

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE EN EL PERIODO NEONATAL

Dr. Germán Mühlhausen M.

Los trastornos del equilibrio ácido base se clasifican de acuerdo al número y tipo de factores etiológicos que originan el trastorno. En las alteraciones simples existe un sólo factor etiológico mientras que en los trastornos mixtos, existe más de un factor etiológico primario

Según el factor etiológico comprometido, los desequilibrios ácido- base, se clasifican como alteraciones metabólicas o respiratorias.

Las alteraciones metabólicas son producidas por:

- Ganancia de ácidos o pérdida de bases fuertes — ACIDOSIS.
- Ganancia de bases o pérdida de ácidos fuertes — ALCALOSIS.

Las alteraciones respiratorias son producidas por:

- Ganancia de CO₂ — ACIDOSIS,
- Pérdida de CO₂ — ALCALOSIS

Cuando se produce la alteración primaria, se desencadenan mecanismos fisiológicos secundarios para amortiguar la desviación del pH sanguíneo ocasionado por ésta alteración. Estos ajustes se denominan — COMPENSACIÓN.

La compensación de un trastorno metabólico es respiratorio y viceversa.

La CORRECCIÓN de un trastorno ácido base incluye a los mecanismos que corrigen totalmente la anomalía primaria que dió origen al trastorno.

Acidosis Metabólica

Se debe a la acumulación de ácidos diferentes del ácido carbónico en el LEC o por pérdida de HCO₃ de éste.

La hiperventilación compensatoria es casi inmediata.

Los tejidos amortiguan intercambiando cationes por hidrogeniones.

Causas de Acidosis Metabólica

Causa General	Causa Especifica	Ejemplo
Ganancia de ácidos fuertes por el LEC	<ul style="list-style-type: none">• Ganancia de ácidos exógenos (HCl).• Oxidación incompleta de las grasas.• Oxidación incompleta de los H de Carbono.• Ganancia de H₂SO₄, H₂PO₄ y ácidos orgánicos.	Acidosis por NH ₄ Cl. Cetoacidosis diabética o por ayuno. Acidosis orgánica. Acidosis urémica.
Pérdida de HCO ₃ del LEC	<ul style="list-style-type: none">• Pérdidas renales.• Pérdidas gastrointestinales.	Acidosis tubular renal y prematuridad. Diarrea.

El tratamiento de la acidosis metabólica con HCO₃ se reserva para determinadas circunstancias (valores de pH extremos, hiperkalemia extrema). Para el cálculo de la dosis de HCO₃ se emplea la fórmula : HCO₃ diana - HCO₃ actual x peso (kg) x 0,5 (0,8 en acidosis extrema) evitando la corrección total rápida (programar la mitad del déficit en 24 hrs y después volver a calcular).

Alcalosis Metabólica

Se debe a la pérdida de hidrogeniones del LEC o por ganancia de bicarbonato exógeno.

La hipoventilación compensatoria no es un mecanismo muy efectivo pues el centro respiratorio se estimula con la retención de CO₂ y es poco probable ver pCO₂ mayores de 50 mm de Hg.

Causas de Alcalosis Metabólica

Causa General	Causa Especifica	Ejemplo
Ganancia de bicarbonato por el LEC	<ul style="list-style-type: none">• Ganancia de bicarbonato exógeno.• Oxidación de ácidos orgánicos.	Ingestión o infusión de bicarbonato. Ingestión o infusión de lactato, citrato, etc.
Pérdida de ácidos del LEC	<ul style="list-style-type: none">• Pérdidas de HCl.• Pérdidas renales de H⁺	Estenosis hipertrófica del píloro. Uso de diuréticos, depleción de K ⁺

El tratamiento de la alcalosis metabólica la mayoría de las veces no es necesario. Se debe

corregir la causa subyacente y la depleción de volumen de K. Si existe una fuente exógena de álcali se debe suspender ésta. El exceso de HCO_3 puede calcularse por la fórmula $(\text{HCO}_3 \text{ actual} - 24) \times 0,5 \times \text{peso}$.

Acidosis Respiratoria

Se debe a una disminución de la ventilación alveolar con acumulación de CO_2 .

La respuesta buffer al aumento del ácido carbónico, se produce a través de los buffers no bicarbonato.

Las respuestas compensatorias renales consistentes en la reabsorción de todo el bicarbonato filtrado y la generación de nuevo bicarbonato a través de la excreción de hidrogeniones, tarda varios días en manifestarse y se trata de un proceso limitado en el recién nacido.

Causas de Acidosis Respiratoria

Causa General	Causa Específica	Ejemplo
Disminución de la ventilación alveolar	<ul style="list-style-type: none"> • Sistema Nervioso Central. • Vía aérea y/o pulmones. • Pared torácica. 	<p>Depresión del centro respiratorio (enfermedades, drogas).</p> <p>Disminución de la ventilación o de la difusión (enfermedad pulmonar intrínseca o de la vía aérea).</p> <p>Anomalías funcionales o estructurales de los músculos de la pared torácica.</p>
iatrogénico		Mal manejo de ventilación mecánica.

Alcalosis Respiratoria

Se produce por un aumento de la ventilación alveolar con disminución de CO_2 .

La respuesta buffer a la disminución del ácido carbónico, se produce a través de los buffers no bicarbonato.

El sistema buffer tisular contribuye intercambiando hidrogeniones por cationes extracelulares. Si la hiperventilación que origina la alcalosis respiratoria se prolonga, se produce la compensación renal mediante la excreción de bicarbonato, proceso no limitado en el recién nacido.

Causas de Alcalosis Respiratoria

Causa General	Causa Especifica	Ejemplo
Aumento de la ventilación alveolar	<ul style="list-style-type: none">• Sistema Nervioso Central.• Quimiorreceptores.• Receptores intratorácicos de elasticidad	Estimulación primaria del centro respiratorio (hiperventilación central, drogas). Estimulación refleja del centro respiratorio. Estimulación refleja del centro respiratorio
iatrogénico		Mal manejo de ventilación mecánica.

Manejo de cada uno de los trastornos

Bibliografía

1. Hartnoll G., Betremieux P., Modi, N. Body water content of extremely preterm infants at birth. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. Jul 2000; 83(1):F56-9. (Medline).
2. Agren J., Zelenin S., Hakansson M et al. Transepidermal water loss in developing rats: role of aquaporins in the immature skin. Pediatr Res. Apr 2003; 53(4):558-65. (Medline).
3. Chiou YB, Blume-Peytavi U. Stratum corneum maturation. A review of neonatal skin function. Skin Pharmacol Physiol. Mar- Apr 2004; 17 (2). 57-66. (Medline).
4. Auron A., Mhanna MJ. Serum creatinine in very low birth weight infants during their first days of life. J Perinatol 2006; 26:755-60. (Medline).
5. Peters O, Ryan S., Matthew L, et al. Randomised controlled trial of acetate in preterm neonates receiving parenteral nutrition. Arch Dis Chil Fetal Neonatal Ed. Jul 1997; 77 (1):F12-15. Medline.
6. Jonguitud-Aguilar, A., Calvillo-Roblesa, S., Ruiz-Martínez E., y Olvera-López G. Protocolo de manejo en deshidratación hipernatémica neonatal. Perinatol Reprod Hum. 2015; 29(2):65-69.
7. Bockenbauer, D., Zieg, J. Electrolyte disorders. CI Perinatol 41 (2014) 575-590.