



Hospital Pediátrico Universitario "Centro Habana"

DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y ÁCIDO-BASE EN LA DIARREA

Dr. Raúl L Riverón Corteguera¹ y Dra. Vivian R. Mena Miranda²

RESUMEN

Se realiza una revisión de los principios básicos del equilibrio hidromineral y ácido-básico y se profundiza en los mecanismos homeostáticos más frecuentes en la edad pediátrica relacionados con las enfermedades diarreicas agudas. Se describe la clasificación y el manejo de la deshidratación con las sales de rehidratación oral (SRO) (planes A y B) y soluciones endovenosas (plan C), así como la fisiología y el tratamiento con bicarbonato de sodio en la acidosis metabólica. Se exponen los elementos relacionados con la regulación del sodio, del potasio y del equilibrio ácido-básico. Se hace referencia a la predisposición a la translocación bacteriana que presenta la hipovolemia mantenida más de 8 horas.

Descriptores DeCS: DESEQUILIBRIO ACIDOBASICO; DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO; DIARREA INFANTIL/quimioterapia; DIARREA INFANTIL/mortalidad; DESHIDRATAACION/clasificación; DESHIDRATAACION/quimioterapia; BICARBONATO DE SODIO; FLUIDOTERAPIA; AGUA
Rev Cubana Pediatr 2000;72(3):170-82

SUMMARY

A review of the basic principles of water-mineral and acid-base balance was made and the most frequent homeostatic mechanisms in pediatric ages, which are related to acute diarrheal diseases were studied in depth. The classification and management of dehydration using oral rehydration salts (ORS) (plans A and B) and intravenous solutions (plan C) as well as physiology and treatment of metabolic acidosis with sodium bicarbonate were described. The elements related to sodium and potassium control and acid-base balance were set forth. Reference is made to predisposition to bacterial translocation found in sustained hypovolemia for more than 8 hours.

Subject headings: ACID-BASE IMBALANCE; WATER-ELECTROLYTE IMBALANCE; DIARRHEA, INFANTILE/drug therapy; DIARRHEA, INFANTILE/mortality; DEHYDRATION/classification; DEHYDRATION/drug therapy; SODIUM BICARBONATE; FLUID THERAPY; BODY WATER; CHILD.

1 Especialista de II Grado en Pediatría y Administración de Salud Pública. Profesor Titular de Pediatría de la Facultad "General Calixto García". Universidad Médica de La Habana. Coordinador Nacional del Programa Nacional de Control de las Enfermedades Diarreicas.

2 Especialista de II Grado en Pediatría con dedicación a Terapia Intensiva. Asistente del Departamento de Pediatría. Facultad "General Calixto García". Universidad Médica de La Habana.

Han pasado 20 años del inicio del Programa Mundial de Control de Enfermedades Diarreicas auspiciado por la Organización Mundial de la Salud (OMS). En 1980 cifras estimadas por la OMS registraban más de 1 000 millones de episodios de diarreas, con un promedio de 3,3 episodios/niño/año y una mortalidad de 4 millones 600 mil niños menores de 5 años.^{1,2} En 1990 la OMS y el Fondo de Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), después de una década de trabajo con la introducción y establecimiento de la terapia de rehidratación oral (TRO) en más de 120 países, la cifra de defunciones se había reducido a 3,3 millones y la morbilidad había disminuido a 2,6 episodios de diarrea por niño por año en menores de 5 años.^{3,4} En 1993 la OMS reportó 12,2 millones de defunciones en menores de 5 años, de las cuales 3,1 millones corresponden a enfermedades diarreicas; de éstos el 50 % se debió a deshidratación por diarrea acuosa aguda, el 35 % a diarrea persistente y el 15 % disentería. El 80 % de las defunciones ocurrió en los 2 primeros años de la vida.^{5,6} Con el uso de las sales de rehidratación oral (SRO), un cuarto de siglo después del inicio de su difusión, se salva más de 1 millón de vidas cada año.^{7,8} En Cuba la mortalidad por enfermedades diarreicas agudas (EDA) en 1999, en cifras preliminares se reportaron 19 defunciones en menores de 5 años, para una tasa de 0,3 defunciones por cada 1 000 habitantes de 0 a 4 años de edad, y la morbilidad registró 349 640 atenciones médicas a menores de 5 años, lo que representó el 0,5 de atenciones médicas/niño/año.⁹ En EE.UU. se estimó una frecuencia de 6,5 a 11,5 episodios de diarrea durante los primeros 5 años de vida, con alrededor de 325 a 425 defunciones cada año, para constituir la causa más frecuente de muerte prevenible en los menores de 5 años.^{10,11} En la actualidad, 25 años después de la introducción de las SRO continúa teniendo vigencia el manejo de los trastornos hidroelectrolíticos y ácido-básico en las EDA, pues la deshidratación se cuenta entre el 50 y el 75 % de las defunciones que ocurren en los países subdesarrollados de Asia, África y América Latina.

TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS

Las pérdidas elevadas de agua y electrolitos a través del intestino como consecuencia de las

enfermedades diarreicas, constituyen aún una causa de muerte frecuente en los menores de 5 años a nivel mundial.

Recordamos que por efecto de la diarrea se pierde agua, sodio, potasio y bicarbonato en concentraciones isotónicas e hipotónicas en relación con el plasma. Generalmente las diarreas se acompañan de vómitos, lo cual contribuye a agravar el cuadro al incrementar las pérdidas de agua; en ocasiones los vómitos constituyen un mecanismo compensatorio a la acidosis metabólica, que ocurre por la pérdida intestinal de bicarbonato o por la pérdida renal de hidrogeniones. Por otra parte, las pérdidas insensibles que se aumentan con la presencia de fiebre, sobre todo en los países de climas cálidos como el nuestro, o por la presencia de polipnea, están constituidas prácticamente por agua y son las soluciones más hipotónicas las que se pierden en el paciente con diarreas.^{11,12} Lo anterior genera un déficit mayor de agua que de electrolitos, lo que lleva a una deshidratación hipernatrémica con hipopotasemia y acidosis metabólica.

Diferentes mecanismos homeostáticos, principalmente en el nivel del riñón, regulan transitoriamente el desarrollo de la hipernatremia y reabsorben una mayor cantidad de agua con producción de orina escasa y concentrada.

En la tabla 1 se puede observar la pérdida de

TABLA 1. Composición electrolítica (mEq/L) de las heces en niños con diarrea aguda

Diarrea	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Cl (mEq/L)	CO ₂ H (mEq/L)
Colérica	101	27	92	32
No colérica	56	25	55	14

Fuente: Cash RA. Oral Therapy for Diarrhoea, Trop Doc 1979;9:25.

electrolitos que tiene lugar en la diarrea colérica y no colérica del niño. Se destaca cómo la diarrea colérica pierde más sodio, potasio y bicarbonato; sin embargo, en la diarrea no colérica se pierde tanto potasio como en la diarrea colérica, lo cual justifica su aporte, lo antes posible en el tratamiento de la diarrea.¹³ En dependencia del tipo de pérdida de electrolitos, así como del contenido en sodio de la dieta y del inicio de la diarrea, se llevarán a efecto modificaciones en la osmolaridad y la

natremia de los líquidos corporales del paciente, el cual presentará cambios que dependen de la pérdida de otros electrólitos tales como sodio, cloro, potasio y bicarbonato.^{14,15} En la tabla 2 se puede apreciar el balance hídrico normal en las diferentes edades, y se destaca que hasta los 2 años, éste se considera en mL/kg/día.

AGUA CORPORAL TOTAL

La cantidad de agua corporal varía con las diferentes edades. Al nacimiento el agua representa el 79 % del peso corporal del recién nacido y disminuye rápidamente para llegar a 60 % al año de edad. A partir de esta edad los cambios que se producen son muy pequeños y carecen de significación.^{16,17} La tabla 3

muestra la distribución del agua corporal como porcentaje del peso a las diferentes edades.^{18,19} Durante el crecimiento y desarrollo tiene lugar una creciente heterogeneidad creciente de los compartimentos de agua corporal, y se produce un aumento relativo del agua intracelular en relación con el agua extracelular que disminuye. El feto muy joven está constituido por el 92 % aproximado de agua, de la cual el 65 % es extracelular; el 25 % intracelular y menor que el 1 % es grasa. En el recién nacido a término, el agua corporal total disminuye al 75 % aproximadamente, pero el contenido de grasa aumenta a 15 %. Si el recién nacido es pretérmino el contenido de agua total asciende al 80 %.^{20,21}

TABLA 3. Distribución del agua corporal entre los compartimientos extra e intracelular, expresada como porcentajes del peso, por edades

Edades	CEC	Agua corporal CIC	Total	Relación entre el agua extracelular e intracelular
De 0-1 día	43,9	35,1	79,0	1,25
De 2-10 días	39,7	34,3	74,0	1,14
De 1-3 meses	32,2	40,1	72,3	0,80
De 4-6 meses	30,1	40,0	70,1	0,75
De 7-12 meses	27,4	33,0	60,4	0,83
De 1-2 años	25,6	33,1	58,7	0,77
De 3-5 años	21,4	40,8	62,2	0,52
De 6-10 años	22,0	39,5	61,5	0,56
De 11-16 años	18,7	39,3	58,0	0,48

Fuente: Friis Hansen B.J. Changes in body water during growth. Acta Paediatr Scand 1956: (Suppl 110):25-30.

TABLA 2. Balance hídrico normal

Elementos	Lactantes (hasta 24 meses) mL/kg/24 horas	Preescolares 2 años y escolares mL/ m ² /24 horas	Adultos mL/24 horas
Ingresos			
Vía oral	100-130	1 000-1 600	1 700-2 700
Agua de oxidación	10-12	200	300
Total	110-40	1 200-1 800	2 000-3 000
Egresos			
Pérdidas insensibles	45-55	600	900
Orina	50-80	600- 1 200	1 200-2 000
Heces	5-10	70-100	100-15
Total	110-140	1 200-1 800	2 000-3 000

Fuente: Velásquez Jones L. Metabolismo del agua. En: Alteraciones hidroelectrolíticas en Pediatría. Ed Médicas, Hospital Infantil "Federico Gómez", México, 1991:9.

DISTRIBUCIÓN DEL AGUA EN LOS DIFERENTES COMPARTIMIENTOS

El agua corporal se distribuye en el organismo en 2 grandes compartimientos: el compartimiento intracelular (CIC) y el compartimiento extracelular (CEC) (fig. 1).

COMPARTIMIENTO INTRACELULAR (CIC)

El agua contenida en el CIC está dada por la diferencia entre el agua total y la contenida en el CEC. El CIC contiene la masa citoplasmática, y tiene como límite funcional las membranas celulares. El catión principal en las células es el potasio y los aniones principales son los fosfatos y las proteínas. El agua intracelular no es una cantidad homogénea, porque las células varían mucho en sus características anatómicas, hísticas y funcionales. Representa del 30 al 40 % del peso corporal.

El CIC se encuentra separado del CEC por membranas semipermeables. Como las membranas de la mayor parte de las células son muy permeables al agua, la tonicidad o la osmolalidad en equilibrio será siempre igual en los CIC y CEC. La composición química diferente de los CIC y CEC limita en gran medida los movimientos catiónicos y aniónicos como reacción a los cambios de tonicidad en el CEC, de modo que es el propio paso de agua entre el CEC y el CIC, el encargado principal de que se logre el equilibrio osmótico. El añadir solutos o agua, o su extracción de cualquier lado de la membrana permeable, provoca un flujo rápido de agua a través de la membrana, hasta que se alcanza el equilibrio osmótico, que en los líquidos corporales, se acerca a un nivel entre 280 y 295 mOsm por kg de agua.^{22,25}

COMPARTIMIENTO EXTRACELULAR (CEC)

El agua contenida en el CEC representa la diferencia existente entre el agua corporal total y el agua contenida en el CIC (fig. 1). El CEC contiene cerca de la tercera parte del agua corporal total.

El volumen del CEC se ha medido con técnicas de dilución con sustancias como insulina, iones

sulfato, iones cloruros o iones bromuros que, como en su mayor parte, se excluyen desde el interior de la célula. Con fines prácticos decir el 25 % del peso corporal es una aproximación del CEC del lactante y 20 % del peso corporal de niños mayores y adultos.

El CEC se subdivide a su vez en volumen plasmático (intravascular) y el líquido intersticial (extravascular). Estos compartimientos se encuentran separados entre sí por el endotelio capilar.²⁶ El plasma constituye del 4 al 5 % del peso corporal y sirve como interfase entre el ambiente exterior (contacto con piel, pulmones, y células epiteliales del tubo digestivo y riñón) y los órganos y estructuras principales del cuerpo. El término volumen sanguíneo circulante efectivo (VSCE)²⁷ se refiere al volumen sanguíneo circulante que realiza perfusión real de los tejidos del cuerpo y que está en contacto con los receptores de volumen y presores y los estimula. Bajo condiciones normales el VSCE varía directamente con el volumen del CEC; se incrementa con la carga de sodio y disminuye con la pérdida de éste. Sin embargo, en ciertas situaciones patológicas se puede alterar esta relación. Por ejemplo, en la hipoalbuminemia en el síndrome nefrótico, la pérdida de líquido intravascular hacia el intersticio, pleura y peritoneo ocasiona reducción del CEC. La sangre reacciona a la reducción del VSCE mediante la conservación del sodio. El líquido intersticial se estima como la diferencia existente entre el volumen plasmático y el CEC total. El sodio es el catión principal del CEC y sus aniones principales son el cloro y el bicarbonato. Una parte menor del CEC está formada por el agua transcelular²⁸ que constituye del 1 al 3 % del peso corporal y representa a varios volúmenes pequeños que se encuentran en los líquidos cefalorraquídeo, pleural, peritoneal y sinovial; líquidos de las glándulas salivares, del páncreas, del hígado y el árbol biliar, líquidos oculares e intraluminal del tractus gastrointestinal. En estadios patológicos como la obstrucción intestinal o íleo paralítico, se puede producir un secuestro del líquido intraluminal del tubo digestivo, que no puede encontrarse en intercambio constante con los otros compartimientos, lo que da lugar al «tercer espacio».

REGULACIÓN DEL AGUA

En condiciones de normalidad la osmolalidad y el volumen de agua contenido en el CEC se mantienen en límites muy estrechos, aun en condiciones de cambios importantes en la ingestión de líquidos, temperatura del medio o en la actividad física. Esta constancia del CEC y por consiguiente del plasma, se mantiene por el efecto de los mecanismos reguladores que incluyen: la sed, la liberación de hormona antidiurética (HAD) y los mecanismos renales de concentración y dilución de la orina.^{11,29} Cuando aparece la diarrea, se pierden volúmenes variables de líquidos y electrólitos provenientes del CEC, en forma de soluciones iso e hipotónicas. De otra parte, la anorexia reduce la ingestión de líquidos y alimentos y se agregan nuevas pérdidas por la aparición de vómitos. La fiebre que con frecuencia acompaña al cuadro diarreico se une a la hiperpnea, consecuencia de la acidosis, e incrementa además las pérdidas insensibles de agua. Cuando todas estas pérdidas de agua y electrolitos sobrepasan la capacidad máxima de reabsorción renal compensatoria, se produce la deshidratación.

La deshidratación cuya característica principal es la reducción brusca del contenido de agua orgánica total, generalmente se acompaña de modificación del volumen de los distintos compartimientos líquidos y con frecuencia de diversas alteraciones en la composición electrolítica de ellos.

La mayor susceptibilidad del niño a la deshidratación por diarrea aguda en relación con el adulto se debe a:

1. Las características fisiológicas del espacio transcelular, cuyo principal componente es el líquido contenido en el tubo digestivo y que representa alrededor de 1,5 % del agua corporal total. Sin embargo la proporción de agua excretada hacia el tubo digestivo y reabsorbida en él, suma varios litros al día, por lo que el aumento de su secreción o la interferencia en su reabsorción pueden conducir rápidamente a una depleción del volumen del CEC. En el lactante la producción de calor es proporcionalmente mayor, lo cual da lugar a una mayor velocidad de recambio de líquidos contenidos en el compartimiento transcelular, que en el

adulto, por lo cual la depleción del volumen del CEC puede ocurrir con mayor rapidez a consecuencia de las pérdidas transcelulares.³⁰

2. Mayor susceptibilidad del lactante a la deshidratación por diarrea, referido a la proporción del recambio de agua para mantener el balance hídrico en relación con el volumen del CEC. Esta proporcionalidad del niño comparada con la del adulto Gamble la denominó "la desventaja de ser pequeño."³¹ y se explica en la figura 2. La diarrea al disminuir la ingestión e incrementar los egresos de líquidos, repercute rápidamente en el volumen del líquido extracelular del niño pequeño y lo conduce con mayor rapidez a la deshidratación que al adulto.

REGULACIÓN DEL SODIO

El sodio es el principal soluto responsable del mantenimiento del volumen de líquido en el CEC. Su concentración intracelular se mantiene alrededor de 50 mEq/L, mientras que su concentración extracelular se mantiene alrededor de 140 mEq/L. El aporte de sodio en el niño puede variar entre 0,1 a 10 mEq/kg/d sin provocar trastornos en su equilibrio. Teniendo en cuenta lo anterior, se ha tomado el valor de 1 a 3 mEq/kg/d para indicar el aporte y los requerimientos de sodio en el niño.

Es necesario recordar que la dieta puede variar ampliamente en su contenido en sodio en dependencia de que el lactante sea alimentado con lactancia materna exclusiva (LME) o si se le aporta una leche maternizada o leche de vaca.

Las pérdidas de sodio ocurren principalmente a través de la orina y en menor proporción a través del sudor y las heces. Comparación del movimiento del agua entre el lactante y el adulto. Debido a que la excreción de sodio por el riñón se ajusta de forma progresiva a la ingestión, también la concentración de sodio en la orina puede tener variaciones entre 1 y 150 mEq/L. La concentración promedio de sodio en las heces varía entre 19 y 26 mEq/L en lactantes normales; no obstante, la pérdida neta por esta vía es muy baja, pues el volumen líquido de las heces normales no sobrepasa de 5 a 10 mL/kg/d.³² En casos de diarreas, aunque la concentración de sodio se mantiene entre 32 y 48 mEq/L (diarreas no coléricas), las

pérdidas de líquidos pueden ser tan elevadas como de 80 a 180 mL/kg/d y hasta 300 mL/kg/d.³³ La variabilidad de las pérdidas de sodio, así como otros factores inherentes al paciente, tales como su edad, estado nutricional y elementos ambientales como temperatura y humedad, o el aporte de sodio en su alimentación cotidiana y en la inmediata al inicio del cuadro diarreico, determinan variaciones en cuanto a la osmolalidad sérica o a la natremia en el paciente deshidratado.

La variación clínica y de laboratorio de este parámetro, permite la clasificación de la deshidratación en hiponatémica (sodio sérico inferior a 130 mEq/L); isonatémica (sodio sérico entre 130 a 150 mEq/L) e hipernatémica (sodio en suero superior a 150 mEq/L).

En la deshidratación isonatémica la pérdida de líquidos afecta el volumen extracelular y no tiene repercusión en el CIC. Sus características clínicas reflejan la magnitud de la volemia y pueden llegar al estado de choque. Es la más común de las deshidrataciones en nuestro medio, pero en general ha disminuido considerablemente en relación con las décadas pasadas. En la deshidratación hiponatémica se pierde desproporcionalmente más solutos que agua. El impacto inmediato de la pérdida de iones extracelulares es una alteración grave del volumen intravascular, pues pasa líquido al CIC para conservar el equilibrio osmótico. Los pacientes clínicamente se encuentran agudamente enfermos con gran hipotonía muscular, y están propensos al choque hipovolémico. Es la más grave de las deshidrataciones y en ocasiones hay que sospecharla frente a un paciente con bajo peso al nacer (BPN) o desnutrido.³⁴ La deshidratación hipernatémica es la menos frecuente. El aumento de la concentración osmolar del CEC da lugar a la salida de agua de las células, lo que condiciona la deshidratación celular y explica las manifestaciones neurológicas dadas por la gran irritabilidad, y en ocasiones dan lugar a meningismo y convulsiones. El pliegue cutáneo es acolchonado y el paciente muestra gran avidez por el agua.

REGULACIÓN DEL POTASIO

El potasio es un catión esencialmente intracelular; su concentración en el interior de la célula es de aproximadamente 150 mEq/L, mientras que en el suero su concentración normal fluctúa entre 3,5 y 5,5 mEq/L. En

condiciones normales la vía principal de ingreso de potasio al organismo, es a través del tractus gastrointestinal. El ingreso diario aproximado de potasio es de 1 a 3 mEq/kg, que se realiza a través de los alimentos y la mayor parte de éste se absorbe en el tractus gastrointestinal superior. Se excretan por las heces de 3-6 mEq/m² y a través de la orina de 50-55 mEq/m².

El mantenimiento del gradiente de potasio intra y extracelular depende de una variedad de factores que afectan el transporte de él. Entre estos factores tenemos la enzima Na-K-ATPasa, insulina, catecolaminas, aldosterona, glucagón, hormona tiroidea, hormona de crecimiento, el ejercicio físico y la osmolalidad.^{35,36} A diferencia de lo que ocurre con el sodio, la concentración de potasio en las heces diarreicas puede sobrepasar de 3 a 20 veces la concentración normal de potasio que existe en el suero. Esto explica el déficit de potasio que se observa tanto en el nivel intracelular como extracelular, en pacientes deshidratados por diarrea aguda. A pesar del déficit de potasio que muestran los niños con diarrea aguda, el nivel plasmático se encuentra generalmente normal o ligeramente elevado, como consecuencia de la salida de potasio intracelular que se intercambia con sodio e hidrógeno en presencia de acidosis metabólica. En América Latina el 50 % aproximado de los niños que ingresan en los hospitales con deshidratación y diarrea aguda, presentan hipokalemia con valores de potasio sérico por debajo de 3,5 mEq/L, y pueden observarse valores hasta de 1,5 mEq/L. La otra mitad de los pacientes presentan la diarrea con deshidratación y normokalemia al ingreso, y sólo se muestra hiperkalemia en menos de la 10ma. parte de los pacientes. Los enfermos que presentan hiperkalemia se asocian con acidosis metabólica descompensada. Excepcionalmente las cifras de potasio sérico exceden a 7,0 mEq/L.

La depleción de potasio intra y extracelular es más acentuada en diarreas prolongadas y en pacientes con mal estado nutricional.^{11,25}

REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO

Para mantener la homeostasis orgánica, el equilibrio ácido-básico se determina por diferentes mecanismos que se llevan a cabo en los CIC y CEC que constituyen los sistemas amortiguadores, así como en el riñón y en el

pulmón. En la clínica existen 2 alteraciones fundamentales en el equilibrio ácido-básico:

1. Modificaciones primarias de la concentración del bicarbonato sérico que dan lugar al desarrollo de acidosis o alcalosis metabólica.
2. Alteraciones que modifican la presión de CO_2 (pCO_2 en sangre arterial y que se manifiestan por alcalosis o acidosis respiratoria).

Pueden ocurrir combinaciones que originen alteraciones mixtas del equilibrio ácido-base.

La acidez de los líquidos corporales se determina por la concentración de hidrogeniones (H^+), cuyo valor corresponde a 40 mEq/L³⁷ y su concentración plasmática es de 0,000398 mEq/L.³⁸ Se expresa como logaritmo inverso de la concentración de hidrogeniones, y lo convierte en el valor del pH, y son por lo tanto el valor de pH y la concentración de hidrogeniones (H^+) inversamente proporcionales. O sea, que un aumento de la acidez se corresponde con una disminución del pH y viceversa.³⁹ El valor normal del pH es de 7,40 (7,35;7,45). La acidosis y la acidemia se han utilizado en ocasiones de manera similar, aunque está bien establecido que el término acidosis se refiere al trastorno clásico con aumento de la concentración de hidrogeniones con variación de pH o sin ella, mientras que la acidemia es el proceso por el cual hay aumento de la concentración de hidrogeniones con disminución del pH. Esto es válido también para los términos alcalosis y alcalemia.⁴⁰

Entre los mecanismos que permiten mantener el equilibrio ácido-básico se encuentran los amortiguadores que actúan de:

Forma inmediata:

- $\text{HCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$.
- Proteínas/fosfatos.
- Hemoglobina.

Forma mediata:

- Riñones (ácidos fuertes).
- Pulmones (ácidos débiles).
-

El sistema $\text{HCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ juega un papel muy importante en el equilibrio ácido-básico a través de 3 acciones:

- Representa el principal sistema extracelular de protección al pH de este compartimiento.
- Amortigua dentro del eritrocito, el CO_2 producido por el metabolismo endógeno y contribuye al transporte de CO_2 de los tejidos a los pulmones.
- Proporciona sustrato para la secreción de ácidos a través del riñón.⁴¹ En cualquier sistema amortiguador el pH no se determina por los valores absolutos de la concentración de HCO_3 y de pCO_2 , sino por la relación existente entre ambos.⁴²

Resumiendo, la concentración de bicarbonato en el plasma se regula en el nivel renal, mientras que la pCO_2 está directamente relacionada con la función pulmonar.

El CO_2 se transporta en la sangre en 3 formas diferentes:

- CO_2 disuelto (8 %).
- Ion HCO_3 en el plasma (63 %).
- Carboxihemoglobina en los eritrocitos. El sistema amortiguador de la hemoglobina tiene una gran importancia dada su elevada concentración y es capaz de amortiguar los iones hidrógeno (H^+) en los sitios aniónicos de los residuos de histidina localizados en sus 4 cadenas alfa; al captar CO_2 , permiten formar compuestos carbamino con la terminal carboxílica de la hemoglobina, con lo cual se transporta el 29 % del CO_2 formado en los tejidos.⁴² La regulación mediata está determinada por los cambios que se llevan a cabo en el nivel pulmonar y renal. Referente a la regulación pulmonar, los mecanismos de transferencias del CO_2 de la sangre al aire espirado están determinados por 4 componentes:
- Tránsito de la sangre a través de las porciones ventiladas del pulmón, lo cual permite la liberación de CO_2 .

- Liberación y difusión del CO₂ de los eritrocitos y el plasma a través de los endotelios capilares y de los alvéolos hacia el espacio alveolar.
- Ventilación alveolar que determina la composición de los gases alveolares, resultantes de la mezcla de los gases inhalados y espirados, con retención de éstos en el espacio muerto fisiológico.

Los mecanismos amortiguadores descritos ofrecen una defensa inmediata, pero temporal ante posibles modificaciones del estado del equilibrio ácido-básico corporal, mientras que el riñón constituye el órgano responsable de regenerar el HCO₃, utilizado en la amortiguación inmediata de

los ácidos endógenos producidos. El riñón por lo tanto, enfrenta la gran responsabilidad en la regulación del equilibrio acidobásico en:

- Recuperar la mayor proporción posible de bicarbonato filtrado.
- Excretar hidrogeniones.⁴³
- La reabsorción de HCO₃ se efectúa en el túbulo contorneado proximal, mientras que en el túbulo contorneado distal se induce la formación de acidez titulable a partir de fosfatos y se excretan otros ácidos no titulables a través de la síntesis de amoníaco.
- La EDA da lugar a acidosis por 3 mecanismos.^{43,44}
- Aumento del catabolismo proteico con ganancia de H⁺ en el CEC, que se incrementa en presencia de ayuno o de fiebre.
- Pérdida elevada de bases (bicarbonato, sodio y potasio) a través del tractus gastrointestinal.
- Disminución de la filtración glomerular por la hipovolemia.

Otro aspecto que tenemos que considerar es que el paciente con hipovolemia mantenida más de 8 horas, tiene una predisposición especial para desencadenar el fenómeno de

translocación bacteriana, donde se rompe la integridad estructural del enterocito, pues el moco del intestino se hace más friable y las bacterias y/o sus productos pueden llegar al hígado a través del sistema porta. Debido a la condición previa que tiene el paciente, no se pueden desencadenar los mecanismos de aclaramiento bacteriano a este nivel, basado en la liberación inadecuada de citocinas locales y a una función alterada de los macrófagos.⁴⁵ Otro tipo de acidosis que se puede presentar en el paciente con antecedentes de enfermedad intestinal (síndrome de intestino corto), es la acidosis láctica tipo D, que se caracteriza por acidosis con espacio para aniones y niveles normales de lactato. Las manifestaciones clínicas están dadas por síntomas neurológicos como confusión, ataxia y pérdida de la memoria.⁴⁶ Todos los elementos que acabamos de exponer resultan de gran importancia en el manejo de la deshidratación por diarreas; sin embargo, hoy día todos estos mecanismos se han simplificado con el advenimiento de la TRO, que permite tratar de una forma sencilla los diferentes tipos de deshidratación y la acidosis con las SRO y algo de mayor transcendencia, la prevención de la deshidratación.

No obstante, en los pacientes en los cuales es fallida la TRO (planes A y B) debe lograrse un estado adecuado de perfusión con terapia de rehidratación endovenosa (TRE) (plan C) y sólo administrar bicarbonato de sodio cuando el pH se encuentre por debajo de 7,20.^{47,48} En modelos experimentales con acidosis láctica se ha demostrado una disminución en el pH intracelular a causa de que el bicarbonato de sodio genera pCO₂ que difunde al interior de las células, y provoca acidosis intracelular.^{48,49} Otra opción terapéutica es el Carbicarb que es una mezcla equimolar de carbonato de sodio y bicarbonato de sodio. Mientras que el bicarbonato genera CO₂, el carbonato lo consume, pero el Carbicarb habitualmente no está disponible. Otra sustancia utilizada es el dicloracetato, que aunque disminuye los niveles de lactato, al parecer no afecta el resultado.^{49,50}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. XXI World Health Assembly Geneva, WHO, May 1978. Resolution WHO/31.44.

2. Snyder JD, Merson ML. The magnitude of the global problem of acute diarrhoeal disease: a review of the active surveillance data. *Bull World Health Organ* 1982;60:605-13.
3. World Health Organization. Global estimates of mortality. Geneva: WHO, 1992 Document WHO/A45 27.
4. Berrn C, Martínez IJ, Zoysa I de, Glass RI. The magnitude of the global problem of diarrhoeal disease: a ten-year update. *Bull World Health Organ* 1992;70(6):705-14.
5. Fricker J. Hale aux maladies diarrhéiques. En: el niño en el trópico. *Rev Centre International Enfance*. Paris, 1993;204:5.
6. Organización Mundial de la Salud. Lucha contra las enfermedades diarreicas y las infecciones respiratorias agudas: lucha integrada contra la morbilidad infantil. Informe del Director General sobre los progresos realizados. 95ª Reunión del Consejo Ejecutivo Documento EB95/31, Diciembre 1994.
7. United Nations Children Fund (UNICEF) Estado mundial de la infancia 1994. Barcelona: UNICEF, 1994:6.
8. Riverón Corteguera RL. Estrategias y causas de reducción de la mortalidad por diarrea infantil en Cuba, 1962-1993. *Bol Of Sanit Panam* 1995;118(3):201-10. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico 1998. La Habana, 1999.
9. Glass RI, Lew JF, Gangarosa RE, Lebaron CW, Ho MS. Estimates of morbidity and mortality rates for diarrheal disease in american children. *J Pediatr* 1991;118:527-33.
10. Mota Hernández F, Gutiérrez Camacho C, Cabrales Martínez RG. Trastornos hidroeléctricos e hidratación oral en diarreas. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1995;52(9):490-9.
11. Organización Panamericana de la Salud. Enfermedades diarreicas agudas: prevención y tratamiento, Washington DC, 1995:21.
12. Cash RA. Oral therapy for diarrhoea. *Trop Doc* 1979;9:25.
13. Velásquez Jones L. Deshidratación aguda por diarreas. En: *Urgencias en Pediatría 3ª ed.* México, DF: Ediciones Médicas del Hospital Infantil México 1982:258-63.
15. Ávila O, Velásquez Jones L. Fisiopatología renal y alteraciones hidroelectrolíticas en la diarrea aguda. En: *Memorias del I Seminario Taller Internacional "Hidratación Oral en Diarreas"* México, DF. OPS/ UNICEF/Hospital Infantil México. 1985:48.
16. Riverón Corteguera RL. Distribución de los líquidos orgánicos. En: *Memorias del V Curso Internacional "Avances en Enfermedad Diarreica y Desequilibrio Hidroelectrolítico"*, México, DF:SSA/OPS/UNICEF Hospital Infantil México, 1991:93.
17. Friis Hansen BJ. The major nutrient. *Acta Paediatr Scand* 1982;(Suppl 299):11-6.. Changes in body water compartment during growth. *Acta Paediatr Scand* 1956;(Suppl 110):25.
18. . Body water compartements in children. *Paediatr* 1961;28:171.
19. Valdés Martín S, Riverón Corteguera RL, Fernández Hernández A; Hernández Huerta R, Rodríguez O.
20. Agua y electrolitos en Pediatría: aspectos fundamentales en los trastornos gastrointestinales. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1988:9-11.
21. Friis Hansen BJ. Body water metabolism in early infancy. *Acta Paediatr Scand* 1982;(Suppl 296):44-8.
22. Robson AM. Fisiopatología de los líquidos corporales. En: *Tratado de Pediatría de Nelson*. 9a ed. Barcelona: Editorial Panamericana, 1986:213-7.
23. Leighton L. Body composition, normal electrolyte concentrations and the maintenance of normal valve, tonicity and base metabolism. *Pediatr Clin North Am* 1990;37(2):241-56.
24. Velásquez Jones L. Alteraciones hidroelectrolíticas y ácido base IV. Metabolismo del agua y balance hídrico. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1989;46:572-80.
25. . Regulación del equilibrio hidroelectrolítico y ácido base I. Metabolismo del agua. En: *Alteraciones hidroelectrolíticas en Pediatría*. México DF: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1991:1.
26. . Metabolismo del potasio. *Rev Mex Pediatr* 1982;49:489.
27. Saxton CR, Seldin DW. Clinical interpretation of laboratory values. En: *Kokko JP, Tannen RL eds*.
28. *Fluids and electrolytes*. Philadelphia: WB Saunders, 1986:5.
29. Edelman IS, Leibman J. Anatomy of the body fluids. *Am J Med* 1959;27:256.
30. Velásquez Jones L. Regulación del agua, sodio y potasio durante la diarrea aguda. En: *Enfermedad diarreica en el niño*. México, DF: Publicaciones Técnicas. 1994:33-9.
31. Holliday MA. Body fluids physiology during growth. En: *Maxwell MN, Kleeman CR, eds. Clinical disorders of fluids and electrolyte metabolism*. 2nd ed. New York: Mc Graw Hill, 1972:541.
32. Gamble JL. Companionship of water and electrolyte in the organization of body fluids. *Standord: Standford University*, 1951:150.
33. Velásquez Jones L. Alteraciones hidroelectrolíticas. En: *Enfermedades diarreicas en el niño*. 9na ed. México DF: Médicas del Hospital Infantil de México, 1988:95-101.
34. . Metabolismo del sodio. En: *Velásquez Jones L, ed. Alteraciones hidroelectrolíticas en Pediatría*. México, DF: Ediciones Médicas del Hospital Infantil "Federico Gómez", 1991:14.
35. Kallen RJ. The management of diarrheal dehydration in Intants using parenterl fluids. *Pediatr Clin North Am* 1990;37(2):265-86.
36. Tannen RL. Potassium disorders. En: *Kokko JP, Tannen RL, eds. Fluids and electrolytes*. Philadelphia: WB Saunders, 1986:150.
37. Guyton AC. *Textbook of Medical Physiology*. 7 th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1973.
38. León González M de. Equilibrio ácido base en el niño sano y en el niño deshidratado por enfermedad diarreica. En: *Enfermedad diarreica en el niño*. México DF: Academia Mexicana de Pediatría, 1994:40-6 .

39. Gordillo Paniagua G. Electrólitos en Pediatría. México DF. Assn de Med Hosp Infantil de México. 1971;137-96.
40. Norins RG, Emmett M. Simple and mixed acid base disorders: a practical approach. *Medicine* 1980;59:161.
41. Adelman RD, Solhung MJ. Pathophysiology of body fluids and fluid therapy. En: Nelson textbook of Pediatrics. New York: Saunders 1996:200-6.
42. Toto RD. Metabolic acid base disorders. En: Kokko JP, Tannen RL, eds. Fluids and electrolytes. Philadelphia: WB Saunders, 1986;229:304.
43. Moloy DA, Jacobson HR. Respiratory acid base disorders. En: Kokko JP, Tannen, RL, eds. Fluids and electrolytes. Philadelphia: WB Saunders, 1986:305-81.
44. Brenner B, Rector FC. Renal physiology in health and disease. Philadelphia: WB Saunders, 1987:112-31.
45. Velásquez Jones L. Acidosis metabólica. En: Alteraciones hidroelectrolíticas en Pediatría. México, DF: Ediciones Médico del Hospital Infantil "Federico Gómez», 1991:123-35.
46. Mena VR, Riverón RL, Pérez LA. Translocación bacteriana: un problema para reflexionar. *Rev Cubana Peditr* 1996;68(1):50-6.
47. Ishihara K, Szerlip HM. Anion Gap Acidosis. *Semin Nephrol* 1998;18(1):83-97.
48. Riverón Corteguera RL. Manual de procedimientos para el manejo de la diarrea y el cólera. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, 1998.
49. Gainza FJ, Gimeno I, Muñiz R. Acidosis láctica [editorial] *Nefrología* 1998;18(5):357-61.
50. Adrogué HJ, Madias NE. Management of Life threatening acid base disorders. *N Engl J Med* 1998;338:26-34.
51. Shapiro JI, Mathew A, Honigman B, Whalen M, Kaehny WD, Petty TL, et al. Different effects of sodium bicarbonate and alternate buffer (CARBICARB) in normal volunteers. *J Crit Care* 1990;5(3):157-60.

Recibido: 19 de abril del 2000. Aprobado:
Prof. *Raúl L. Riverón Corteguera*. Apartado Postal 4232. 10400,
La Habana 4, Cuba.