

Amoniogénesis y déficit de fosfato en el período neonatal

V. García Nieto *, L. M. Higuera, J. Gómez Sirvent y M. Muros

* Unidad de Nefrología Pediátrica de Centros Médicos del Sur. Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Tenerife.

Señor director:

En los últimos años se han publicado diversos estudios que han demostrado la elevada posibilidad que tienen los recién nacidos prematuros de presentar déficit de fosfato si son alimentados de forma prolongada con leche materna o fórmula adaptada con pobre suplemento del mismo¹, o si son sometidos a alimentación parenteral sin dicho aporte².

Este déficit, que suele tener poca expresión clínica, se manifiesta bioquímicamente por la presencia de hipofosfatemia, normocalcemia, hipofosfatemia, hipercalcemia, hipermagnesiuria y tendencia a incrementarse las fosfatasas alcalinas³.

Por otra parte, el fosfato es el anión más importante presente en la luz tubular con capacidad para ligarse a los hidrogeniones secretados por el túbulo distal y de formar, por tanto, acidez titulable. Experimentalmente se han descrito trastornos de la capacidad de acidificación renal en situaciones de privación en fosfato⁴.

Puesto que los recién nacidos con ausencia de fos-

fato en la orina tienen potencialmente escasa capacidad de formar acidez titulable, constituyen un modelo experimental *in vivo* para conocer si a edades tempranas de la vida es capaz de estimularse la actividad de la glutaminasa y por ende la amoniogénesis renal. Por ello hemos querido estudiar el metabolismo ácido-base en tres recién nacidos diagnosticados de déficit de fosfato.

Se realizó la prueba de acidificación a dichos pacientes y a 14 controles de pesos y edades conceptuales (edad gestacional + edad posnatal) similares mediante la administración por vía oral de cloruro amónico (75 mEq/m²).

Los datos generales y los resultados aparecen en la tabla I. Se observa cómo los niños con déficit de fosfato no tenían acidosis metabólica, estando el valor medio de la fosfatemia por debajo de lo normal, teniendo en cuenta los niveles elevados que fisiológicamente tienen los recién nacidos. Además, en aquel grupo la eliminación urinaria de fosfato fue prácticamente nula, mientras que la de calcio estaba claramente incrementada.

Tabla I. Datos generales y bioquímicos de los pacientes y los controles

	Déficit de fosfato	Controles
Peso (gramos)	2.313,3 ± 398,7	2.532,5 ± 547,9
Edad conceptual (semanas)	38,6 ± 3,5	38,1 ± 2,6
pH plasmático	7,36 ± 0,02	7,36 ± 0,05
Bicarbonatemia (mEq/l)	27,4 ± 5,4	22,9 ± 2,3
Creatinina (mg %)	0,6 ± 0,1	0,55 ± 0,1
Fosfatemia (mg %)	4,8 ± 1,2	6,9 ± 1
Fosfato/creatinina (mg/mg)	0,003 ± 0,003	1,14 ± 0,74
TRP (ml/100 ml GFR)	99,9 ± 0,04	84,2 ± 8,5
Calcemia (mg %)	9,8 ± 0,2	9,7 ± 0,5
Calcio/creatinina (mg/mg)	1,2 ± 0,7	0,15 ± 0,1
TRCa (ml/100 ml GFR)	91,9 ± 1,5	98,8 ± 0,8
Prueba de acidificación		
pH urinario mínimo	5,86 ± 0,99	4,85 ± 0,33
Acidez titulable (μEq/min/1,73 m ²)	5,47 ± 2,47	16,14 ± 9,8
Amonio (μEq/min/1,73 m ²)	36,96 ± 15,33	22,98 ± 13,6
Total H ⁺ (μEq/min/1,73 m ²)	42,44 ± 12,86	39,13 ± 20,9
Amonio/acidez titulable	9,49 ± 9,15	1,73 ± 0,55

Correspondencia: Dr. D. V. García Nieto.
Servicio de Nefrología.
Hospital Nuestra Señora de la Candelaria.
Tenerife.

Respecto a la prueba de acidificación, apreciamos cómo la eliminación total diaria de hidrogeniones fue similar en ambos grupos, aunque la contribución del amonio a la misma fue del 87 % del total en los niños con déficit de fosfato y sólo del 58 % en los controles.

En definitiva, a pesar de la inmadurez funcional del riñón del recién nacido, en situaciones de compromiso para mantener la homeostasis del sistema ácido-base corporal las células de los túbulos renales son capaces de incrementar la actividad de la glutamasa y estimular la amoniogénesis de tal modo que la eliminación urinaria total de hidrogeniones puede ser normal.

Bibliografía

1. Rowe JC, Wood DH, Rowe DW y Raisz LG: Nutritional hypophosphatemic rickets in a premature infant fed breast milk. *N Engl J Med* 300:293-296, 1979.
2. García Nieto V, Melchor Pérez E, Pérez González E, Melián Santana JS y Souto Matínez I: Utilidad de los índices urinarios en el diagnóstico del déficit de fósforo en el curso de la alimentación parenteral en el prematuro. *An Esp Pediatr* 19 (suppl 19):225-226, 1983.
3. Rowe J, Rowe D, Horak E, Spackman T, Saltzman R, Robinson S, Philipps A y Raye J: Hypophosphatemia and hypercalciuria in small premature infants fed human milk: evidence or inadequate dietary phosphorus. *J Pediatr* 104:112-117, 1984.
4. Arruda JAL, Julka NK, Rubinstein H, Sabatini S y Kurtzman NA: Distal acidification defect induced by phosphate deprivation. *Metabolism* 29:826-836, 1980.