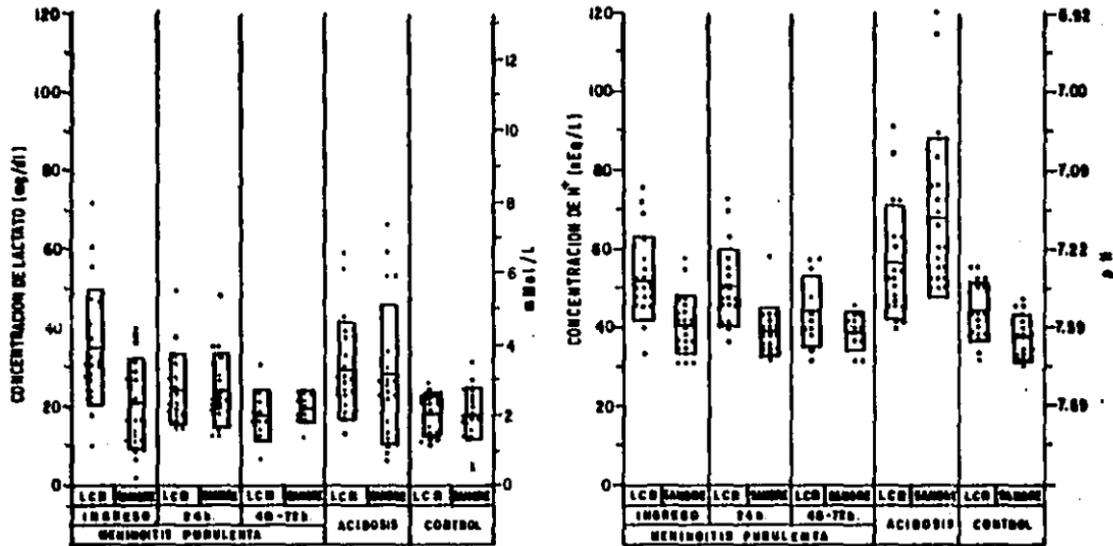


FIGURA No. 2

CONCENTRACIONES DE LACTATO E HIDROGENIONES EN LCR Y SANGRE DE PACIENTES CON MENINGITIS PURULENTA, ACIDOSIS Y CONTROLES.