

Alcalosi metabòlica en un prematur

J. MARTÍ, S. SALCEDO i G. PEGUERO

Hospital Infantil de la S.S. Vall d'Hebron de Barcelona. Unitat de Neonatologia.

RESUM

Una nounada preterm de trenta-tres setmanes de gestació i pes adequat, ingressada per asfíxia neonatal, va presentar alcalosi metabòlica, hiponatrèmia, hipoclorèmia i urèmia des del naixement. La mare havia patit vòmits importants en els darrers dos mesos de l'embaràs, que li van provocar un estat d'insuficiència renal prerenal amb intensa alcalosi metabòlica. Es comenten el cas i les alteracions hidroelectrolítiques patides per la petita nounada.

RESUMEN

Una recién nacida pretérmino de treinta y tres semanas de gestación y peso adecuado, ingresada por asfíxia neonatal, presentó alcalosis metabólica, hiponatremia, hipocloremia y uremia desde el nacimiento. La madre había padecido vómitos importantes en los últimos dos meses de embarazo, que le provocaron un estado de insuficiencia renal prerenal con intensa alcalosis metabólica. Se comenta el caso y las alteraciones hidroeléctricas padecidas por la pequeña recién nacida.

SUMMARY

The authors report a clinical case of a preterm newborn of 36 weeks of gestation, who was admitted to the hospital because of metabolic alkalosis, hyponatremia, hypochloremia and uremia since birth.

The mother had developed renal insufficiency, metabolic alkalosis and severe vomiting during the last two months of pregnancy.

The clinical manifestations and metabolic alterations are described.

INTRODUCCIÓ

Recentment es va comunicar la capacitat d'un nounat de trenta-sis setmanes de gestació per retenir Clor (Cl^-) a l'orina davant de situacions clíniques de privació de l'esmentat ió per vòmits materns. En el present treball comuniquem un cas extrem d'aquesta situació, en la qual el ronyó d'una prematura de trenta-tres setmanes de gestació és capaç de retenir al màxim el ió Cl^- a l'orina.

Aquest estat metabòlic superposable al que apareix en l'estenosi hipertròfica de pílor, tot i que el perdedor de Cl^- i H^+ no és la nostra pacient sinó la seva mare, ja que l'aparatositat de la seva clínica li va provocar una insuficiència renal prerenal amb alcalosi metabòlica hipoclorèmica. La placenta va actuar com un simple dialitzador transmetent les alteracions hidroelectrolítiques al fetus, abans del naixement.

CAS CLÍNIC

Una nounada ingressa al cap de pocs minuts de vida perquè presenta sofriment fetal. Correspon a un primer embaràs d'una mare de vint-i-cinc anys, solters, que manca d'antece-

dents d'interès fins a l'actualitat. La gestació transcorria sense incidències, però dos mesos abans del part va iniciar vòmits que es van fer cada vegada més intensos i van requerir observació i ingrés hospitalari. Una setmana abans del part de la petita va presentar cefalea holocranial i dinàmica uterina que es va tractar amb repòs i betamimètica. El dia del part va patir dos episodis convulsius tònic-clònics generalitzats que van cedir amb medicació anticonvulsiva.

Davant la presència de bradicàrdia fetal es va indicar la pràctica d'una cesària d'urgència, i va néixer una preterme d'unes trenta-tres setmanes de gestació i 1.600 grams de pes. El test Apgar va ser de 2/5 al minut i cinc minuts respectivament, les aigües van ser meconials i va requerir reanimació profunda.

A la seva arribada a la Unitat de Prematurs presentava irritabilitat, plor dèbil i hipertonia d'extremitats, i destacava en l'exploració la presència de sequedat de mucoses. Es va iniciar tractament amb fenobarbital i es va obtenir en l'anàlisi sanguínia el resultat següent: Alcalosi metabòlica, hiponatrèmia i urea elevada (vegeu Taula). Aquests resultats van fer pensar en la possible etiologia materna, la qual cosa es va confirmar en obtenir les alteracions electrolítiques que aquesta patia.

ANALÍTICA MATERNA POSTPARTO

Plasma	Orina
Urea 175 mg%	999 mg%
Creat. 4,1 mg%	—
Na ⁺ 130 mEq/lit	—
K ⁺ 2,8 mEq/lit	41 mEq/lit
pH 7,59	—
pCO ₂ 33 mmHg	—
Exc. Base + 11	—

Es va iniciar tractament de reposició de les pèrdues administrant en les primeres quaranta-vuit hores 14 mEq/kg de clor, 9 mEq/kg de sodi i 5 mEq/kg de potassi. El volum líquid administrat va ser d'aproximadament 120 cc/kg/dia en aquestes hores. Aquesta reposició hidroelectrolítica va corregir el dèficit en aquests dos dies, per bé que les xifres de clor a l'orina eren baixes. Al final de la primera setmana de vida la nostra pacient seguia una alimentació amb lactància artificial normal, s'havien corregit totes les alteracions i la seva funció renal era correcta.

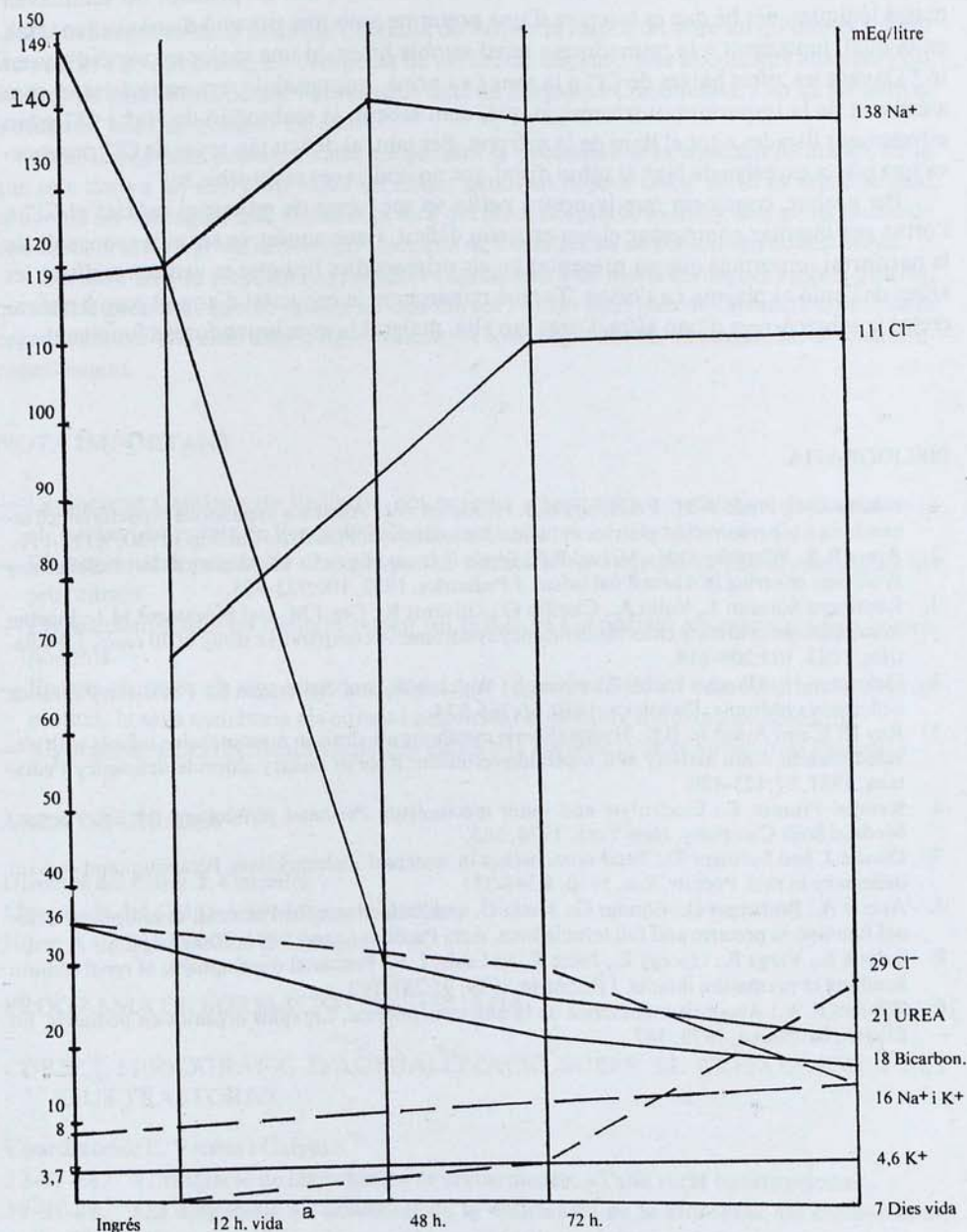
DISCUSSIÓ

El trastorn metabòlic d'aquest cas és degut important pèrdua de Cl⁻. En tractar-se d'una nounada, el problema electrolític havia de ser un reflex fidel de la situació materna. Aquesta seria molt similar a la provocada pels vòmits de l'estenosi hipertròfica de pílor del lactant, de les situacions d'hipersecreció gàstrica¹ i fins i tot d'aquella provocada en els nens que segueixen una alimentació amb llets pobres en Cl⁻.^{2,3,4,5}

La pèrdua de líquids i ions Cl⁻ i H⁺ pels vòmits materns va ser el desencadenant de la



seva insuficiència renal, alcalosi metabòlica, hiponatrèmia, hipokalinèmia i la seva més segura hipoclorèmia. Per tant, les troballes bioquímiques de la nostra prematura serien un simple ultrafiltratge del plasma matern a través de la placenta, la qual actuaria com un dia-



Paràmetres bioquímics des de l'ingrés fins al setè dia de vida.

- Valors plasmàtics.
- Valors urinaris.



litzador per als ions i l'aigua.^{6,7} Potser per al ió K^+ no sembla ser així, mantenint-se concentracions més altes en el costat fetal que en el matern,⁷ com podria succeir en la nostra pacient.

Les troballes a l'orina mostraven xifres altes de Na^+ , que en principi no semblaven massa lògiques, per bé que es tractava d'una preterme amb una situació d'anòxia neonatal, en la qual, juntament a la immaduresa renal sembla haver-hi una major excreció d'aquest ió.⁸ Davant les xifres baixes de Cl^- a la sang i a l'orina, responsabilitzem aquest darrer com a causant de la important nutriuresi, ja que, com sabem, la reabsorció de Na^+ i Cl^- estan estretament lligades a tot el llarg de la nefrona. Per tant, el dèficit tan sever de Cl^- provocava una oferta excessiva de Na^+ al túbul distal que no podria ser reabsorbit.^{9,10}

Per acabar, concloem que la nostra petita va ser capaç de retenir al màxim el Cl^- a l'orina per intentar compensar el seu excessiu dèficit, i que aquest va ser el responsable de la natriuresi important que va presentar en els primers dies fins que es van normalitzar les xifres de l'anió al plasma i a l'orina. També remarcuem la capacitat d'aquest ronyó per excretar la sobrecàrrega d'una xifra d'urea tan alta, malgrat la seva immaduresa funcional.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams J.M., Hyde W.H., Procianoy R.S. i Rudolph A.J.: Alcalosis metabólica hipoclorémica secundaria a hipersecreción gástrica inducida por tolazolina. *Pediatrics* (Ed. esp.) 1980, 9:117-119.
2. Asnes R.S., Wisotsky D.H., Miguel P.F., Seigle R.L. and Levy J.: The dietary chloride deficiency syndrome occurring in a breast fed infant. *J Pediatrics*, 1982, 100:923-925.
3. Rodríguez Soriano J., Vallo A., Castillo G., Oliveros R., Cea J.M. and Balzategui M.J.: Biochemical features of dietary chloride deficiency syndrome: A comparative study of 30 cases. *J. Pediatrics*, 1983, 103:209-214.
4. Grossman H., Duggan E., Mc Camman S., Welchert E. and Heilerstein S.: The dietary chloride deficiency syndrome. *Pediatrics*, 1980, 66:366-374.
5. Roy III S. and Arant Jr. B.S.: Hypokaliemic metabolic alkalosis in normotensive infants with elevated plasma renin activity and hiperaldosteronism: Role of dietary chloride deficiency. *Pediatrics*, 1981, 67:423-429.
6. Kempel-Fronius E.: Electrolyte and water metabolism. *Perinatal physiology*, 2.º Ed. Phenom Medical Sock Company. New York, 1978, 565.
7. Dancis J. and Springer D.: Fetal homeostasis in maternal malnutritons: Potassium and sodium deficiency in rate. *Pediatr. Res.* 1970, 4:345-351.
8. Aperia A., Broberger O., Elinder G., Herin G. and Zetterstrom R.: Postnatal development of renal function in preterm and full term infants. *Acta Paediatr Scand*, 1981, 70:183-187.
9. Sulyuk E., Varga F., Gyorgy E., Jobst K. ad Csaba I. F.: Postnatal development of renal sodium handling in premature infants. *J Pediatric*, 1979, 95:787-792.
10. Winters R.W.: Alcalosis metabólica de la estenosis pilórica. *Líquidos orgánicos en pediatría*. Ed Elicien, Barcelona, 1978, 367.