

## ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC (II)

Dr. Adrian Roșca

Diverse alte organe și sisteme în afara de plaman sau rinichi, intervin activ în controlul EAB.

### Sistemul muscular

- Deține % cel mai mare din totalul ST intracelulare (muschii scheletici  $\approx$  1/2 din masa celulară);
- ST al Mioglobinei - nu este la fel de eficient ca al Hemoglobinei;
- ST al Mioglobinei regenerează Bicarbonatul;
- Bicarbonatul muscular  $\approx$  12 mEq/l.

### Sistemul osos

- Agresiune acidă acută  $\rightarrow$  osul oferă 40% din capacitatea tampon totală;
- Conținutul total al Bicarbonatului în țesutul osos = x 50 Bicarbonatul din LIC și LEC împreună;
- Osul conține 80% din totalul  $\text{CO}_2$  al organismului (incluzând  $\text{CO}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{CO}_3^{2-}$ );
- Captarea  $\text{H}^+$  de către os  $\Rightarrow$  eflux la schimb  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$   $\Rightarrow$  disoluție minerală osoasă prin angrenarea componentelor tampon ( $\text{NaHCO}_3$ ,  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ,  $\text{CaCO}_3$ ,  $\text{CaHPO}_4$ )  $\rightarrow$  în acidoza cronică noncarbonică  $\Rightarrow$  demineralizare (resorbție) osoasă.

### Tractul gastro-intestinal

- Stomacul:
  - secreta  $\text{H}^+$  în lumenul gastric și determină reținerea  $\text{HCO}_3^-$  în LEC;
  - în acidoza respiratorie celula oxintică produce mai mult HCl (din excesul de  $\text{CO}_2$ );
  - în ulcerele peptice însoțite de varsături  $\rightarrow$  alcaloza metabolică.
- Intestinul:
  - secreție alcalină  $\rightarrow$  oferă un mecanism compensator pentru secreția acidă gastrică;
  - diaree severă  $\rightarrow$  acidoza metabolică.

### Ficatul

- sintetizează corpi cetonici, neutralizează acizi nonvolatili;
- metabolizează acid lactic (gluconeogeneza)  $\rightarrow$  în insuficiența hepatică  $\Rightarrow$  lactacidemie.

### Pancreasul exocrin

- secreție alcalină;
- fistula pancreatică, boala diareică  $\rightarrow$  acidoza metabolică (prin pierderea  $\text{HCO}_3^-$ ).

### Pielea

- prin sudorație  $\rightarrow$  eliminare acid lactic, uric,  $\text{Cl}^-$ ;
- $\uparrow$  secreția sudorală în acidoza;
- mediul de confort al diabeticii  $\rightarrow$  cel uscat, permite eliminarea acizilor (cetoacidoza) prin transpirație.

Transmineralizarea reprezintă un proces celular foarte important. Are la bază schimbul între  $\text{H}^+$  și  $\text{K}^+$  dintre mediile extracelulare și intracelulare, ca urmare a variației pH-ului mediului intern.

- Acidoza metabolică acută  $\Rightarrow$   $\text{H}^+$  intră în celulă și în consecință  $\text{K}^+$  va ieși din celulă (echilibru electric)  $\Rightarrow$  Hiperpotasemie;
- Alcaloza metabolică acută  $\Rightarrow$   $\text{H}^+$  iese, iar ca urmare  $\text{K}^+$  va intra în celulă  $\Rightarrow$  Hipopotasemie.

Ecuatia Henderson-Hasselbalch pentru ST al Bicarbonatilor

- ST al Bicarbonatilor este cel mai important ST din organism in primul rand datorita volatilitatii CO<sub>2</sub> si posibilitatii ajustarii renale a HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.
- Plamanul mentine [CO<sub>2</sub>]<sub>pls</sub> = constant, desi productia sau consumul acestuia pot inregistra variatii foarte mari (in urma proceselor metabolice, sau a reactiilor care implica ST)

$$pH = pK + \log ([A^-]/[AH]) = pK + \log ([BAZ\check{A}]/[ACID]) = pK + \log ([HCO_3^-]/[H_2CO_3])$$



- Concentratia acidului carbonic nu poate fi masurata in solutie, pentru ca H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> se deshidrateaza sau disociaza rapid, astfel ca sirul de reactii de mai sus se poate restrange la:



- [CO<sub>2</sub>] ≈ 400 · [H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>] =>

- Ecuatia *Henderson* [H<sup>+</sup>] = K · [H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>]/[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] se poate rescrie: [H<sup>+</sup>] = K' · [CO<sub>2</sub>]/[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]

1

unde K' = K /400 => prin logaritmare:

- Ecuatia *Henderson - Hasselbalch* devine: **pH = pK' + log ([HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]/[ CO<sub>2</sub>])**

- Dar conform *legii Henry* concentratia CO<sub>2</sub> dizolvat depinde de coeficientul de solubilitate al CO<sub>2</sub> si presiunea partiala a CO<sub>2</sub> in sange: [ CO<sub>2</sub>]<sub>d</sub> = s x P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> =>

$$pH = pK' + \log \left[ \frac{[HCO_3^-]}{(s \times P_aCO_2)} \right] = 6.1 + \log \left[ \frac{24 \text{ mM}}{(0.03 \text{ mM/mmHg} \times 40 \text{ mmHg})} \right]$$

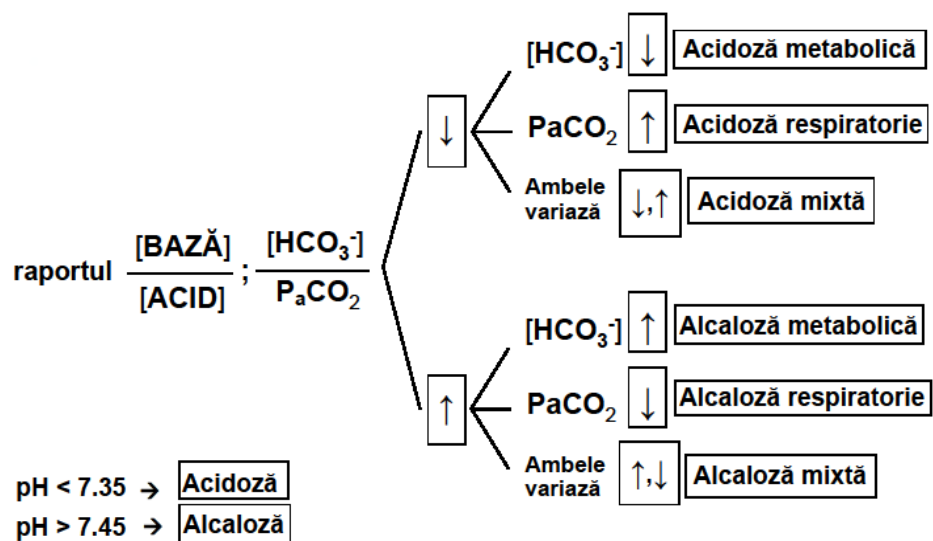
$$= 6.1 + \log (24/1.2) = 6.1 + \log (20/1) = 7.40$$

⇒ pH ~ [BAZĂ] / [ACID]

⇒ pH ~ [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] / P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>

unde [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] este reglata la nivel renal, iar P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> este reglata la nivel pulmonar.

Categoriile de dezechilibre acido - bazice (clasificare)



## Dezechilibre AB - ETIOLOGIE

### A. Acidoza Metabolică

#### a. *Exces de acizi in organism*

##### 1) Aport (exogen) crescut

- intoxicatii (medicamente - acid acetil salicilic (AAS - aspirina); acid metilic → ac. formic; ac. fosforic; etilen-glicol → ac. oxalic; etanol;  $[\text{NH}_4]^+\text{Cl}^-$  etc)

##### 2) Productie (endogenă) excesivă

1. tulburari de nutritie, cand aportul energetic este redus (sd. de malabsorbție, post prelungit, inanitie, boli digestive cu oprirea alimentatiei, alcoolism), tulburari ale proceselor metabolice (glucidele nu mai sunt metabolizate, ex. diabetul zaharat - "cetoacidoza diabetica"), sau in diverse patologii care determina un consum crescut de substraturi energetice, in neconcordanță cu aportul caloric (ex. hipertiroidism sever) → in toate aceste situatii se produce un catabolism exagerat al resurselor structurale (initial grasime de depozit, apoi proteine musculare etc), cu cresterea corpilor cetonic si acizilor din sange (cetoză/cetoacidoză).
2. "hipoxia" tisulară
  - efort fizic extrem, crize epileptice, șoc (septic, cardiogen, hemoragic etc), hipotermie ("acidoza lactică", datorita convertirii piruvatului in ac. lactic, in conditii de anaerobioza; ↑ nivelul acidului lactic si mai mult daca este prezenta insuficienta hepatica, cardiaca sau renala).
3. Altele: boli metabolice congenitale, rbdomioliza masiva etc
  - rbdomioliza masiva - distrugere a miocitelor scheletice, intalnita in sd. de strivire, polimiozite, infectii, intoxicatii etc => pune in libertate cantitati ↑ de  $\text{K}^+$  ( => transmineralizare in alte tesuturi), acid uric ( <= metabolismul purinelor - ADN) si un mediu intracelular care este oricum in mod obisnuit mai acid decat cel plasmatic; instalarea insuficientei renale acute (precipitarea mioglobinei in tubi si necroza tubulara acuta, hipoperfuzia renala etc) agraveaza acidoza metabolica existenta.

##### 3) Epurare renală defectuoasă

- acidoza tubulara renala (deficit in secretia  $\text{H}^+$ ; deficit/rezistenta la actiunea aldosteronului), avand ca si cauza insuficienta renala cronica (I.Ren.Cr), b. Addison (insuficienta corticosuprarenaliana primara), diverse b. eredit. etc;
- insuf. renala acuta (I.Ren.Ac), I.Ren.Cr - afectarea filtrarii glomerulare, secretiei si reabsorbției tubulare;
- Ureteroenterostomii (ex. ureterosigmoidostomia post-cistectomie radicala, datorita unui neoplasm de vezica urinara) → o parte din acizii urinari nu se excreta, ci ajung din nou in organism prin absorbție din tubul digestiv;
- exces de diuretice economisitoare  $\text{K}^+$ , sau inhibitori de anhidraza carbonica.

#### b. *Deficit de baze*

##### Pierderi

##### 1. renale

- acidoza tubul. renala (deficit in reabs.  $\text{HCO}_3^-$  sau in gener. sa „de novo”);
- I.Ren.Ac, I.Ren.Cr;
- exces de diuretice economisitoare  $\text{K}^+$ , sau inhib. de anhidraza carbonica.

##### 2. intestinale (pierdere de $\text{HCO}_3^-$ )

- diaree severa (uneori de tip holeriform) → cea mai frecventa cauza de acidoza metabolica;
- fistule (intestinale, biliare, pancreatice);
- varsaturi cu continut intestinal (mai rar).

## B. Alcaloza Metabolică

### a. *Exces de baze in organism*

#### Aport (exogen) crescut

- ingestia de medicamente alcaline: ex. bicarbonat/lactat/citrat sau acetat de sodiu → in ulcerile peptice, gastrite, sd. "lapte-alcaline" (include alcaloza, hipercalcemie si I.Ren. datorita unei ingestii exagerate de antiacide absorbabile, cum ar fi laptele si calciul carbonic).

### b. *Deficit de acizi*

#### Pierderi

##### 1. renale

- administrare excesiva de diuretice de ansa, sau tiazidice (ex. ↓volumului extracelular - „contractie volemica” => hiperaldosteronism secundar);
- hiperaldosteronism primar: ex. hiperplazia adrenală bilaterală idiopatică, adenomul adrenal (sd. Conn) etc.

##### 2. gastro-intestinale

- varsaturi repetate cu continut gastric (stenoza pilorică; centrale; sarcină; diabet zaharat etc);
- aspiratie gastro-duodenala prelungita;
- spalaturi gastrice repetate.

## C. Acidoza Respiratorie

→ determinata de *Hipoventilatie*

### a) Cauze pulmonare

- de fapt sunt cauzele insuficientei respiratorii acute sau cronice (boala pulmonară ac/cr → sd. pulmonare obstructive/restrictive severe). Afecțiunile care determina „bloc alveolo-capilar” (pneumonii interstițiale, edem pulmonar etc) initial prezinta *hipoxemie* cu *hiperventilatie* si *alcaloza respiratorie*, pentru ca CO<sub>2</sub> este mult mai difuzibil prin membrana alveolo-capilară decât O<sub>2</sub> si poate fi eliminat. *Hipercapnia* si *acidoza respiratorie* apar atunci când aceste afecțiuni se agraveaza.

### b) Cauze extrapulmonare

#### 1. Afectare a unei sau mai multor structuri dintre următoarele:

- deprimarea centrilor respiratori bulbari (droguri - barbiturice, benzodiazepine; encefalite etc);
- nervi (polineuropatii);
- jonctiunea neuro-musculară (miastenia gravis → anticorpi - rec. postsinaptici)
- muschi respiratori (polimiozite).

#### 2. Hipercapnia in conditii de anestezie (↑spatiului mort datorita tubulaturii excesive, amestec gazos neadecvat etc).

## D. Alcaloza Respiratorie

→ determinata de *Hiperventilatie*

### a) indusa de *hipoxie*

#### 1. boli pulmonare care ↓ presiunea partială a O<sub>2</sub> din sange (PaO<sub>2</sub>):

- Astm, Edem pulmonar, Pneumonie interstițială, Embolie pulmonară  
(→ O dată cu ↑severității și instalarea oboseții mușchilor respiratori, ventilația nu mai poate fi menținută la cote corespunzătoare pentru a îndepărta  $\text{CO}_2$  => *hipercapnie* și *acidoză respiratorie*. De fapt, bolile pulmonare de mai sus pot evolua atât cu *alcaloza respiratorie*, cât și cu *acidoză respiratorie*, depinzând doar de stadiul de compensare ventilatorie realizat de pacient. Instalarea hipercapniei și acidozei respiratorii anunță o situație clinică de urgență, cu mare risc de progresie către colaps ventilator).
- 2. atmosfera rarefiată în  $\text{O}_2$  (altitudine)
- 3. scăderea fixării  $\text{O}_2$  de către Hb
  - intoxicații cu CO, cu formarea carboxihemoglobinei; intoxicații cu cianuri, nitrați sau alte substanțe, cu formarea derivaților metemoglobinici;
  - anemii de variate tipuri.
- b) cu origine centrală
  1. stări psihoemotionale
    - durere, isterie, atac de panică și alte crize psihogene
  2. leziuni SNC
    - traumatisme, tumori, tromboze, hemoragii cerebrale
  3. droguri cu efecte centrale
    - analeptice respiratorii (induc hiperventilație centrală, ex. doxapram → acționează pe chemoreceptorii carotidieni);
    - intoxicații cu sulfamide, salicilați etc.
- c) indusă de proceduri ATI
  - ventilație mecanică
  - ventilație manuală  
(resuscitare, anestezie sau alte proceduri de asistare respiratorie)
- d) Imediat după hemodializa (îndepărtarea produsilor de catabolism proteic, a protonilor în exces face ca pH-ul să crească imediat după dializa la pacienții ce prezentau anterior acidoză metabolică compensată respirator => posthemodializa, tranzitorie apare alcaloza respiratorie, care va dispărea când nivelul plasmatic al  $\text{CO}_2$  se „resetează” la o nouă valoare mai mare prin hipoventilație).

### Dezechilibre AB - CLINICA

- Simptome și semne ale *Acidozei*
  - SNC: somnolență, confuzie, cefalee, pierderea conștienței, comă;
  - Sistem respirator: hipopnee, dispnee, tuse;
  - Sistem muscular: convulsii, slabiciune;
  - Cardiace: tahicardie, aritmii;
  - Digestive: greață, varsături, diaree.
- Simptome și semne ale *Alcalozei*
  - SNC: amețeață, slabiciune, senzație de leșin, confuzie, stupor, comă;
  - Sistem Nervos Periferic: tremor, parestezii (amorțeală, furnicături) la nivelul membrelor, feței;
  - Sistem muscular: spasme - sporadic sau sistematizat;
  - Digestive: greață, varsături.

## Dezechilibre AB - DIAGNOSTIC

### A. Parametrii de apreciere a EAB (in sângele arterial si urină)

1.	pH	Activitatea H <sup>+</sup>	= 7.35 - 7.45
2.	PCO <sub>2</sub>	Presiunea partiala a CO <sub>2</sub> arterial	= 40 (36 - 44) mmHg
3.	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> std	Bicarbonatul standard	= 24 (21 - 24) mEq/l
4.	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> act	Bicarbonatul actual (Adevarata "Rezervă alcalină")	= 21-24 mEq/l
5.	BE	Excesul de baze	= 0 ± 2.5 mEq/l
6.	BB	Bazele totale tampon	= 45-52 mEq/l
7.	TCO <sub>2</sub>	CO <sub>2</sub> total din plasma (Identif. in trecut cu "Rez. alcalină")	= 25-27 mEq/l
8.	An Gap	Groapa anionică plasmatică	= 16 ± 2 mmol/l
9.	Electroliti	plasmatici /urinari	
10.	UAG	Groapa anionică urinară	> 0

2. PCO<sub>2</sub> (Presiunea partiala a CO<sub>2</sub> in sangele arterial) → 40 (36-44) mmHg

- Este singurul indice care arata contributia factorului respirator la anomalia AB existenta.  
=> reprezinta parametrul *respirator* de evaluare a dezechilibrului AB.



3. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> std (Bicarbonatul standard) → 24 (21 - 24) mEq/l

- Reprezinta bicarbonatul total sanguin masurat in conditii standard (echilibrarea sangelui arterial cu o atmosfera ce contine O<sub>2</sub> in exces - pentru oxigenarea completa a Hb, la 37° C si o PCO<sub>2</sub> de 40 mmHg).

=> exclude modificarile determinate de respiratie asupra HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

=> apreciaza doar influenta *metabolica* asupra dezechilibrului AB.

4. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> act (Bicarbonatul actual) → 21 - 24 mEq/l

- Reprezinta bicarbonatul total sanguin masurat fara ca sangele sa fie anterior echilibrat cu o atmosfera cu PCO<sub>2</sub> 40 mmHg → deci concentratia actuala a bicarbonatului este determinata

si de PCO<sub>2</sub> din sangele arterial al pacientului (actuala).

=> apreciaza atat influenta *metabolica*, cat si cea *respiratorie* asupra dezechilibrului AB.

5. BE (Exces de baze) → 0 ± 2.5 mEq/l

- Reprezinta cantitatea de acizi nonvolatili sau baze in exces in sangele arterial, sau cantitatea de baza sau acid care trebuie adaugata prin titrare pentru a aduce pH-ul sanguin la valoarea de 7.4 intr-un litru de sange, la 37° C, saturat in oxigen si echilibrat la PCO<sub>2</sub> 40 mmHg.

- Altfel spus, reprezinta deviatia absoluta a cantitatii de baze tampon masurate in conditii standard, fata de concentratia lor medie normala, asociată valorii de 0 mEq/l.

=> reprezinta un parametru *metabolic* de evaluare a dezechilibrului AB.

6. BB (Baze totale tampon) → 45-52 mEq/l

- Este suma tuturor anionilor din sange cu capacitate tampon (bicarbonati, hemoglobinati, fosfati, proteinati).

- Arata nivelul cantitativ efectiv al bazelor tampon sanguine ramase in urma injuriei acide sau

alcaline.

- BB are valoarea 45-52 mEq/l in afara oricarui dezechilibru AB si se noteaza cu NBB (baze tampon ideale sau normale existente in sangele arterial la pH = 7.4, oxigenat in exces, t° = 37° C si PCO<sub>2</sub> = 40 mmHg).
- BB<sub>mas</sub> sunt BB masurate in proba de sange actuala a unui pacient cu un dezechilibru AB (in alcaloze → valori > cele din intervalul referinta; in acidoze → valori reduse fata de normal).
- Intre NBB si BB<sub>mas</sub> exista relatia:  $BB_{mas} = NBB + BE$ .
- Valoarea BB<sub>mas</sub> nu se modifica in dezechilibrele respiratorii, ci doar in cele *metabolice*. In Acidoza Respiratorie (PCO<sub>2</sub>↑ => H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>↑), cand H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> intra in reactia de tamponare cu ST noncarbonice, pentru fiecare mol de bicarbonat produs, un mol de baze noncarbonice este consumat, astfel ca global valoarea BB<sub>mas</sub> ramane nemodificata. In Alcaloza Respiratorie se deruleaza un fenomen invers.

7. T CO<sub>2</sub> (CO<sub>2</sub> total din plasma) → 25-27 mEq/l

- Reprezinta CO<sub>2</sub> care se regaseste atat in bicarbonatii actuali, cat si in fractiunea CO<sub>2</sub> solvit  
→  $T\ CO_2 = HCO_3^-_{act} + (PCO_2 \times 0.03)$   
=> apreciaza *global* (influenta metabolice si respiratorii asupra dezechilibrului AB).

8. An Gap (Hiatus anionic / Groapa anionica plasmatica / Gaura anionica plasmatica/)

- Reprezinta diferenta dintre cationii si anionii determinati uzual in plasma. Are valoare > 0, deoarece nu sunt inclusi in formula anioni care nu sunt dozati de rutina (fosfati, sulfati, albuminati, lactati si alti anioni ai acizilor organici).

$$An\ Gap = (Na^+ + K^+) - [(Cl^-) + (HCO_3^-)] \rightarrow \boxed{16 \pm 2} \text{ mmol/l}$$

$$An\ Gap = (Na^+) - [(Cl^-) + (HCO_3^-)] \rightarrow \boxed{12 \pm 4} \text{ mmol/l}$$

- hipoalbuminemia (albumina exprimata in "g/l") => corectie:

$$An\ Gap_{corectata} = An\ Gap + 0.25 \times (Albumina_{referinta\ (standard)} - Albumina_{masurata})$$

10. UAG (Hiatusul / Groapa anionica urinara)

- Reprezinta diferenta dintre cationii si anionii determinati uzual in urina. Este un indice util al excreției urinare a NH<sub>4</sub><sup>+</sup>, pentru ca NH<sub>4</sub><sup>+</sup> se excreta sub forma sării cuaternare de amoniu ([NH<sub>4</sub><sup>+</sup>]Cl<sup>-</sup>). HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> nu este inclus in formula pentru ca el se reabsoarbe practic in totalitate.

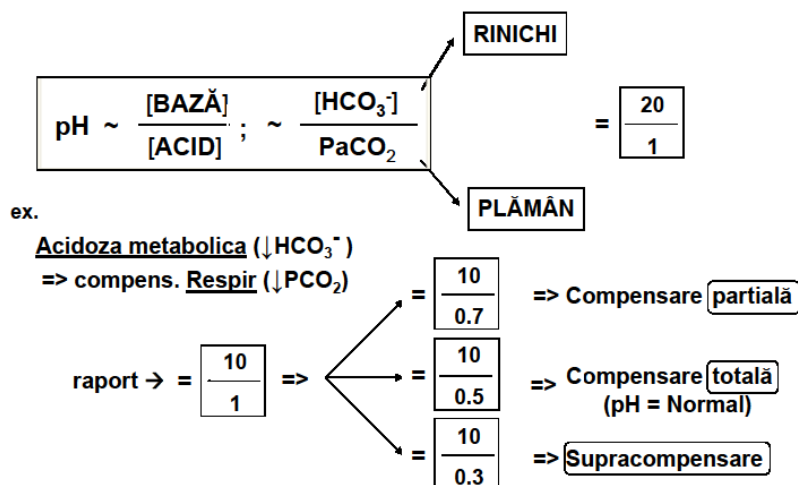
$$UAG = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] \rightarrow \boxed{>0}$$

B. Algoritm de diagnostic

1. Interpretare pH (< 7.35 => *Acidoza*; > 7.45 => *Alcaloza*);
2. Stabilirea tipului de dezechilibru AB: *Metabolic / Respirator / Mixt*;
3. Evaluarea gradului de compensare a dezechilibrului AB;
4. Stabilirea cauzei posibile ce a condus la dezechilibrul AB, analizand An Gap, UAG si Cl<sup>-</sup> urinar pentru dezechilibrele de tip *metabolic*.

1,2 - tratate in sectiunile anterioare.

### 3. Evaluarea gradului de compensare a dezechilibrului AB



Prin interventia coroborata a *plamanului, rinichiului*, prin procesele de *transmineralizare* (*osul si muschiul* avand un rol foarte important), sau prin orice alt mijloc de lupta impotriva agresiunii acide sau alcaline, in final organismul va *corecta* (obisnuit) dezechilibrul AB:

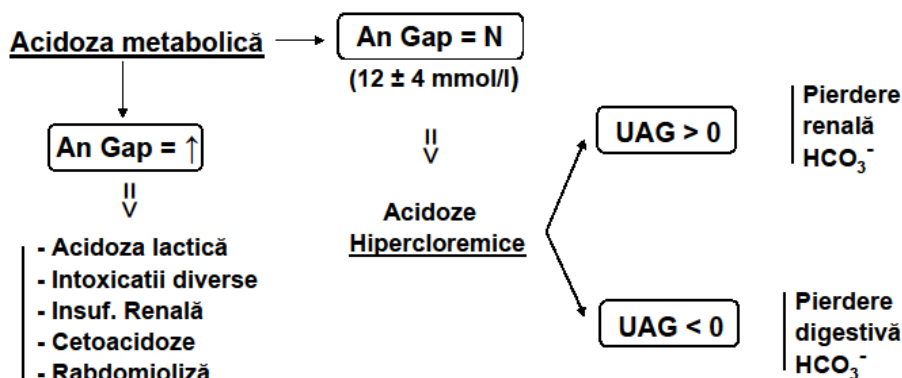
$$\text{raport} = \frac{10}{0.5} \rightarrow = \frac{20}{1}$$

### 4. Stabilirea cauzei posibile ce a condus la dezechilibrul AB de tip metabolic

1) **Acidoza Metabolica**: Se evalueaza *An Gap* si *UAG*.

- Daca *An Gap* =  $\uparrow$  ( $\downarrow \text{HCO}_3^-$ , deoarece  $[\text{H}^+] \uparrow$  va consuma o parte din componenta bazica a sist. tampon carbonic), atunci pot fi presupuse a sta la baza dezechilibrul AB urmatoarele: insuficienta renala ( $\uparrow$ produsii de retentie azotata), cetoacidozele ( $\uparrow$ corpilor cetonici plasmatici), rbdomioliza ( $\uparrow$ creatin-kinaza sanguina,  $\uparrow$  mioglobina), intoxicatii cu diverse substante acide (se dozeaza toxicele suspectate) etc. Nivelul acidului lactic plasmatic este in mod normal 0.3–1.3 mmol/l.

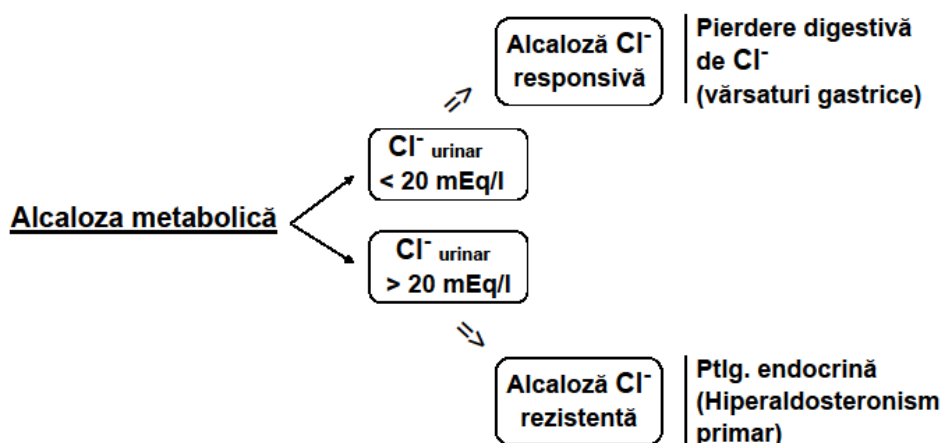
- Daca *An Gap* = Normal ( $\downarrow \text{HCO}_3^-$  si  $\uparrow \text{Cl}^-$ ), atunci *acidoza hiperclorêmica* poate fi investigata suplimentar prin analiza *UAG*. *UAG* > 0 orienteaza diagnosticul spre o pierdere renala a  $\text{HCO}_3^-$  (acidoza tubulara renala),  $\downarrow$ reabsorbției  $\text{HCO}_3^-$  determinand  $\downarrow \text{Cl}^-$  urinar prin  $\downarrow$ secretiei sale tubulare =>  $\uparrow \text{Cl}^-$  plasmatic; *UAG* < 0 orienteaza spre o pierdere digestiva a  $\text{HCO}_3^-$  (b.diareica), ceea ce va determina  $\uparrow \text{Cl}^-$  plasmatic, prin  $\uparrow$ absorbției lui intestinale, pentru a se prezerva electroneutralitatea organismului, ceea ce va conduce in final la  $\uparrow \text{Cl}^-$  urinar.





2) *Alcaloza Metabolica*: Se evalueaza  $Cl^-$  urinar.

- Daca  $Cl^-$  urinar  $< 20$  mEq/l, atunci aceasta poate orienta spre exemplu spre o pierdere digestiva a  $Cl^-$  (varsaturi gastrice), ce va determina  $\downarrow Cl^-$  plasmatic si deci  $\downarrow Cl^-$  urinar, iar alcaloza metabolica este denumita *Cl^-* responsivă, raspunzand la administrarea solutiei de NaCl 0.9% (ionizeaza puternic,  $Cl^-$  plasmatic incepe sa creasca, iar pH-ul tinde sa scada, deci sa se normalizeze).
- Daca  $Cl^-$  urinar  $> 20$  mEq/l, atunci aceasta poate indica spre exemplu o afectiune endocrina (hiperaldosteronism primar), iar alcaloza metabolica este denumita *Cl^-* nerresponsivă, sau rezistentă, neraspunzand (deloc sau foarte putin) la administrarea solutiei de NaCl 0.9%.



Dezechilibre AB - TRATAMENT

De regula, un pH de 7.2 sau 7.6 impune sanctiunea terapeutica (administrare endovenoasa de agent alcalinizant in acidoza, respectiv acidifiant in alcaloza).

1. Acidoza Metabolica

- tratament etiologic
- pH  $< 7.2 \Rightarrow$  Bicarbonat de sodiu 8.4 % i.v (THAM = solutie izotonica trishidroximetiletiaminometan = aminoalcool; lactat de sodiu, etc)
- dializă

2. Alcaloza Metabolica

- tratament etiologic
- pH  $> 7.6 \Rightarrow$  HCl 0.1N
- NaCl 0.9%, KCl 10% etc (NaCl disociaza foarte mult  $\Rightarrow$  determina o solutie acida; KCl furnizeaza  $K^+$   $\rightarrow$  prin procesul de transmineralizare  $\uparrow [H^+]$  plasmatic)
- acetazolamidă (= inhibitor de anhidrază carbonică (AC)  $\Rightarrow$  diminueaza reabsorbția bicarbonatului la niv. renal, inhiband deshidratarea catalitica a acidului carbonic generat intratubular)
- dializă

3. Acidoza Respiratorie

- tratament etiopatogenic (Insuf. Respiratorie)
- hiperventilatie prin protezare respiratorie (ventilatie mecanică)

#### 4. Alcaloza Respiratorie

- tratament etiopatogenic
- deprimante ale centrului respirator in hiperventilatia *centrală*: benzodiazepine, barbiturice, morfină sau derivati ai ei
- tratament individualizat in hiperventilatia *hipoxică*: administrare de masa eritrocitara/sange integral, traheostomie, aspiratie bronsica, ventilatie mecanica, oxigenoterapie hiperbara etc.

#### Dezechilibre AB - CAZURI CLINICE

##### Caz 1

Barbat de 50 ani, moderat deshidratat, a fost spitalizat cu un istoric de diaree acuta severa de aproximativ 2 zile.

##### Buletin analize:

$\text{Na}^+ = 143 \text{ mEq/l}$   
 $\text{K}^+ = 3.1 \text{ mEq/l}$   
 $\text{Cl}^- = 113 \text{ mEq/l}$   
 $\text{HCO}_3^-_{\text{std}} = 17 \text{ mEq/l}$   
Creatinina 1.4 mg/dl  
 $\text{PO}_2 = 95 \text{ mmHg}$   
 $\text{pH} = 7.30$   
 $\text{PCO}_2 = 34 \text{ mmHg}$   
 $\text{UAG} < 0$

##### Interpretare:

- $\text{pH} \downarrow \Rightarrow$  Acidoza
- $\text{HCO}_3^-_{\text{std}} \downarrow$   
 $\Rightarrow$  Acidoza Metabolica
- Dar  $\text{PCO}_2 \downarrow$  si  $\text{pH} =$  inca anormal  
 $\Rightarrow$  Compensare parțiala respiratorie
- An Gap = N,  $\text{UAG} < 0$  ( $\rightarrow$  diaree severa)

##### Caz 2

Femeie de 78 ani, mare fumatoare, cunoscuta cu BPOC, se prezinta la camera de garda cu dispnee, hipopnee, fatigabilitate si tuse persistenta.

##### Buletin analize:

$\text{pH} = 7.27$   
 $\text{BE} = + 2.5 \text{ mEq/l}$   
 $\text{PCO}_2 = 50 \text{ mmHg}$   
 $\text{PO}_2 = 55 \text{ mmHg}$

##### Interpretare:

- $\text{pH} \downarrow \Rightarrow$  Acidoza
- $\text{PCO}_2 \uparrow$   
 $\Rightarrow$  Acidoza Respiratorie
- Dar BE este la limita superioara

- a normalului si pH = anormal
- => Tendinta la compensare metabolica
- hipoxemie

### Caz 3

Femeie de 53 ani, cu istoric de ulcer gastric, se interneaza pentru epigastralgie / pirozis si mai multe episoade de varsaturi cu continut gastric in ultimele 3 zile.

#### Buletin analize:

pH = 7.48  
 $\text{HCO}_3^-_{\text{std}} = 30 \text{ mEq/l}$   
BE = + 6 mEq/l  
 $\text{PCO}_2 = 46 \text{ mmHg}$   
 $\text{Cl}^-_{\text{urinar}} = 15 \text{ mEq/l}$   
pH-ul tinde sa se normalizeze  
la adm. sol. NaCl 0.9%

#### Interpretare:

- pH ↑ => Alcaloza
- $\text{HCO}_3^-_{\text{std}} \uparrow$ ; BE ↑  
=> Alcaloza Metabolica
- $\text{PCO}_2 \uparrow$  puțin  
=> Compensare parțiala respiratorie
- $\text{Cl}^-_{\text{urinar}} \downarrow$  => Alcaloza Metabolica  
Cl<sup>-</sup> responsivă  
(→ Pierdere digestiva H<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> => vărsături gastrice)

### Caz 4

Barbat de 60 ani, fumator, cunoscut cu diabet zaharat de 25 ani si BPOC de 30 de ani vine la camera de garda pentru tuse productiva, dispnee cu ortopnee, ameteala, astenie marcata. Prezinta cianoza periorala si tegumentara, transpiratii profuze, ascensiune termica. Pacientul relateaza o intercurrenta respiratorie debutata in urma cu cateva zile.

#### Buletin analize:

pH = 7.22  
 $\text{HCO}_3^-_{\text{std}} = 18 \text{ mEq/l}$   
BE = - 5.5 mEq/l  
 $\text{PCO}_2 = 55 \text{ mmHg}$   
 $\text{PaO}_2 = 60 \text{ mmHg}$

#### Interpretare:

- pH ↓ => Acidoză
- $\text{HCO}_3^-_{\text{std}} \downarrow$ ; BE ↓;  $\text{PCO}_2 \uparrow$   
=> Acidoză Mixtă
- hipoxemie