

Equilibrio ácido-base del neonato a término y del prematuro

S. Iacobelli, A. Lapillonne, J.-P. Guignard

A partir del nacimiento, la concentración de los iones hidrógeno se mantiene constante entre 35-45 nmol/l (pH entre 7,35-7,45) por la acción de los tampones extra e intracelulares y de los sistemas de regulación pulmonar y renal. La regulación del equilibrio ácido-base es eficaz desde los primeros días de vida, aunque los sistemas de protección de este equilibrio son objeto de un proceso de maduración durante las primeras semanas de vida posnatal, y se pueden ver perturbados fácilmente durante trastornos respiratorios y cardiovasculares o por agresiones farmacológicas. El enfoque fisiopatológico de los trastornos de regulación del pH permite orientar el diagnóstico y el tratamiento de las principales patologías del equilibrio ácido-base neonatales y, también, comprender que las consecuencias de estos trastornos dependen de su carácter agudo o crónico y de las capacidades compensatorias de los sistemas de defensa del pH. Este artículo describe brevemente los mecanismos de regulación posnatal del equilibrio ácido-base en el neonato a término y en el prematuro. A continuación, se presentan las anomalías de este equilibrio, así como sus posibles causas. Se prestará una atención especial a los trastornos del equilibrio ácido-base de origen renal que pueden aparecer en el período neonatal. En la parte final del artículo se comentan los efectos a corto y largo plazo de los trastornos del equilibrio ácido-base y los principios fundamentales del tratamiento, además de la acidosis metabólica perinatal y de los errores innatos del metabolismo.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

Palabras clave: Acidemia; Bicarbonatos; Hipercloremia; Hiato aniónico; Túbulo renal; Crecimiento

Plan

■ Mantenimiento del equilibrio ácido-base en el período posnatal	1
■ Anomalías del equilibrio ácido-base neonatal (definiciones y herramientas diagnósticas)	2
Acidosis metabólica no compensada (acidemia)	2
Acidosis respiratoria	3
Alcalosis metabólica no compensada (alcalemia)	3
Alcalosis respiratoria	3
Trastornos del equilibrio ácido-base de origen renal	4
■ Consecuencias de las anomalías ácido-base	5
Consecuencias a largo plazo	6
■ Principios de tratamiento de las anomalías del equilibrio ácido-base	6

■ Mantenimiento del equilibrio ácido-base en el período posnatal

Durante la vida antenatal, el equilibrio ácido-base del feto está claramente garantizado por la placenta^[1].

Alrededor del parto, el pH fetal está muy influido por los intercambios gaseosos transplacentarios.

A partir del nacimiento, las concentraciones de los iones hidrógeno se mantienen de forma estable y constante entre 35-45 nmol/l (pH entre 7,35-7,45).

En equilibrio, la producción metabólica de ácidos volátiles y fijos está compensada por la excreción de ácidos y por la producción de bicarbonatos. Cuando se producen variaciones del pH, la primera línea de mantenimiento de la homeostasia de defensa la constituye, al igual que en el adulto, los tampones extracelulares (sistema bicarbonato/ácido carbónico, proteínas plasmáticas, fosfatos) e intracelulares (hemoglobina, fosfatos orgánicos y cristales de apatita del hueso); la segunda línea está asegurada por el aumento de los intercambios respiratorios que permite la eliminación, en forma de dióxido de carbono (CO₂), del ácido carbónico, principal representante de los ácidos volátiles. La tercera intervención consiste en la compensación renal, que modula la reabsorción tubular de bicarbonato y la secreción de hidrogeniones.

En general, la regulación del equilibrio ácido-base es relativamente eficaz desde los primeros días de vida, aunque conviene recordar que los sistemas de protección de este equilibrio sufren un proceso de maduración, que es a la vez cuantitativo y funcional. Además, estos sistemas son frágiles y se pueden perturbar fácilmente por trastornos respiratorios y cardiovasculares o durante agresiones farmacológicas. Existen mecanismos multifactoriales que pueden limitar el mantenimiento de la homeostasia del pH en patologías pulmonares en el neonato prematuro; el estado de maduración glomerular y tubular influye sobre el poder de

acidificación renal en el período de adaptación posnatal^[2]. En las primeras semanas tras el nacimiento, los factores de maduración renal pueden limitar el mantenimiento del equilibrio ácido-base.

“ Punto importante

Factores renales que pueden limitar el mantenimiento del equilibrio ácido-base en el neonato en la fase de adaptación

- Bajo flujo de filtración glomerular.
- Inmadurez funcional de los sistemas de excreción de ácido tubulares.
- Disminución del umbral de reabsorción del bicarbonato por el túbulo proximal.
- Excreción limitada de amoníaco durante una sobrecarga ácida.

Debido a la disminución del umbral de excreción urinaria, el riñón del neonato a término mantiene la concentración plasmática de bicarbonato en valores de 20-22 mmol/l, y el del neonato prematuro en valores próximos a 18-20 mmol/l; las concentraciones del adulto (24-26 mmol/l) únicamente se alcanzan después del primer año de vida^[2]. En el neonato prematuro extremo, este umbral es aún más bajo y se sitúa alrededor de 14-15 mmol/l. Esta reducción no parece deberse a un fallo de secreción de protones o a una disminución de la actividad de la anhidrasa carbónica, ya que es comparable a la del adulto ya a partir de las 26 semanas de gestación. Es más probable que la expansión relativa de volumen extracelular sea la responsable de la reducción del umbral de excreción urinaria de bicarbonatos. La gran heterogeneidad en el estado de maduración de las nefronas presente en este estadio de la vida podría jugar también un papel^[3]. Entre los sistemas que regulan la excreción ácida y la reabsorción transepitelial de bicarbonato, también podría estar implicada la inmadurez funcional del sodio (Na⁺), del potasio (K⁺) y de la adenosina trifosfatasa (ATPasa) del túbulo proximal^[4].

El poder de excreción ácida del prematuro también es inferior al del neonato a término, ya que la excreción de amoníaco durante una sobrecarga ácida es dependiente de la edad gestacional. No obstante, esta diferencia desaparece en 3 semanas, independientemente del término al nacimiento^[5], y el riñón del prematuro se vuelve rápidamente capaz de una respuesta adaptada y eficaz a la carga ácida introducida por la alimentación láctea^[6].

Además de la inmadurez, numerosos fármacos utilizados en el neonato hospitalizado en reanimación o en cuidados intensivos pueden influir en la reabsorción tubular de bicarbonato: la dopamina y los inhibidores de la anhidrasa carbónica reducen el umbral de reabsorción del bicarbonato; la furosemida aumenta la excreción urinaria de ácidos titulables y de amoníaco; la espirolactona reduce la excreción de iones hidrógeno en el túbulo distal^[7].

Por último, es importante tener en cuenta que una de las variables independientes que influyen en el pH plasmático es la diferencia de iones fuertes (SID, *strong ion difference*), que es la diferencia entre todos los cationes y los aniones fuertes plasmáticos y que se puede calcular en la práctica mediante la fórmula: SID (mmol/l) = [Na⁺ + K⁺ + Ca⁺⁺ + Mg⁺⁺] - [Cl⁻ + lactato⁻]: valores normales (VN): 40 ± 2. El Na⁺ y el Cl⁻ son los principales representantes de los iones fuertes y, según la teoría de Stewart, un aumento plasmático del Cl⁻ en relación con el Na⁺ disminuye la SID y, por consiguiente, el pH^[8]. Esta noción fisiopatológica presenta un interés para la comprensión de los trastornos ácido-base del neonato gran prematuro y/o en reanimación, que está sujeto a variaciones rápidas de la concentración de estos iones en la fase de adaptación posnatal o tras los aportes introducidos por vía parenteral.

■ Anomalías del equilibrio ácido-base neonatal (definiciones y herramientas diagnósticas)

Como preámbulo, conviene distinguir entre acidosis y acidez, alcalosis y alcalemia. La acidemia (o acidosis metabólica no compensada) y la alcalemia (o alcalosis metabólica no compensada) se definen por la presencia de un pH bajo o alto, respectivamente. Cuando el trastorno ácido-base es compensado por el pulmón o el riñón, el pH se vuelve normal. En los trastornos metabólicos, es la concentración plasmática de bicarbonato la que se modifica de forma primaria, mientras que en los trastornos respiratorios, es la presión parcial de CO₂ (PCO₂).

Acidosis metabólica no compensada (acidemia)

Se define por: exceso de base (EB) < -5 mmol/l, PCO₂ = 35-45 mmHg y pH < 7,35.

En el estudio diagnóstico puede ser útil el cálculo del hiato aniónico (*anion gap*) plasmático (AG_p). Éste se define de la siguiente forma: AG_p (mmol/l) = Na⁺ - [Cl⁻ + HCO₃⁻]; VN: 10-12.

Un AG_p normal sugiere una pérdida de bicarbonatos (gastrointestinal: diarrea, síndrome de intestino corto, fístula digestiva), una acidosis de origen renal (proximal, distal), una hiperpotasemia inducida por los medicamentos (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, diuréticos ahorradores de potasio, antiinflamatorios no esteroideos).

Estudios recientes^[9,10] en el gran prematuro ha demostrado que los aportes de alto contenido en cloro (por nutrición parenteral y por los aportes ocultos) pueden inducir una acidosis metabólica grave, por lo que se deben evitar.

En presencia de una acidosis metabólica con AG_p normal, la determinación de las concentraciones urinarias de amonio podría permitir distinguir el origen renal o extrarrenal de la acidosis, ya que una baja excreción urinaria de amonio señala que el riñón es la causa principal de la acidosis. En la práctica, esta determinación no está fácilmente disponible, aunque se puede estimar indirectamente a la cabecera del paciente mediante el cálculo del hiato aniónico urinario AG_o = [(Na⁺_o + K⁺_o) - Cl⁻_o]. Puesto que toda variación de la excreción urinaria de amoníaco se sigue de una variación proporcional de la excreción urinaria de cloro para mantener la electroneutralidad, los AG_o positivos y negativos expresan respectivamente concentraciones elevadas o bajas de amoniuria y permiten orientar sobre el origen renal o no de la acidosis (Fig. 1).

Un AG_p alto orienta hacia las etiologías que producen un aumento de los ácidos orgánicos: la hipoperfusión con acidosis láctica es la causa más frecuente. Es secundaria a la hipoxia o a la isquemia debidas a asfixia perinatal, a los trastornos hemodinámicos y a la disfunción miocárdica relacionada con la prematuridad, con la presencia de un conducto arterioso persistente hemodinámicamente significativo, a una sepsis, a formas graves de la enfermedad de las membranas hialinas, a una hipovolemia o a una anemia aguda grave.

Otras causas de acidosis metabólica con aumento del AG_p son la insuficiencia renal aguda y crónica y una alimentación inadecuada prolongada.

Como se ha expuesto antes, el neonato prematuro puede presentar una acidosis metabólica moderada mixta debida a los factores que limitan su capacidad de eliminación de una carga ácida y a un umbral inferior de reabsorción de bicarbonatos.

Además, se han descrito casos de acidosis láctica grave debida a un déficit de tiamina durante la nutrición parenteral prolongada del neonato prematuro, cuando no se asocia un suplemento de vitamina B₁^[11,12].

La presencia de una acidosis metabólica prolongada debe hacer sospechar un error innato del metabolismo.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4131778>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4131778>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)