

ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

Tatiana Tăzlăvan, d.m., conferențiar universitar

Majoritatea proceselor metabolice din organism generează cantități apreciabile de ioni H^+ . Oxidarea aminoacizilor și metabolismul anaerob al glucozei conduce la formarea a aproximativ 40-80 mmol/zi ioni hidrogen, iar la degradarea glucozei pe cale aerobă (prin antrenarea acidului piruvic la decarboxilare oxidativă și apoi ciclul Krebs) are loc producerea unei cantități apreciabile de protoni (15000 mol/24 ore), provenind din acidul carbonic.

Concentratia ionilor de hidrogen din solutie (mai corect activitatea termodinamică a ionilor de hidrogen, adica pH-ul solutiei) influențează foarte mult activitatea enzimelor. pH sanguin are o variație foarte restrânsă – 7,35-7,45 și rezultă din faptul că majoritatea enzimelor au un pH optim de acțiune la care activitatea lor este maximă; deasupra sau sub acest pH, activitatea lor scade. Curba pH-activitate are o forma de clopot pentru majoritatea enzimelor. De aceea, menținerea în limite normale a concentrațiilor ionilor de hidrogen din sânge și celelalte lichide ale organismului este indispensabilă pentru buna funcționare a organismului.

Tendențele de variație a pH-ului în diferite condiții de activitate a organismului sunt controlate prin intermediul sistemelor tampon ale sângelui și prin intermediul activității diferitelor organe (rinichiul și plămânul).

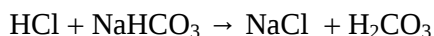
Soluțiile tampon

Soluțiile tampon sunt soluții de electroliti a căror prezență se opune variației pH-ului atunci când se adaugă un acid sau o bază.

Sistemul tampon este format dintr-un acid slab și sarea sa cu o bază puternică sau dintr-o bază slabă și sarea sa cu un acid tare.

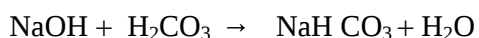
Principalele sisteme tampon din organism sunt: sistemul tampon acid carbonic-bicarbonat, sistemul tampon al fosfaților, sistemul tampon al proteinelor și sistemul tampon al hemoglobinei.

Cel mai important sistem tampon din organism este sistemul acid carbonic-bicarbonat. Majoritatea acizilor formați în organism sunt mai tari decât acidul carbonic și ei sunt neutralizați de componenta bazică a sistemului și are loc următoarea reacție:



Anhidraza carbonică scindează acidul carbonic în apă și bioxid de carbon care se elimină prin plămâni.

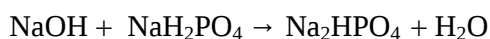
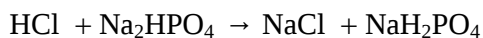
La formarea unei baze tari ea va fi neutralizată de componenta acidă a acestui sistem:



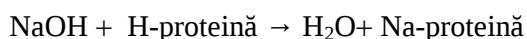
CO₂ este produs continuu de către metabolismul celular și formează cu apa, în prezența anhidrazei carbonice, acidul carbonic (H₂CO₃) care disociază ușor în HCO₃⁻ și H⁺.

2. Sistemul tampon al fosfaților are o componență bazică – Na₂HPO₄ și una acidă – NaH₂PO₄ ce se află în spațiul extracelular și respectiv KH₂PO₄ și K₂HPO₄ ce se află în spațiul intracelular.

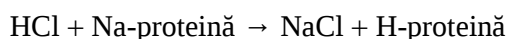
Reacțiile de neutralizare a substanțelor acide și alcaline sunt următoarele:



3. Sistemul tampon al proteinelor este format din proteine, care într-un mediu slab alcalin se comportă ca anioni, care combinându-se cu H⁺ formează componenta acidă a acestui sistem tampon și ca urmare neutralizează bazele:



Anionii proteici, interacționând cu Na⁺ formează componența bazică și neutralizează acizii după următoarea formulă:



Deci la adăugarea în soluția tampon a proteinelor fie a unui acid sau a unei baze se formează substanțe neutre (H₂O și NaCl) care nu influențează modificarea pH-ului.

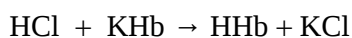
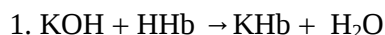
4. Sistemul tampon al hemoglobinei

Hemoglobina intră în componența a două sisteme tampon:

a) hemoglobină acidă (HHb) - hemoglobinat de potasiu (KHb)

b) oxihemoglobină (HbO₂, acidă)- oxihemoglobinat de potasiu (KHbO₂).

Reacțiile de neutralizare a substanțelor acide și alcaline de către sistemul tampon hemoglobină sunt următoarele:



Deci, la adăugarea acizilor sau bazelor în soluția tampon hemoglobină are loc neutralizarea lor fără modificarea pH-ului.

Rolul aparatului respirator în menținerea echilibrului acido-bazic

Funcția respiratorie are o importanță deosebită în menținerea echilibrului acido-bazic al organismului. Reglarea respiratorie a echilibrului acido-bazic este mai lentă comparativ cu sistemele tampon care reacționează imediat la modificările concentrației ionilor de hidrogen, însă capacitatea de tamponare a sistemului respirator este de 2 ori mai mare comparativ cu potențialul de tamponare al tuturor sistemelor tampon.

Reglarea respirației se realizează prin valoarea presiunii parțiale a CO₂ și concentrației H⁺ din sângele arterial, prin intermediul chemoreceptorilor periferici din sinusul carotidian și ai

celor centrali din sistemul nervos. Astfel, la o agresiune acidă (creșterea concentrației sanguine a H^+) va crește prin sistemele tampon producția de acid carbobic care disociază în apă și bioxid de carbon, care la rândul său va determina creșterea frecvenței și amplitudinii respiratorii și eliminarea excesului de CO_2 . Ca urmare, scade concentrația CO_2 și a acidului carbonic, iar pH sanguin crește.

În condițiile creșterii pH sanguin (alcaloză), concentrația bicarbonatului crește, centrul respirator va fi excitat într-o măsură mai mică, frecvența și amplitudinea respiratorie scade, bioxidul de carbon se acumulează în organism cu formarea acidului carbonic, iar pH sanguin se micșorează.

Dacă mecanismele respiratorii nu pot compensa perturbările echilibrului acido-bazic, funcția de excreție renală reprezintă următorul mecanism de control al pH-ului mediului intern. Rinichiul intervine în acest proces atât prin reabsorbția și sinteza bicarbonatului cât și prin secreția H^+ , sub forma acizilor nevolatili - pentru fiecare mol de H^+ eliminat prin urină se reabsoarbe sau se sintetizează un mol de HCO_3^- . Funcția rinichiului în controlul echilibrului acido-bazic este mai lentă și depinde în special de valoarea pH-ului sanguin. Deci, rinichiul, în funcție de valoarea pH-ului sanguin, elimină fie excesul de acizi, fie excesul de baze.

Reglarea renală a echilibrului acido-bazic

Rinichii au un rol deosebit în reglarea echilibrului acido-bazic, deoarece ei participă la recuperarea bicarbonatului și eliminarea ionului de hidrogen în exces prin secreție activă de H^+ și sinteza de amoniac. Corecția este lentă însă completă.

a. Reabsorbția de bicarbonat (Figura 1):

Ionul de bicarbonat este filtrat în glomerulii renali. Concentrația bicarbonatului în tubii renali este egală cu concentrația în plasmă. Reabsorbția bicarbonatului se produce mai cu seamă în tubii renali contorți proximali.

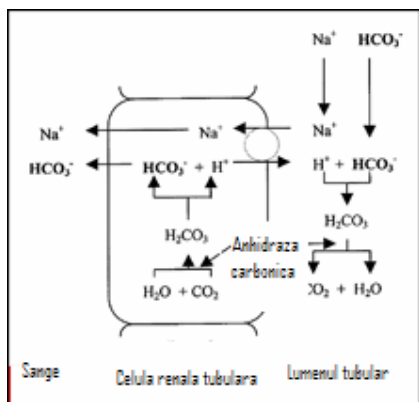


Figura 1.

Reabsorbția de bicarbonat în celulele tubulare

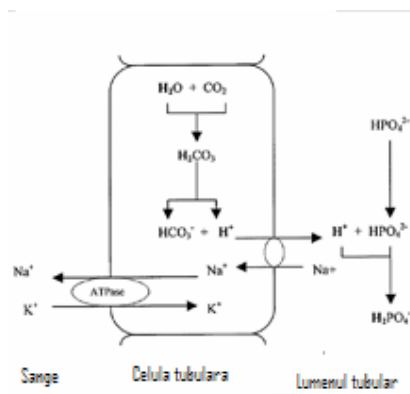
Ionul de bicarbonat din urina tubulară se combină cu ionul de hidrogen secretat și formează acidul carbonic, care ulterior sub influența carboanhidrazei carbonice se discompune în apă și bioxid de carbon. Apa se pierde cu urina, iar CO_2 reintră rapid de-a lungul unui gradient de concentrație în celula tubulară unde se recombina cu apa (reacția fiind catalizată de anhidraza carbonică) și formează acidul carbonic, care disociază în ioni de hidrogen și bicarbonat. Ionul de hidrogen trece din celula tubulară în lumen, concomitent cu trecerea ionului de sodiu din fluidul tubular în celula tubulară. Na^+ se combină cu ionul de bicarbonat și formează bicarbonatul de sodiu care trece în plasmă.

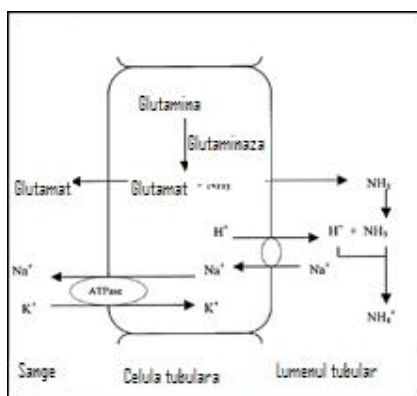
b) Secreția ionului de hidrogen (Figura 2)

Secreția ionului de hidrogen se realizează la nivelul celulei epiteliale din tubul contort proximal și distal cât și în celulele tubului colector, concentrația maximă a H^+ este apr. de 0,025 mmol/l (pH 4,6).

Figura 2
Secreția tubulară a ionului de hidrogen

Fosfatul este filtrat glomerular și în tubii renali se combină cu H^+ și formează H_2PO_4^- . Ionul de hidrogen este secretat în schimbul ionului de sodiu.





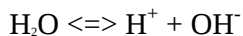
c) Sinteza de amoniac (Figura 3)

Amoniacul este format în celula tubulară, având drept sursa principală glutamina. În acidoză crește sinteza de amoniac și potențialul de tamponare a urinei. Amoniacul trece de-a lungul unui gradient de concentrație în lumenul tubular unde se combină cu ionul de hidrogen liber, formând ionul de amoniu, care se elimină cu urina.

Noțiuni de bază

pH reprezintă logaritmul negativ al concentrației ionilor de hidrogen.

La un pH=7 concentrația H este de 10^{-7} sau $1/10^7$ și se consideră un mediu neutru deoarece concentrația H^+ este egală cu concentrația OH^- .



La un pH pH = 1, concentrația ionilor de hidrogen este de 10^{-1} sau 1/10, mediul fiind acid.

- pH 7.00 = neutral
- pH >7 = alkalin
- pH <7 = acid
- pH 7.4 = valoarea normală a spațiului extracelular, limitele fiind de 7.35 - 7.45.

Datorită relației logaritmice, modificări minore ale pH reflectă modificări semnificative ale concentrației H^+ . Spre exemplu, dacă pH scade de la 7,4 la 7,0, aciditatea mediului este de 2,5 ori mai mare.

pH	Concentrația H^+
7.0	1/10 000 000
7.1	1/12 589 254
7.2	1/15 848 931
7.3	1/19 952 623
7.4	1/25 118 864

Pentru determinarea parametrilor acido-bazici sângele arterial se va recolta în condiții anaerobe cu utilizarea heparinei ca anticoagulant, iar măsurarea se va face pe cât de repede posibil. pH se măsoară direct cu utilizarea unui electrod special permeabil pentru ionii de

hidrogen, iar HCO_3^- poate fi determinat cu un electrod special sau poate fi calculat din relația Henderson-Hasselbach. pCO_2 este măsurat direct prin intermediul electrodului pentru CO_2 , iar pO_2 – prin intermediul electrodului pentru oxigen.

Terminologia acido-bazică

Acidemie – diminuarea pH sanguine sub valorile normale de 7,35-7,45.

Alcalemie – creșterea pH sanguine peste valorile normale de 7,35-7,45.

Acidoză – proces fiziologic care contribuie la creșterea $[\text{H}^+]$ prin creșterea pCO_2 sau diminuarea $[\text{HCO}_3^-]$.

Alcaloză – proces fiziologic care contribuie la diminuarea $[\text{H}^+]$ prin scăderea pCO_2 sau creșterea $[\text{HCO}_3^-]$.

Deoarece pCO_2 este determinată de respirație, procesele fiziologice care afectează primar pCO_2 se numesc acidoză respiratorie (pCO_2 crescut) sau alcaloză respiratorie (pCO_2 diminuat).

Concentrația bicarbonatului este determinată de către activitatea renală. Procesele fiziologice care afectează primar $[\text{HCO}_3^-]$ poartă denumirea de acidoză metabolică ($[\text{HCO}_3^-]$ diminuat) sau alcaloză metabolică ($[\text{HCO}_3^-]$ crescut).

Deregări simple ale echilibrului acido-bazic – sunt fie respiratorii sau metabolice.

Deregări mixte ale echilibrului acido-bazic – coexistența a mai multor deregări ale echilibrului acido-bazic. pH poate avea valori normale sau să fie crescut/diminuat.

Răspuns compensator – sunt mecanisme care reduc efectul unei anumite perturbări asupra pH sanguin și nu readuc pH sanguin la valori normale (este necesar de a înlătura cauza care a indus dereglarea).

Pentru aprecierea unui dezechilibru acido-bazic este necesară evaluarea următorilor parametri:

	Valori normale	Unități	Notă
pH	7.35 - 7.4 - 7.45	Nu există unități	Reprezintă aciditatea sau alcalinitatea totală a probei. Indică prezența acidemiei sau a alcalemiei.
pCO_2	36 - 40 - 44	mmHg	Componenta respiratorie
pO_2	90 - 100	mmHg	La nivelul mării, $\text{FiO}_2 = 21\%$, valori mai mici se atestă la altitudine, iar valori mai mari – la administrarea oxigenului Indică oxigenarea pacientului, iar valorile anormale - severitatea suferinței pulmonare și va fi

			interpretat ținând cont de FiO ₂ . pO ₂ poate atinge valorile de 650 mm Hg la un pacient cu funcție pulmonară intactă și un FiO ₂ de 100%. Valoarea pO ₂ expectată poate fi calculată aproximativ: % oxigenului inspirat x 6 mm Hg (adică pO ₂ la un pacient care inspiră 40% oxigen ar trebui să fie 240 mm Hg (40 x 6 = 240 mm Hg). Valorile sub 240 mm Hg vor indica prezența unui șunt.
HCO ₃ ⁻ (bicarbonatul actual)	22 - 24 - 26	mmol/l	Reprezintă valoarea HCO ₃ ⁻ în sângele cercetat Valorile normale variază în funcție de pCO ₂ .
Bicarbonatul standard	22 - 24 - 26	mmol/l	Reprezintă concentrația bicarbonatului în condiții standard: pCO ₂ =40 mm Hg, temperatură de 37°C, saturație în O ₂ a Hb=100%
Excesul de baze	-2,0 +2,0	mmol/l	Indică deficitul de baze când valoarea este negativă sau excesul de baze când valoarea este pozitivă.

Dereglările echilibrului acido-bazic indică prezența unei patologii severe și nu este o dereglare per se. Determinarea gazelor sanguine sunt utile pentru stabilirea diagnosticului pozitiv și diferențial, elaborarea tratamentului, iar determinările ulterioare ale gazelor sanguine sunt utile pentru monitorizarea evoluției stării pacientului și tratamentului efectuat. Interpretările echilibrului acido-bazic se face în strâns context cu starea clinică a pacientului.

Acidoza respiratorie

Acidoza respiratorie reprezintă o perturbare a echilibrului acido-bazic, care se caracterizează prin creșterea pCO₂ sanguin peste nivelurile calculate.

Cauzele acidozei respiratorii:

1. Hipoventilație alveolară

Depresia centrului respirator și alte afecțiuni ale s.n.c.

Medicamente (opioace, sedative, anestezice)

Traumatisme craniocerebrale

Accidente cerebrovasculare

Tumori cerebrale

Sindromul Pickwick

Leziuni ale măduvei spinării

Poliomielită

Tetanos

Stop cardiac cu hipoxie cerebrală

Afecțiuni neuromusculare

Sindrom Guillain-Barre

Miastenie

Relaxante musculare

Miopatii

Afecțiuni pulmonare și ale cutiei toracice

Volet toracic, pneumo-, hemotorace

Pareză diafragmatică

Edem pulmonar

ARDS

Afecțiuni restrictive pulmonare

Aspirație

Dereglarea permeabilității căilor aeriene

Obstrucția căilor aeriene superioare

Laringospasm

Bronhospasm /Astm bronșic

Factori externi

Ventilație mecanică inadecvată

2. Creșterea producției de CO₂

Hipertermie malignă

3. Prezența CO₂ în aerul inspirat

Reinhalare de CO₂ (epuizarea calcei sodate, defecțiunea valvelor aparatului de anestezie etc)

Insuflarea de CO₂ (ex.laparoscopie)

Cea mai frecventă cauză a acidozei respiratorii este hipoventilația alveolară.

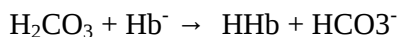
Efectele hipercapniei sunt următoarele:

- stimularea ventilației
- vasodilatație cerebrală cu creșterea circulației cerebrale și presiunii intracraniene
- stimularea sistemului nervos simpatic (tahicardie, vasoconstricție, transpirații)
- vasodilatație prin acțiune directă asupra vaselor sanguine
- depresie a s.n.c. la niveluri crescute ale pCO₂

Compensarea acidozei respiratorii

În acidoza respiratorie acută crește concentrația plasmatică a acidului carbonic, care nu poate fi tamponat de către HCO₃⁻ extracelular. Deatăta, spre deosebire de acidoza metabolică,

concentrația bicarbonatului în acidoza respiratorie nu scade. Excesul de H_2CO_3 este atenuat prin sistemele tampon noncarbonate intracelulare (hemoglobină, proteine plasmatice) cu formarea HCO_3^-



În faza acută a acidozei respiratorii HCO_3^- crește cu 1 mmol/l pentru fiecare creștere cu 10 mm Hg a pCO_2 .

Dacă acidoza respiratorie persistă mai multe zile (3-5 zile) are loc creșterea secreției renale de H^+ în tubii proximali, cu reabsorbția ulterioară de HCO_3^- .

În faza cronică a acidozei respiratorii, HCO_3^- crește compensator cu 3,5 mmol/l pentru fiecare creștere cu 10 mm Hg a pCO_2 .

Acidoza respiratorie cronică se atestă mai cu seamă la pacienții cu BPOC. Această categorie de pacienți pot tolera valori destul de înalte ale pCO_2 (până la 90-100 mm Hg) fără modificări importante ale pH-ului sanguin datorită compensării renale.

Acidoza metabolică

Acidoza metabolică reprezintă o perturbare primară a echilibrului acido-bazic care se caracterizează prin creșterea concentrației acizilor în plasmă și diminuarea concentrației bicarbonatului sub nivelele calculate.

Procesele compensatorii care pot cauza diminuarea concentrației bicarbonatului în plasmă nu vor fi confundate cu procesele primare. Spre exemplu, scăderea concentrației bicarbonatului în alcaloza respiratorie cronică reprezintă un răspuns compensator și nu o “acidoză metabolică secundară”. Trebuie însă de menționat, că pacientul poate să prezinte perturbare acido-bazică mixtă (acidoză metabolică și alcaloză respiratorie), spre exemplu supradozarea cu salicilate. În acest caz, stimularea directă a centrului respirator va induce o alcaloză respiratorie, care va coexista cu o acidoză metabolică.

Etiologia acidozei metabolice

1. Cetoacidoză

Cetoacidoză diabetică

Cetoacidoză alcoolică

Cetoacidoză de malnutriție

2. Acidoză lactică

Acidoză lactică tip A (deregarea perfuziei)

Acidoză lactică tip B (dereglarea metabolismului glucidelor)

3. Insuficiență renală

4. Toxine

Etilenglicol

Metanol

Salicilate

5. Cauze de origine renală

Acidoză tubulară renală

Utilizarea inhibitorilor anhidrazei carbonice

6. Cauze de origine digestivă

Diaree severă

Uretero-enterostomie

Fistule biliare, pancreatice, intestinale (intestinului subțire)

7. Diverse

Refacerea după cetoacidoză

Administrare de HCl, NH₄Cl

Efectele principale ale acidozei metabolice

Efecte respiratorii

Hiperventilare (respirație Kussmaul)

Devierea curbei de disociere a oxihemoglobinei spre dreapta

Diminuirea concentrației 2,3-bifosfogliceratului în eritrocite (devierea curbei de disociere a oxihemoglobinei spre stânga)

Efecte cardiovasculare

Depresia contractilității miocardului

Stimulare simpatică (tahicardie, vasoconstricție, disritmii cardiace)

Rezistență la efectele catecolaminelor

Vasodilatație arteriolară periferică

Venoconstricție periferică

Vasoconstricție a arterelor pulmonare

Alte efecte

Creșterea reabsorbției osoase (numai în acidoza cronică)

Hiperpotasemie

Compensarea acidozei metabolice

Compensarea acidozei metabolice se produce prin hiperventilație, care contribuie la diminuarea pCO₂ (respirație Kussmaul) și atinge maxima la 12-24 ore.

Gradul compensării poate fi stabilit cu ajutorul formulei: $pCO_2 = 1,5 \times HCO_3^- + 8 \pm 2$, adică pCO₂ este așteptat să scadă cu 1,5 mm Hg pentru fiecare mmol/l scădere a HCO₃⁻

Spre exemplu, un pacient cu $\text{HCO}_3^- = 12$ mmoli este de așteptat să aibă o pCO_2 între 24 și 28 mm Hg ($1,5 \times 12 + 8 \pm 2 = 26 \pm 2$ mm Hg). Valori ale pCO_2 sub 24 sau mai mari de 28 mm Hg definesc coexistența altei dereglări (pCO_2 de 40 mm Hg va indica existența unei acidoze respiratorii). Astfel de modificări pot fi întâlnite, spre exemplu, la pacienții cu cetoacidoză diabetică și pneumonie, care a indus perturbări respiratorii ale echilibrului acido-bazic. De notat, că acidoza respiratorie a fost pusă în evidență valori “normale” ale presiunii parțiale a CO_2 (40 mm Hg).

În cazul în care un pacient cu acidoză metabolică necesită protezare respiratorie, atunci respirația artificială va fi efectuată în regim de hiperventilație, deoarece la menținerea pCO_2 la valorile de 40 mm Hg (valoare “normală”), pH se va micșora semnificativ. CO_2 va pătrunde intracelular cu scăderea pH-ului (depresia contractilității miocardice, disritmii cardiace, creșterea presiunii intracraniene), iar starea pacientului se va deteriora după inițierea ventilației.

Principiile tratamentului acidozei metabolice:

- elucidarea și tratamentul cauzei care a indus acidoza metabolică;
- efectuarea tratamentului de suport (fluide, O_2 , tratamentul hipopotasemiei)
- în majoritatea cazurilor bicarbonatul de sodiu NU este necesar, NU este util, poate avea chiar efecte negative

Alcaloza respiratorie

Alcaloza respiratorie reprezintă o dereglare primară a echilibrului acido-bazic care se caracterizează prin scăderea pCO_2 arterial sub nivele calculate.

Cauzele alcalozei respiratorii

1. Centrală - afectarea centrului respirator

Traumatisme craniocerebrale

Accidente cerebrovasculare

Sindromul de anxietate-hiperventilație (psihogen)

Alte cauze “supratentoriale” (durere, frică, stress, voluntar)

Medicamente (analeptice, intoxicație cu salicilate)

Substanțe endogene (progesteron în sarcină, citochine în sepsis, toxine la pacienții cu insuficiență hepatică)

2. Hipoxemie (acțiune la nivelul chemoreceptorilor periferici)

Stimularea respirației datorită excitării chemoreceptorilor periferici

3. Cauze pulmonare (acțiune asupra receptorilor pulmonari)

Embolism pulmonar

Pneumonie

Astm bronșic

Edem pulmonar

4. Cauze iatrogene

Setarea incorectă a parametrilor ventilator

Efectele hipocapniei

1. Efecte neurologice

Creșterea excitabilității neuromusculare

Diminuarea presiunii intracerebrale (secundar vasoconstricției cerebrale)

Inhibiția drive-ului respirator (via chemoreceptorii centrali și periferici)

2. Efecte cardiovasculare

Scăderea fluxului sanguin cerebral (ametele, confuzie mental, convulsii)

Disritmii cardiace

Diminuarea contractilității miocardului

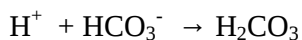
3. Alte efecte

Deplasarea curbei de disociație a oxihemoglobinei spre stânga

Hipopotasemie neînsemnată

Compensarea în alcaloza respiratorie acută

În faza acută a alcalozei respiratorii nu crește excreția renală de HCO_3^- . Ionii de hidrogen intracelulari (derivați din sistemele tampon intracelulare ale hemoglobinei, proteinelor și fosfaților) difuzează extracelular unde se combină cu HCO_3^- rezultând H_2CO_3 .



Concentrația HCO_3^- scade cu 2 mmol/l pentru fiecare scădere cu 10 mmHg a PaCO_2 .

Limita inferioară a compensării este de 18 mmol/l; niveluri mai joase ale bicarbonatului în alcaloza respiratorie indică coexistența unei acidoze metabolice.

În faza cronică compensarea se produce prin diminuarea eliminării ionilor de hidrogen și acizilor, reducerea reabsorbției ionului de bicarbonat, sinteza și eliminarea amoniului. Adaptarea renală completă în alcaloza respiratorie se face în câteva zile în condițiile unui status volemic și a unei funcții renale normale.

În alcaloza respiratorie cronică concentrația HCO_3^- serică se reduce cu 5 mmol/l pentru fiecare 10 mmHg scădere a PaCO_2 , iar limita compensării este de 12-15 mmol/l HCO_3^- .

Tratamentul alcalozei respiratorii este îndreptat către eliminarea cauzelor care au determinat această stare.

Cauza principală a stimulării respirației este hipoxemia care induce alcaloză respiratorie. Scăderea pCO_2 arterial inhibă ventilația pulmonară cu diminuarea livrării oxigenului. Adaptarea

are loc în cursul a câtorva zile, când are loc diminuarea inhibiției chemoreceptorilor și creșterea ventilației.

Tratamentul alcalozei respiratorii constă în efectuarea oxigenoterapiei și corectarea factorilor ce determină livrarea oxigenului și diminuarea consumului de oxigen.

Profilaxie. Profilaxia hiperventilației din cursul anesteziei constă în monitorizarea atentă a pacientului: capnografie, gaze sanguine, determinarea gradientului endtidal CO_2 – CO_2 arterial.

Alcaloza metabolică

Alcaloza metabolică reprezintă o tulburare primară a echilibrului acido-bazic cu creșterea pH-ul sanguin, concentrației bicarbonatului seric peste valorile calculate și compensator – cu creșterea pCO_2 . Se asociază frecvent cu hipocloremie și hipopotasemie.

Alcaloza metabolică rezultă din 2 mecanisme complementare (factorul etiologic și afectarea funcției renale, deoarece la pacienții cu funcție renală îndemă excesul de bicarbonat se elimină rapid. Afectarea funcției renale poate induce diminuarea eliminării a bicarbonatului (hipovolemie și scăderea filtrării glomerulare) sau creșterea reabsorbției (hipovolemie, hipopotasemie, depleție clorurată, exces de mineralocorticoizi).

Alcaloza metabolică asociată cu reducerea volumului sângelui circulant cedează foarte bine la administrare de ser fiziologic și se numește salin-responsivă. Alcaloza indusă de hipopotasemie sau de exces de mineralocorticoizi nu cedează la creșterea volemiei și se numește salin-nonresponsivă.

Cauze:

1. Diminuarea concentrației ionilor de hidrogen

a. Pierderi din tubul digestiv

Aspirații gastrice sau vome

Diaree cu pierderi importante de Cl

Fistulă gastrointestinală

Adenom vilos

Terapie antiacidă

b. Pierderi renale

Diuretice de ansă sau tiazide

Exces de mineralocorticosteroizi (aldosteronism primar, sindrom Cushing, administrare exogenă de glucocorticosteroizi)

Posthipercapnee

Hipercalcemie (sindromul lapte-alkaline)

c. Translocarea ionilor de hidrogen

Hipopotasemie

2. Aport excesiv de substanțe alcaline

Administrare de NaHCO_3 , citrat de sodiu, gluconat, acetat, antiacizi

Transfuzii masive de sânge

Antiacide (sindromul lapte alcaline)

3. Diminuarea spațiului de distribuție

Diuretice de ansă sau tiazidice

Tanspirații în fibroza cistică

Pierderi prin tubul digestiv în aclorhidrie

4. Diverse

Sindromul Bartter

Sindromul Gitelman

Cele mai frecvente cauze de pierdere a ionilor de hidrogen sunt vărsăturile și aspirația conținutului gastric. Sucul gastric conține cantități importante de HCl și mai puțin KCl . Fiecare mmol de H^+ secretat generează $1 \text{ mmol } \text{HCO}_3^-$ care se absoarbe în sânge. Creșterea concentrației sanguine de HCO_3^- este tranzitorie, deoarece pătrunderea HCl în duoden stimulează secreția pancreatică a bicarbonatului. La aspirarea conținutului gastric, nu se va produce secreția pancreatică a bicarbonatului, iar concentrația serică a HCO_3^- va crește. Concomitent, vomela și aspirația conținutului gastric induc o hipovolemie cu diminuarea filtrării glomerulare (scade filtrația de bicarbonat) și stimularea sistemului renină-angiotensină-aldosteron cu creșterea reabsorbției tubulare de Na^+ , HCO_3^- și apă.

Diminuarea spațiului de distribuție a bicarbonatului. Se produce când organismul pierde fluide care nu conțin HCO_3^- (administrarea diureticelor). Cantitatea totală a bicarbonatului în organism nu se modifică. Efectele directe ale diminuării spațiului de distribuție este eliberarea H^+ din sistemele tampon cu reducerea nivelelor crescute ale HCO_3^- spre valori normle. În paralel, diureticele pot induce hipovolemie, cu activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron și creșterea secreției tubulare a ionilor de H^+ și K^+ (hipopotasemie).

Hipopotasemia

Alcaloza metabolică foarte frecvent se asociază cu hipopotasemie, care poate fi explicată prin 2 mecanisme:

1. Cauzele comune ale alcalozei metabolice (vome, diureză, exces de mineralocorticoizi) induc pierderi de H^+ și K^+ (via aldosteron).
2. Hipopotasemia este o cauză importantă a alcalozei metabolice, care poate fi explicată prin 3 mecanisme:
 - a. Translocarea ionilor de potasiu și hidrogen;

- b. Translocarea ionilor de potasiu și hidrogen în celulele tubilor proximali, cu apariția unei acidoze intracelulare care asigură sinteza și eliminarea amoniului;
- c. Hipopotasemia contribuie la creșterea secreției ionilor de H în tubii renali proximali și distali, cu creșterea reabsorbției HCO_3^- .

Posthipercapnie

În acidoza respiratorie mecanismul compensator constă în creșterea reabsorbției renale de HCO_3^- . La setarea corectă a parametrilor ventilatorii pCO_2 scade, concentrația plasmatică a HCO_3^- însă continuă să rămână crescută.

Exces de mineralocorticoizi

La pacienții cu sindromul Con și sindromul Cushing (administrare de hormoni glucocorticoizi), crește concentrația serică a aldosteronului, consecința fiind alcaloza metabolică și hipopotasemia. Alcaloza metabolică este perpetuată de hipopotasemie (nu hipovolemie) care contribuie la creșterea sintezei de amoniu, secreția ionilor de hidrogen și reabsorbția ionilor de bicarbonat.

Creșterea nivelului plasmatic al bicarbonatului și scăderea H^+ determină hipoventilație cu hipercapnie. pCO_2 va fi calculat după formula:

$$\text{pCO}_2 = 0.7 [\text{HCO}_3] + 20 \text{ mmHg } (+/- 5)$$

Tratamentul alcalozei salin-responsibile

1. Refacerea volemică prin administrare de ser fiziologic
2. Administrare de K
3. Administrarea medicamentelor care inhibă secreția de acid gastric (famotidină sau omeprazol).
4. Oprirea tratamentului diuretic.
5. Acetazolamidă (diuretic inhibitor de anhidrază carbonică, care va crește excreția urinară de bicarbonați) dacă este contraindicată administrarea de ser fiziologic (insuficiență cardiacă)
- 6 În urgențe – administrare de HCl diluat sau NH_4Cl .
7. Hemodializă pentru pacienții cu insuficiență renală avansată.

Tratamentul alcalozei salin-nonresponsibile

1. Înlăturarea chirurgicală a tumorii care produce mineralocorticoizi.
2. Administrare de spironolactonă.
3. Administrarea inhibitorilor enzimei de conversie.
4. Oprirea administrării steroizilor.
5. Corectarea hipopotasemiei.

Algoritmul interpretarii datelor EAB

1. Este necesara colectarea anamnezei si examinarea pacientului

2. Evaluarea pH-ului:

- Dacă $\text{pH} < 7.35$ există o acidemie
- Dacă $\text{pH} > 7.45$ există o alcalemie
- Dacă pH este în limitele normei, atunci nu sunt dereglări ale EAB sau există modificări mixte ale EAB, mai cu seamă dacă alți indici ai EAB deviază de la valorile normale

3. Evaluarea pCO_2 și HCO_3^- :

- în modificările simple ale EAB ambii parametri sunt modificați și deviază în același sens, iar în modificările mixte – în direcții diferite
- un parametru reflectă modificările inițiale, iar al doilea parametru va reflecta răspunsul compensator.

4. Determina procesul inițial și modificările compensatorii:

- modificarea inițială va corela cu modificarea pH
- - în alcaloză, pCO_2 este diminuată sau HCO_3^- este marit
- - în acidoză pCO_2 este crescută sau HCO_3^- este diminuat

5. Este necesara determinarea tipului dereglării (metabolic sau respirator)

- dacă modificările pCO_2 cauzează modificările pH-ului, atunci procesul inițial este respirator

dacă modificările HCO_3^- cauzează modificările pH-ului, atunci procesul inițial este metabolic

6. Evaluarea compensării:

- - dacă valorile așteptate corespund datelor reale, atunci NU sunt prezente modificări mixte
- - dacă valorile așteptate diferă de cele reale, atunci există modificări mixte

7. Calcularea golului anionic:

- $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$
- Dacă este crescut (> 16), atunci cauzele sunt cetoacidoza, uremia, acidoza lactică, toxinele.
- Dacă golul anionic este normal, acidoza este cauzată de diaree, acidoza tubulară renală.

