

## ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC (II)

Dr. Adrian Roșca

Diverse alte organe si sisteme in afara de plaman sau rinichi, intervin activ in controlul EAB.

### Sistemul muscular

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

### Sistemul osos

- Agresiune acidă acută  $\rightarrow$  osul ofera 40% din capacitatea tampon totală;
- Continutul total al Bicarbonatului în țesutul osos = x 50 Bicarbonatul din LIC si LEC împreună;
- Osul contine 80% din totalul  $\text{CO}_2$  al organismului (incluzand  $\text{CO}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{CO}_3^{2-}$ );
- Captarea  $\text{H}^+$  de catre os  $\Rightarrow$  eflux la schimb  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$   $\Rightarrow$  disolutie minerala osoasa prin angrenarea componentelor tampon ( $\text{NaHCO}_3$ ,  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ,  $\text{CaCO}_3$ ,  $\text{CaHPO}_4$ )  $\rightarrow$  in acidoza cronica noncarbonica  $\Rightarrow$  demineralizare (resorbtie) osoasă.

### Tractul gastro-intestinal

- Stomacul:
  - secreta  $\text{H}^+$  in lumenul gastric si determina retinerea  $\text{HCO}_3^-$  in LEC;
  - in acidoza respiratorie celula oxintica produce mai mult HCl (din excesul de  $\text{CO}_2$ );
  - in ulcerile peptice insotite de varsaturi  $\rightarrow$  alcaloza metabolica.
- Intestinul:
  - secretie alcalina  $\rightarrow$  ofera un mecanism compensator pentru secretia acida gastrica;
  - diaree severa  $\rightarrow$  acidoza metabolica.

### Ficatul

- sintetizeaza corpi cetonici, neutralizeaza acizi nonvolatili;
- metabolizeaza acid lactic (gluconeogeneza)  $\rightarrow$  in insuficienta hepatica  $\Rightarrow$  lactacidemie.

### Pancreasul exocrin

- secretie alcalina;
- fistula pancreatica, boala diareica  $\rightarrow$  acidoza metabolica (prin pierderea  $\text{HCO}_3^-$ ).

### Pielea

- prin sudoratie  $\rightarrow$  eliminare acid lactic, uric,  $\text{Cl}^-$ ;
- $\uparrow$  secretia sudorala in acidoza;
- mediul de confort al diabeticilor  $\rightarrow$  cel uscat, permite eliminarea acizilor (cetoacidoza) prin transpiratie.

Transmineralizarea reprezinta un proces celular foarte important. Are la baza schimbul intre  $\text{H}^+$  si  $\text{K}^+$  dintre mediile extracelular si intracelular, ca urmare a variatiei pH-lui mediului intern.

- Acidoza metabolica acuta  $\Rightarrow$   $\text{H}^+$  intra in celula si in consecinta  $\text{K}^+$  va iesi din celula (echilibru electric)  $\Rightarrow$  Hiperpotasemie;
- Alcaloza metabolica acuta  $\Rightarrow$  eflux  $\text{H}^+$ , ca urmare se produce influxul  $\text{K}^+$   $\Rightarrow$  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> = constanta, chiar daca 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>] 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> =>

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

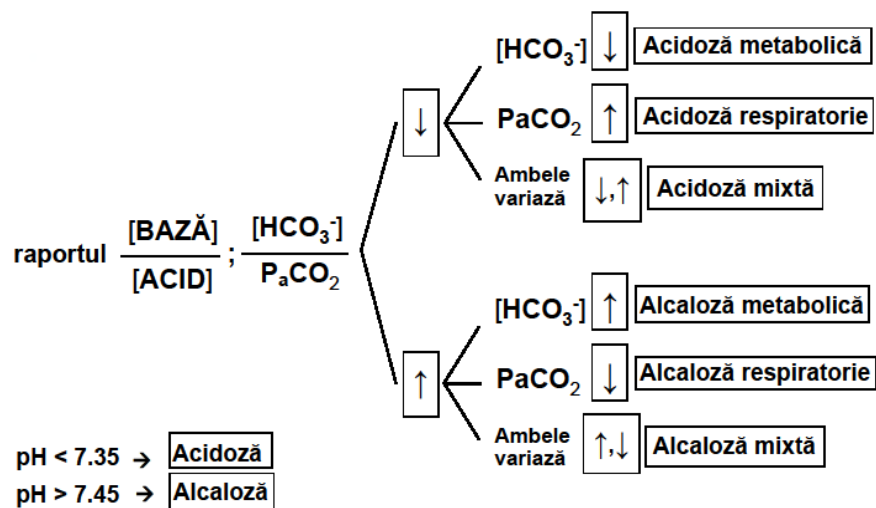
$$= 6.1 + \log (24/1.2) = 6.1 + \log (20/1) = 7.40$$

⇒ 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) Producție (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 cetonici 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 absorbtie 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 ulcerele peptice, gastrite, sd. "lapte-alkaline"(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 pilorica; centrale; sarcina;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 pulmonara ac/cr → sd. pulmonare obstructive/restrictive severe). Afectiunile 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-capilara decat O<sub>2</sub> si poate fi eliminat. *Hipercapnia* si *acidoza respiratorie* apar atunci cand aceste afectiuni se agraveaza.

### b) Cauze extrapulmonare

#### 1. Afectare a uneia sau mai multor structuri dintre urmatoarele:

- deprimarea centrilor respiratori bulbari (droguri - barbiturice, benzodiazepine; encefalite etc);
- nervi (polineuropatii);
- jonctiunea neuro-musculara (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 partiala a O<sub>2</sub> din sange (PaO<sub>2</sub>):

- Astm, Edem pulmonar, Pneumonie interstițială, Embolie pulmonară

(→ O data cu ↑severitatii si instalarea oboselii muschilor respiratori, ventilatia nu mai poate fi mentinuta la cote corespunzatoare pentru a indeparta  $\text{CO}_2$  => *hipercapnie* si *acidoza respiratorie*. De fapt, bolile pulmonare de mai sus pot evolua atat cu *alcaloza respiratorie*, cat si cu *acidoza respiratorie*, depinzand doar de stadiul de compensare ventilatorie realizat de pacient. Instalarea hipercapniei si acidozei respiratorii anunta o situatie clinica de urgenta, cu mare risc de progresie catre colaps ventilator).

2. atmosfera rarefiata in  $\text{O}_2$  (altitudine)

3. scaderea fixării  $\text{O}_2$  de catre Hb

- intoxicatii cu CO, cu formarea carboxihemoglobinei; intoxicatii cu cianuri, nitriti sau alte substante, cu formarea derivatilor methemoglobinici;
- anemii de variate tipuri.

b) cu origine centrală

1. stari psihoemotionale

- durere, isterie, atac de panica si alte crize psihogene

2. leziuni SNC

- traumatisme, tumori, tromboze, hemoragii cerebrale

3. droguri cu efecte centrale

- analeptice respiratorii (induc hiperventilatie centrala, ex. doxapram → actioneaza pe chemoreceptorii carotidieni);
- intoxicatii cu sulfamide, salicilati etc.

c) indusa de proceduri ATI

- ventilatie mecanica
- ventilatie manuala  
(resuscitare, anestezie sau alte proceduri de asistare respiratorie)

d) Imediat dupa hemodializa (indepartarea produsilor de catabolism proteic, a protonilor in exces face ca pH-ul sa creasca imediat dupa dializa la pacientii ce prezentau anterior acidoza metabolica compensata respirator => posthemodializa, tranzitor apare alcaloza respiratorie, care va disparea cand nivelul plasmatic al  $\text{CO}_2$  se „reseteaza” la o noua valoare mai mare prin hipoventilatie).

### Dezechilibre AB - CLINICA

➤ Simptome si semne ale *Acidozei*

- SNC: somnolenta, confuzie, cefalee, pierderea constientei, coma;
- Sistem respirator: hipopnee, dispnee, tuse;
- Sistem muscular: convulsii, slabiciune;
- Cardiace: tahicardie, aritmii;
- Digestive: greata, varsaturi, diaree.

➤ Simptome si semne ale *Alcalozei*

- SNC: ameteala, slabiciune, senzatie de lesin, confuzie, stupor, coma;
- Sistem Nervos Periferic: tremor, parestezii (amorțeață, furnicaturi) la nivelul membrelor, fetei;
- Sistem muscular: spasme - sporadic sau sistematizat;
- Digestive: greata, varsaturi.

## 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> <sub>std</sub>	Bicarbonatul standard	= 24 (21 - 24) mEq/l
4.	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> <sub>act</sub>	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><sub>std</sub> (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><sub>act</sub> (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.

1

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, cu oxigenare 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 excretiei 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.

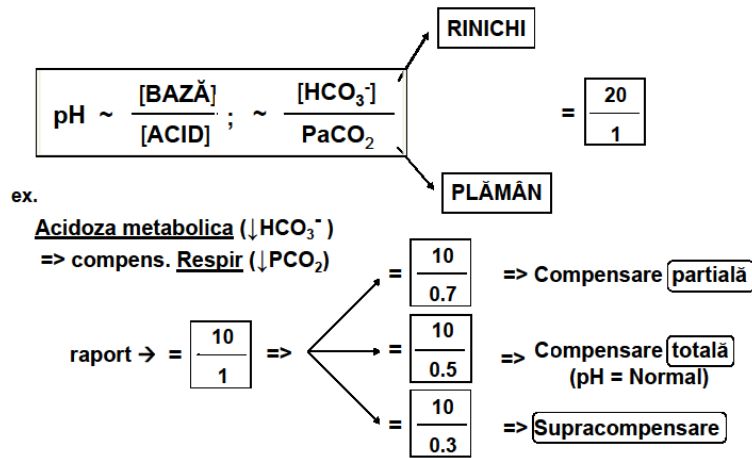
$$UAG = [Na^+] + [K^+] - [Cl^-] \rightarrow \boxed{>0}$$

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* (de cele mai multe ori) dezechilibrul AB:

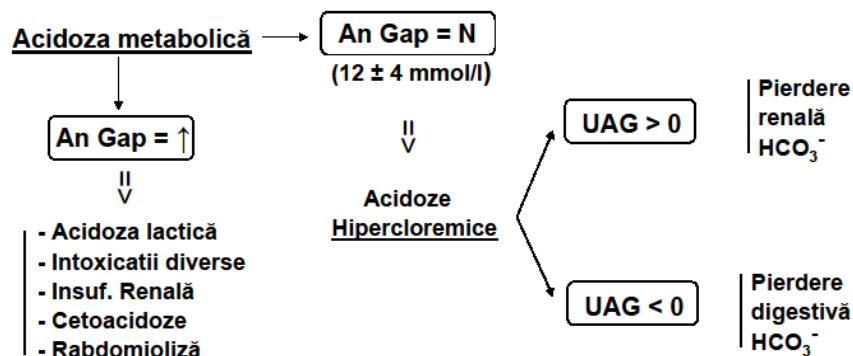
$$\text{raport} = \frac{10}{0.5} \rightarrow = \frac{20}{1}$$

#### 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 cetonic plasmatici), rabdomioliza ( $\uparrow$ 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  $\downarrow \text{Cl}^-_{\text{urinar}}$  prin  $\uparrow$ reabsorbției sale tubulare  $\Rightarrow \uparrow \text{Cl}^-_{\text{plasmatic}}$ ; *UAG* < 0 orienteaza spre o pierdere digestiva a  $\text{HCO}_3^-$  (b.diareica), ceea ce va determina  $\uparrow \text{Cl}^-_{\text{plasmatic}}$ , prin  $\uparrow$ absorbției sale intestinale, pentru a se prezerva electroneutralitatea organismului, ceea ce va conduce in final la  $\uparrow \text{Cl}^-_{\text{urinar}}$ .

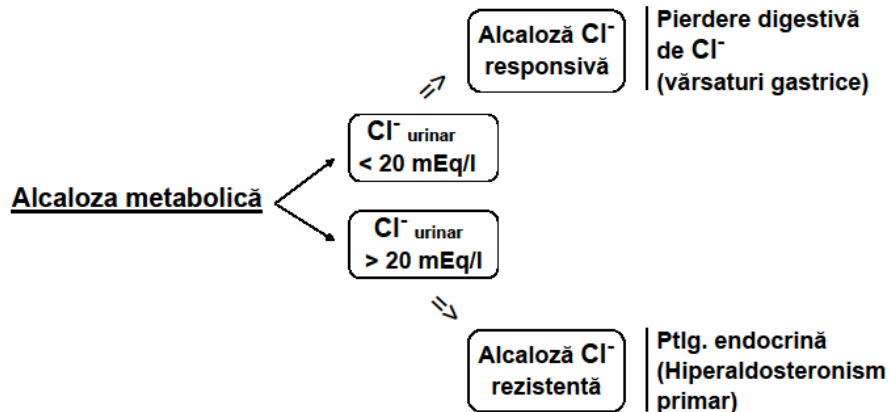




2) *Alcaloza Metabolica*: Se evalueaza  $Cl^-$  urinar.

- 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^-* *neresponsivă*, 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 Metabolică

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

#### 2. Alcaloza Metabolică

- 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)  $\Rightarrow$  diminua 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  
 $\text{PO}_2 = 95 \text{ mmHg}$   
pH = 7.30  
 $\text{PCO}_2 = 34 \text{ mmHg}$   
UAG < 0

##### Interpretare:

- pH ↓ => Acidoza
- $\text{HCO}_3^-_{\text{std}} \downarrow$   
=> Acidoza Metabolica
- Dar  $\text{PCO}_2 \downarrow$  si pH = inca anormal  
=> Compensare parțiala respiratorie
- An Gap = N, UAG < 0 (→ 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:

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

##### Interpretare:

- pH ↓ => Acidoza
- $\text{PCO}_2 \uparrow$   
=> Acidoza Respiratorie
- Dar BE este la limita superioara

- a normalului si  $pH = \underline{a}$ normal  
=> Tendinta la compensare metabolica  
- hipoxemie

### Caz 3

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

#### Buletin analize:

$pH = 7.48$   
 $HCO_3^-_{std} = 30 \text{ mEq/l}$   
 $BE = + 6 \text{ mEq/l}$   
 $PCO_2 = 46 \text{ mmHg}$   
 $Cl^-_{urinar} = 15 \text{ mEq/l}$   
 $pH$ -ul tinde sa se normalizeze  
la adm. sol. NaCl 0.9%

#### Interpretare:

- $pH \uparrow \Rightarrow$  Alcaloza
- $HCO_3^-_{std} \uparrow$ ;  $BE \uparrow$   
 $\Rightarrow$  Alcaloza Metabolica
- $PCO_2 \uparrow$  puțin  
 $\Rightarrow$  Compensare parțiala respiratorie
- $Cl^-_{urinar} \downarrow \Rightarrow$  Alcaloza Metabolica  
 $Cl^-$  responsabilă  
( $\rightarrow$  Pierdere digestiva  $H^+$ ,  $Cl^- \Rightarrow$  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:

$pH = 7.22$   
 $HCO_3^-_{std} = 18 \text{ mEq/l}$   
 $BE = - 5.5 \text{ mEq/l}$   
 $PCO_2 = 55 \text{ mmHg}$   
 $PaO_2 = 60 \text{ mmHg}$

#### Interpretare:

- $pH \downarrow \Rightarrow$  Acidoză
- $HCO_3^-_{std} \downarrow$ ;  $BE \downarrow$ ;  $PCO_2 \uparrow$   
 $\Rightarrow$  Acidoză Mixtă
- hipoxemie