

TULBURĂRI SIMPLE ALE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Natalia BELII, PhD

Catedra de anesteziologie și reanimatologie nr.1
“V. Ghereg”, USMF “N. Testemițanu”

e-mail: **natalia.belii.med@gmail.com**

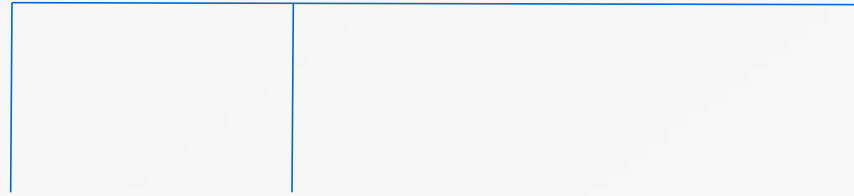
EAB: ce ar trebui să știm?

- ❧ Sistemele tampon de reglare a echilibrului acido-bazic
- ❧ Mecanisme fiziologice de reglare a echilibrului acido-bazic
- ❧ Indicii echilibrului acido-bazic
- ❧ Acidoza metabolică (cu hiatus anionic crescut/ redus)
- ❧ Alcaloza metabolică
- ❧ Acidoza respiratorie
- ❧ Alcaloza respiratorie



Analiza gazelor sanguine

Echilibrul acido-bazic



pH/ PaCO₂/ PaO₂/ HCO₃⁻/ O₂ Sat

$$\text{pH} = \boxed{6.1} + \log \left[\frac{\boxed{\text{HCO}_3^-}}{\boxed{0.03} \times \boxed{\text{pCO}_2}} \right]$$

Analiza gazelor sanguine

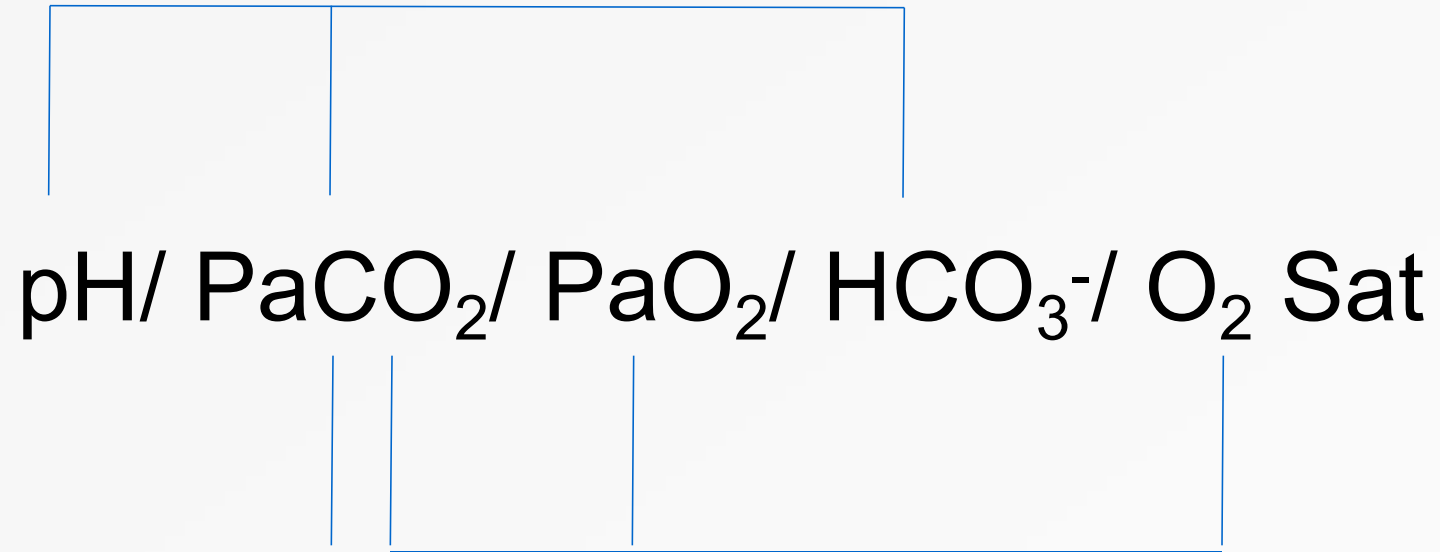
Echilibrul acido-bazic

pH/ PaCO₂/ PaO₂/ HCO₃⁻/ O₂ Sat

Ventilația
pulmonară

Analiza gazelor sanguine

Echilibrul acido-bazic

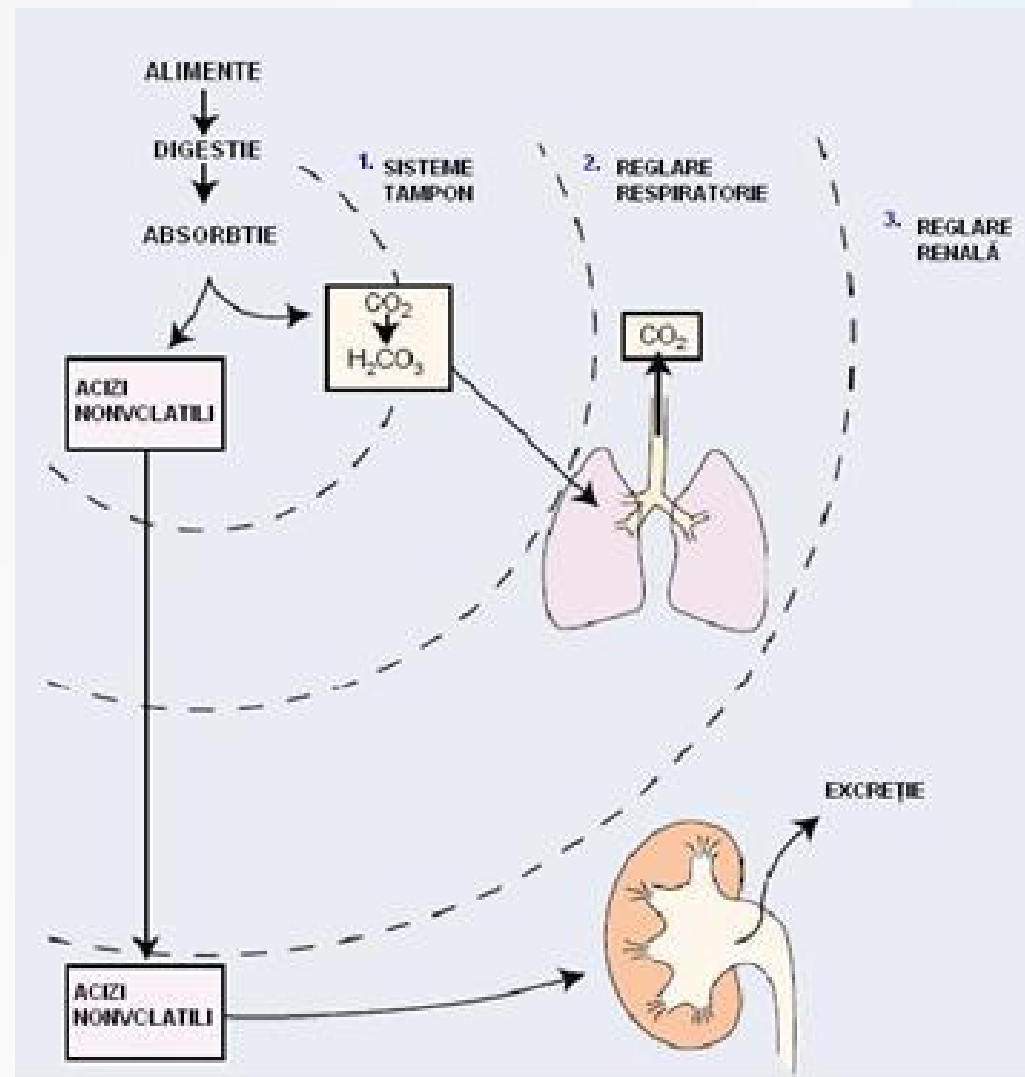


Ventilația
pulmonară

Oxigenare

Mentținerea EAB

- ☞ Soluțiile tampon (acționează instantaneu – secunde)
- ☞ Mecanisme respiratorii de reglare a EAB (rapid (min), maxim după 12-24 ore)
- ☞ Reglarea renală a EAB (lentă, zile)



Noțiuni: 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 lui cu o bază puternică sau dintr-o bază slabă și sarea lui cu un acid tare

Mentținerea EAB

❧ Cel mai important sistem tampon sanguin este *bicarbonat/ dioxid de carbon* ($\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$);

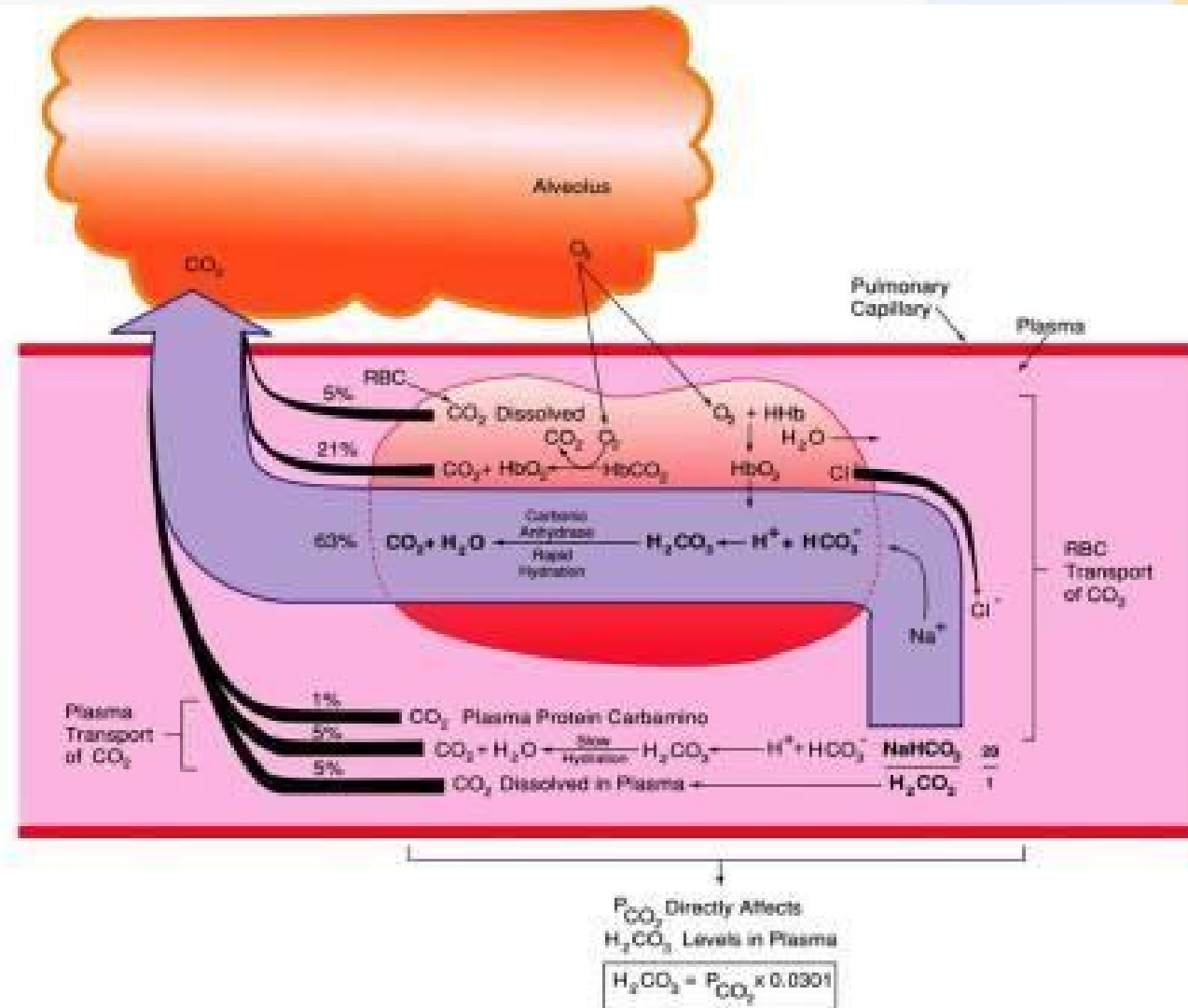
Alte sisteme tampon:

❧ *disodium fosfat/ monosodium fosfat* ($\text{Na}_2\text{HPO}_4^{2-}/\text{NaH}_2\text{PO}_4^-$);

❧ *proteinele plasmatic*;

❧ *sistemul hemoglobinat (Hb), al eritrocitelor, Hb redusă (HHb^-), oxihemoglobină (HbO_2^{2-})*;

P.S.: Sistemul osos participă în calitate de sistem tampon



Sisteme tampon de reglare a EAB: sistemul acid carbonic bicarbonat

- ☞ principalul sistem tampon al serului sanguin și al lichidelor extracelulare



Bioxid de carbon și apă

Acid carbonic

Bicarbonat și ion de hidrogen

- ☞ CO₂ este produs continuu de către metabolismul celular și formează H₂O (apa), în prezența anhidrazei carbonice, acid carbonic (H₂CO₃) care disociază ușor în HCO₃⁻ și H⁺

Sisteme tampon de reglare a EAB: sistemul tampon al fosfaților

🌀 principalul sistem tampon intracelular

🌀 componenta bazică Na_2HPO_4

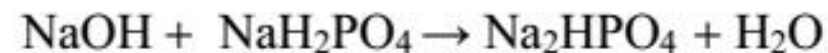
🌀 componenta acidă NaH_2PO_4

🌀 componenta bazică K_2HPO_4

🌀 componenta acidă KH_2PO_4

Extracelular

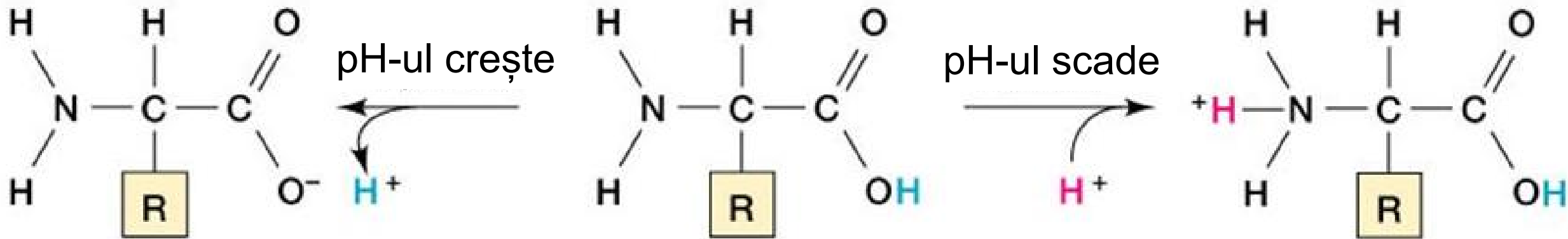
Intracelular



🌀 5% din toată capacitatea sistemelor tampon

Sisteme tampon de reglare a EAB: sistemul tampon al proteinelor

pH în limitele valorilor normale

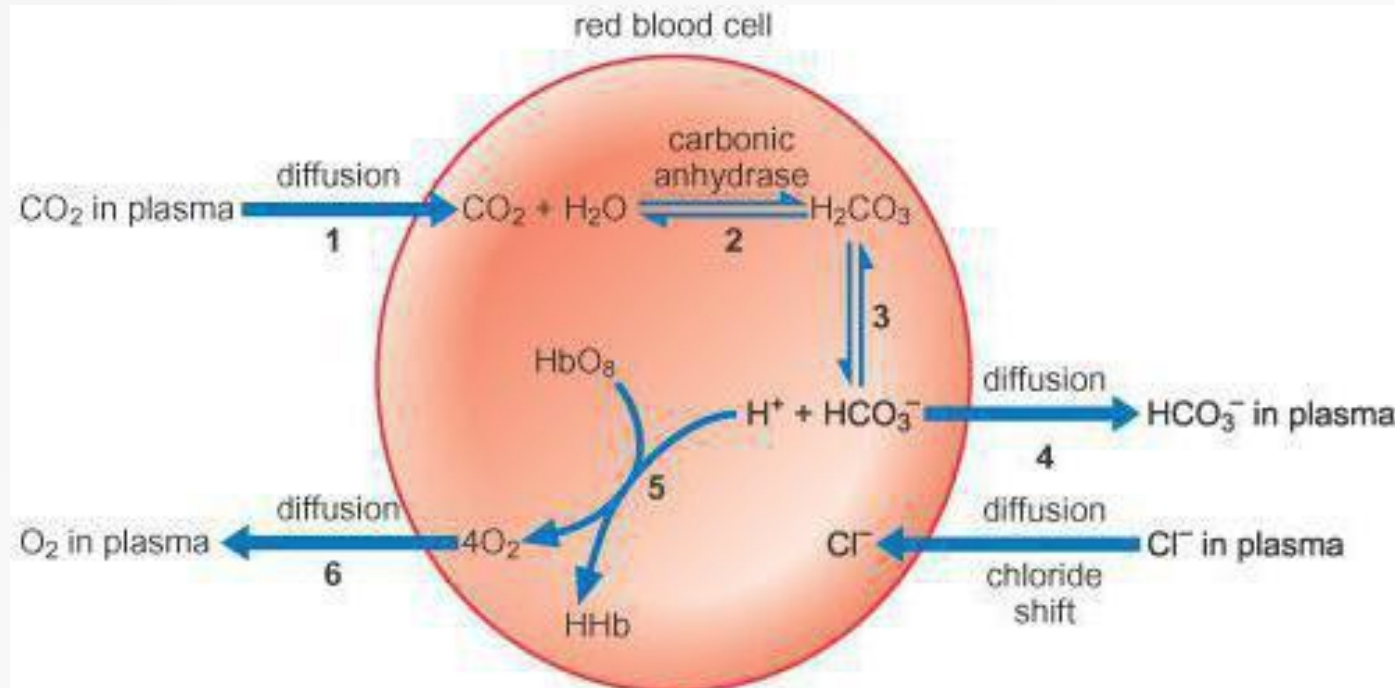


În mediu alcalin,
aminoacizii se comportă
ca un acid eliberând H^+

În mediu acid, aminoacizii
se comportă ca baze,
absorbând H^+

Sisteme tampon de reglare a EAB: sistemul tampon al hemoglobinei

- Leagă CO_2
- Leagă și transportă O_2 și H^+
- Menține pH-ul sanguin prin trecerea din oxihemoglobină în deoxihemoglobină



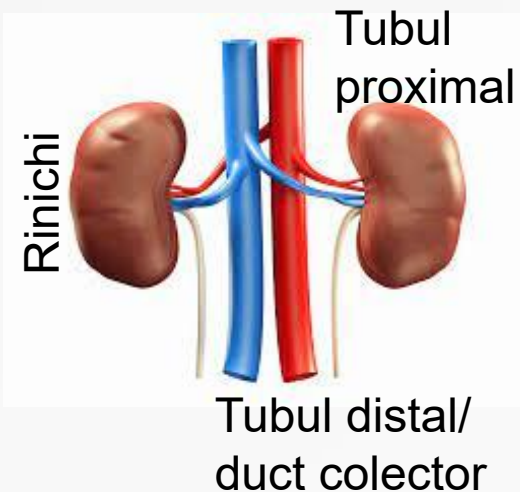
Rolul sistemelor respirator și renal în menținerea EAB

Sistem de organe

Mecanism



Expiration of CO_2

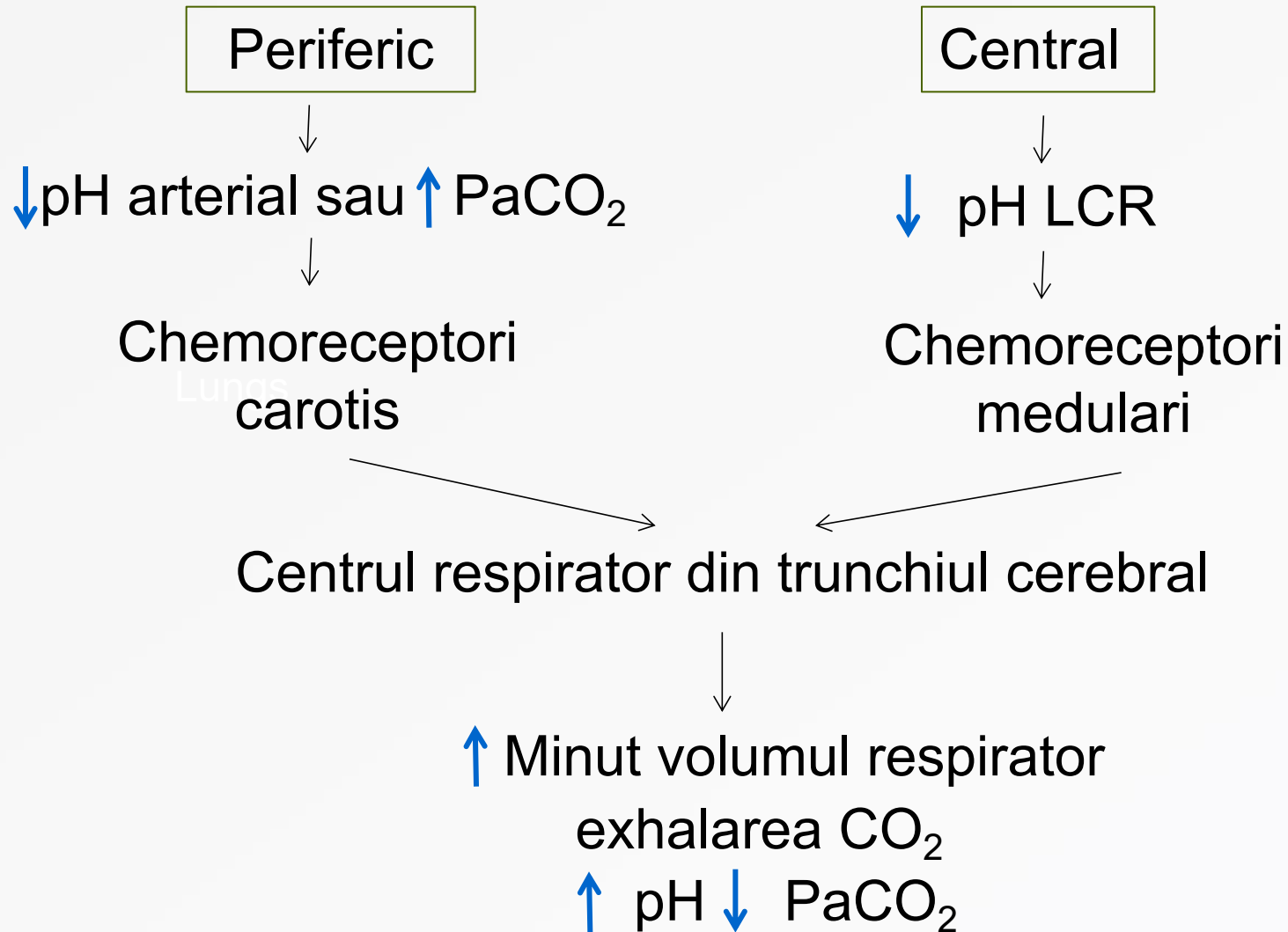


Reabsorbția HCO_3^-

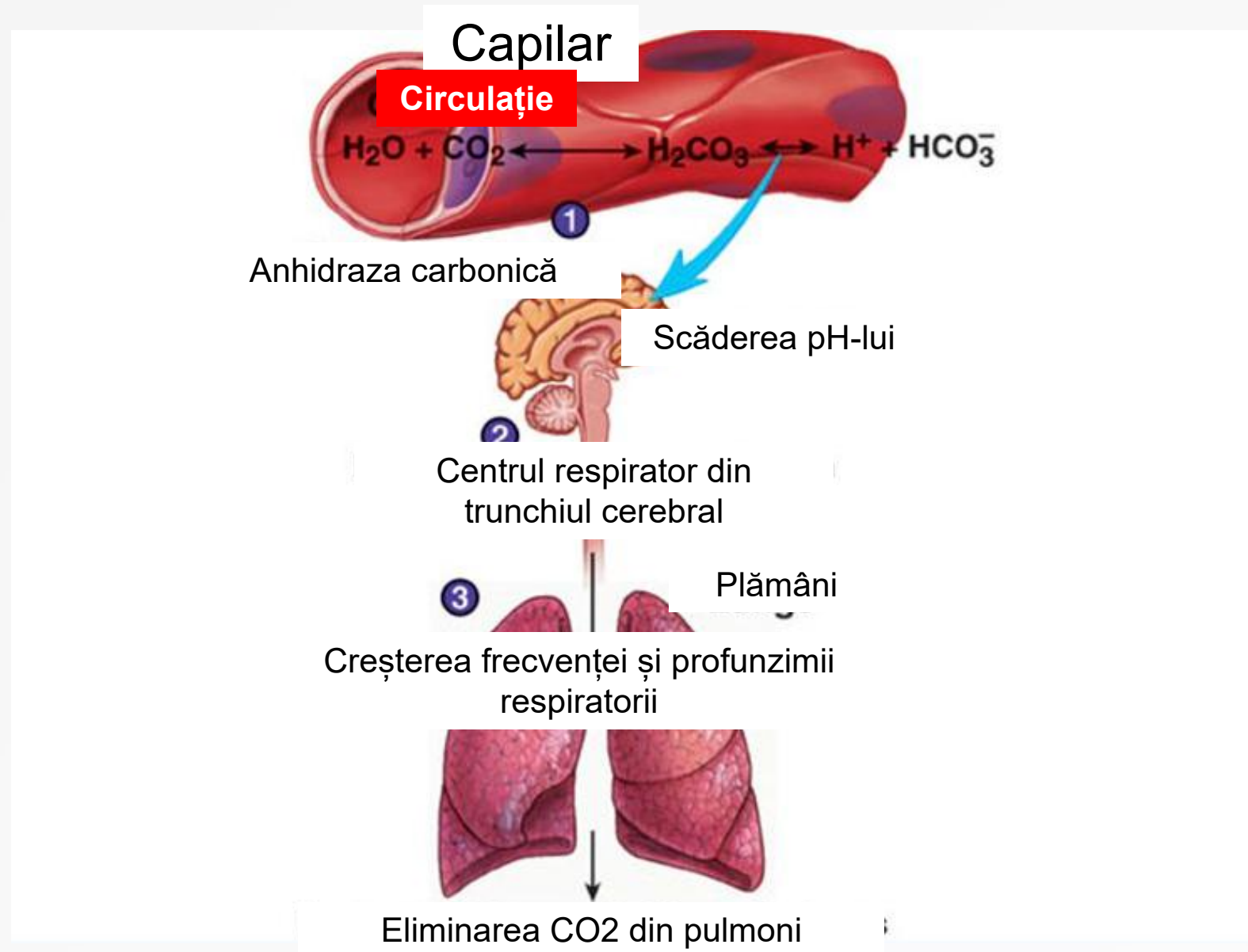
Excreția H^+ ca și acid titrabil
(e.g. $\text{H}^+ + \text{HPO}_4^{2-} = \text{H}_2\text{PO}_4^-$)

Excreția NH_4^+

Rolul sistemului respirator în menținerea EAB

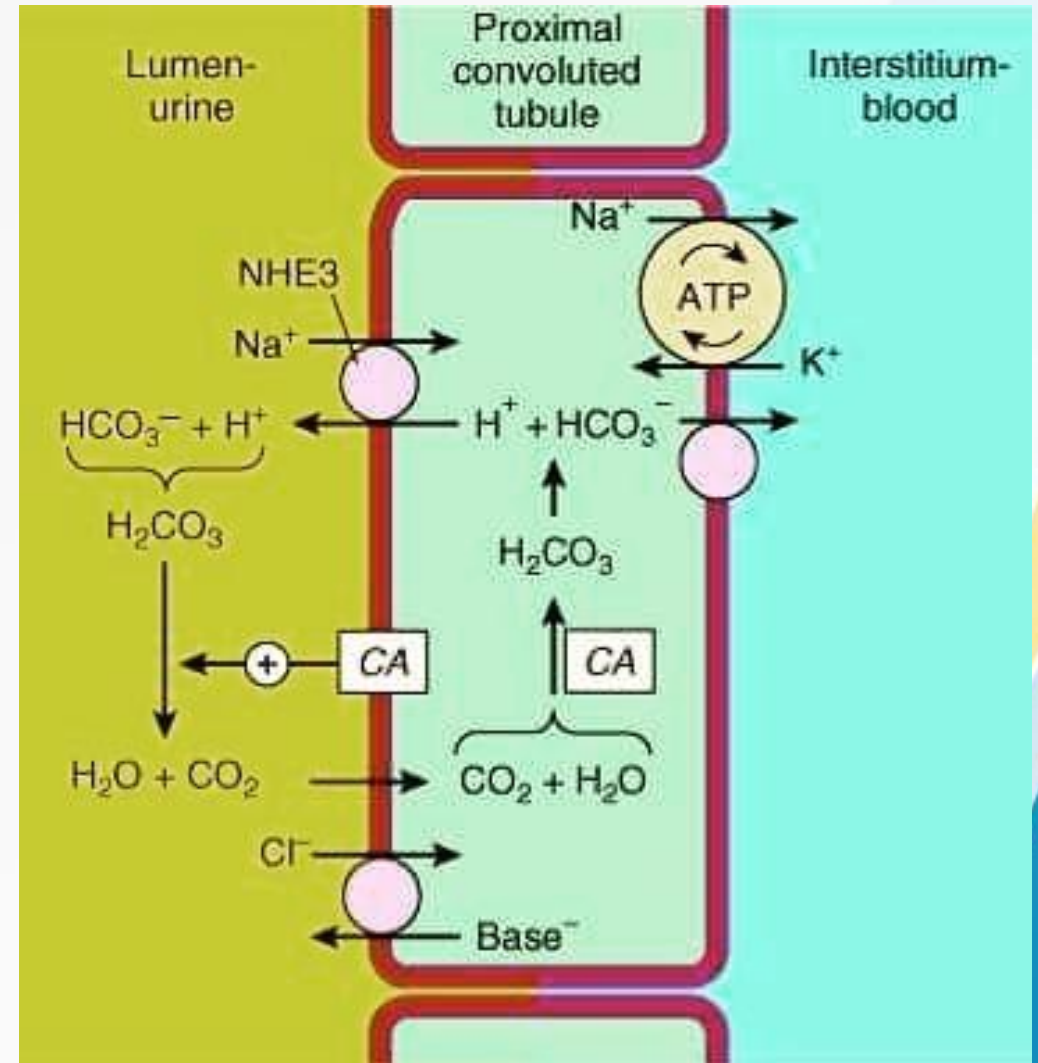


Rolul sistemului respirator în menținerea EAB



Reglarea renală a EAB

- Reabsorbția de bicarbonat
- Secreția H^+ în schimbul unui ion de Na^+
- Sinteza de amoniac (NH_3)



EAB: terminologie

- ↪ Acidemie: creșterea $[H^+]$ sanguin
- ↪ Alkalemie: reducerea $[H^+]$ în sânge
- ↪ Acidoză: starea patologică care determină acidemie sau ar determina acidemie în absența compensării
- ↪ Alcaloză: starea patologică care determină alkalemie sau ar determina alkalemie în absența compensării
- ↪ Gazometrie sanguină: include pH, pCO_2 și $[HCO_3^-]$ seric calculat
- ↪ Normocapnie: pCO_2 arterial în limite normale (40 mmHg)
- ↪ Hipocapnie: reducerea pCO_2 arterial
- ↪ Hipercapnie: creșterea pCO_2 arterial
- ↪ Normobicarbonatemie: $[HCO_3^-]$ seric normal (24 mEq/L)
- ↪ Hipobicarbonatemie: reducerea $[HCO_3^-]$ seric
- ↪ Hiperbicarbonatemie: creșterea $[HCO_3^-]$ seric

EAB: terminologie

- ✧ **Dereglarea primară:** abnormalitate fie a $[\text{HCO}_3^-]$ seric, fie a pCO_2 arterial, ca rezultat al unei disfuncții primare de organ/ metabolism sau suplimentări/ pierderi ale fluideleor corporale;
- ✧ **Dereglarea secundară:** răspuns compensator (secundar) ce tinde să minimalizeze variația pH-lui generată de dereglarea primară;
- ✧ **Dereglări acido-bazice simple:** prezența unei singure tulburări primare însoțită de un răspuns secundar (compensarea);
- ✧ **Dereglări acido-bazice mixte:** existența concomitentă a 2 sau mai multe dereglări acido-bazice primare.

Patogeneza dezechilibrelor acido-bazice

Acidoza metabolică se dezvoltă ca urmare a:

1. Pierderii de HCO_3^- : prin TGI sau renal
2. Retenției de H^+ datorită compromiterii funcției renale
3. Acumulării în exces a acizilor tari: endogeni (acid lactic, etc.) sau exogeni (intoxicații)

Alcaloza metabolică se dezvoltă ca urmare a retenției de HCO_3^- și/ sau pierderii de H^+

Acidoza respiratorie se dezvoltă ca urmare a retenției de CO_2

Alcaloza respiratorie se dezvoltă ca urmare a hiperventilării

Patogeneza dezechilibrelor acido-bazice

Răspunsul fiziologic secundar sau *compensator* este procesul care minimizează variațiile $[H^+]$ și care este indus de tulburarea primară.

Există două tipuri de răspuns compensator:

- ✎ respirator
- ✎ renal

Patogeneza dezechilibrelor acido-bazice: răspunsul compensator

În cazul *dezechilibrului acido-bazic metabolic*, răspunsul compensator implicat este cel *respirator*;

Ex.: în acidoza metabolică, modificarea primară este reducerea $[\text{HCO}_3^-]$ plasmatic și creșterea $[\text{H}^+]$; răspunsul fiziologic compensator este reducerea pCO_2 prin *hiperventilare*; reducerea pCO_2 limitează creșterea $[\text{H}^+]$, și prin aceasta pH-ul este readus aproape de cel normal;

Din contra, *hipoventilarea* este un mecanism compensator ca răspuns la alcaloza metabolică;

Patogeneza dezechilibrelor acido-bazice: răspunsul compensator

În cazul *dezechilibrelor acido-bazice respiratorii*, mecanismul compensator este *renal*;

Ex.: în acidoza respiratorie, modificarea primară este creșterea $p\text{CO}_2$, creșterea $[\text{H}^+]$ cu reducerea pH-lui; compensarea renală crește nivelul plasmatic de $[\text{HCO}_3^-]$ cu creșterea pH-lui în tentativa de a îl readuce aproape de valori normale.

Patogeneza dezechilibrelor acido-bazice

Dezechilibrul acido-bazic	Răspunsul fiziologic secundar/ compensator
Acidoza metabolică	$p\text{CO}_2 = \text{HCO}_3^- \times 1,5 + 8 \pm 2$, sau pentru fiecare mEq/L reducere a HCO_3^- , $p\text{CO}_2$ descrește cu 1,2 mmHg
Alcaloza metabolică	Pentru fiecare mEq/L crescut a valorii HCO_3^- , $p\text{CO}_2$ crește cu 0,7 mmHg
Acidoza respiratorie	
Acută	Pentru fiecare mmHg creștere a $p\text{CO}_2$, HCO_3^- crește cu 0,1 mEq/L
Cronică	Pentru fiecare mmHg crescut a $p\text{CO}_2$, HCO_3^- crește cu 0,4 mEq/L
Alcaloza respiratorie	
Acută	Pentru fiecare mmHg descreștere a $p\text{CO}_2$, HCO_3^- descrește cu 0,2 mEq/L
Cronică	Pentru fiecare mmHg descreștere a $p\text{CO}_2$, HCO_3^- descrește cu 0,4 mEq/L

Dezechilibrul acido-bazic primar și răspunsul secundar

Dezechilibrul acido-bazic primar	pH	Devierea primară	Devierea secundară	Mecanismul compensării
Acidoza metabolică	< 7,40	↓ HCO_3^-	↓ pCO_2	Hiperventilare
Alcaloza metabolică	> 7,40	↑ HCO_3^-	↑ pCO_2	Hipoventilare
Acidoză respiratorie	< 7,40	↑ pCO_2	↑ HCO_3^-	↑ reabsorbția HCO_3^-
Alcaloză respiratorie	> 7,40	↓ pCO_2	↓ HCO_3^-	↓ reabsorbția HCO_3^-

Analiza gazelor sanguine: valori normale

Parametru	Valori normale
pH	7,35 – 7,45
pO ₂	80 – 100 mmHg
pCO ₂	35 – 45 mmHg
HCO ₃ ⁻	22 – 26 mmol/L
Excesul de baze	-2/+2 mmol/L
Saturație O ₂	95 – 100%
FiO ₂	După cum este indicat

Notă: copilul < 1 an HCO₃⁻ variază între 18,5 și 24,2 mmol/L; BE variază în spectrul pediatric (nou născut (-10) – (-2), sugar (-7) – (-1), copii (-4) – (+2)).

EAB: arterial sau venos?

Parametrul EAB	Sânge arterial	Sânge venos
[H ⁺] (nmol/L)	40	44
pH	7,40	7,36
pCO ₂ (mmHg)	40	48
[HCO ₃ ⁻] (mEq/L)	24	26



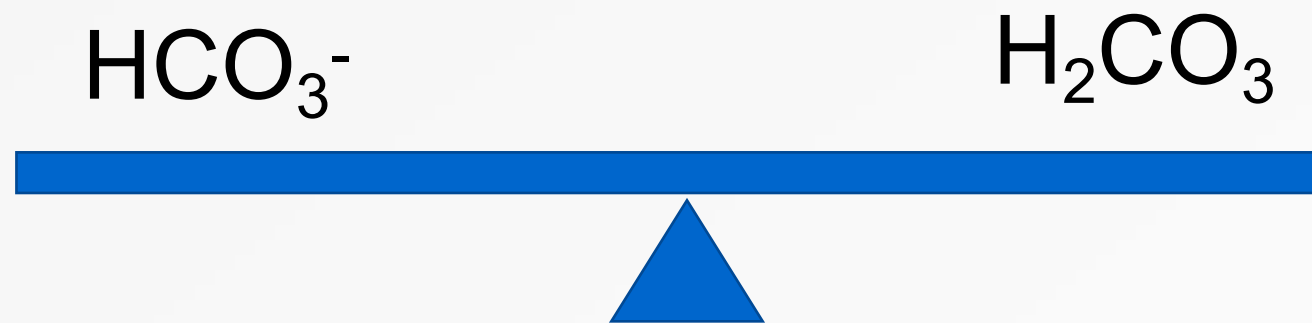
Acidoză

metabolică

scădere $\text{pH} < 7.35$
($\text{BE} > -2\text{mEq/l}$)

cauzată de reducerea
 $\text{HCO}_3^- < 24 \text{ mmol/l}$ în
sânge

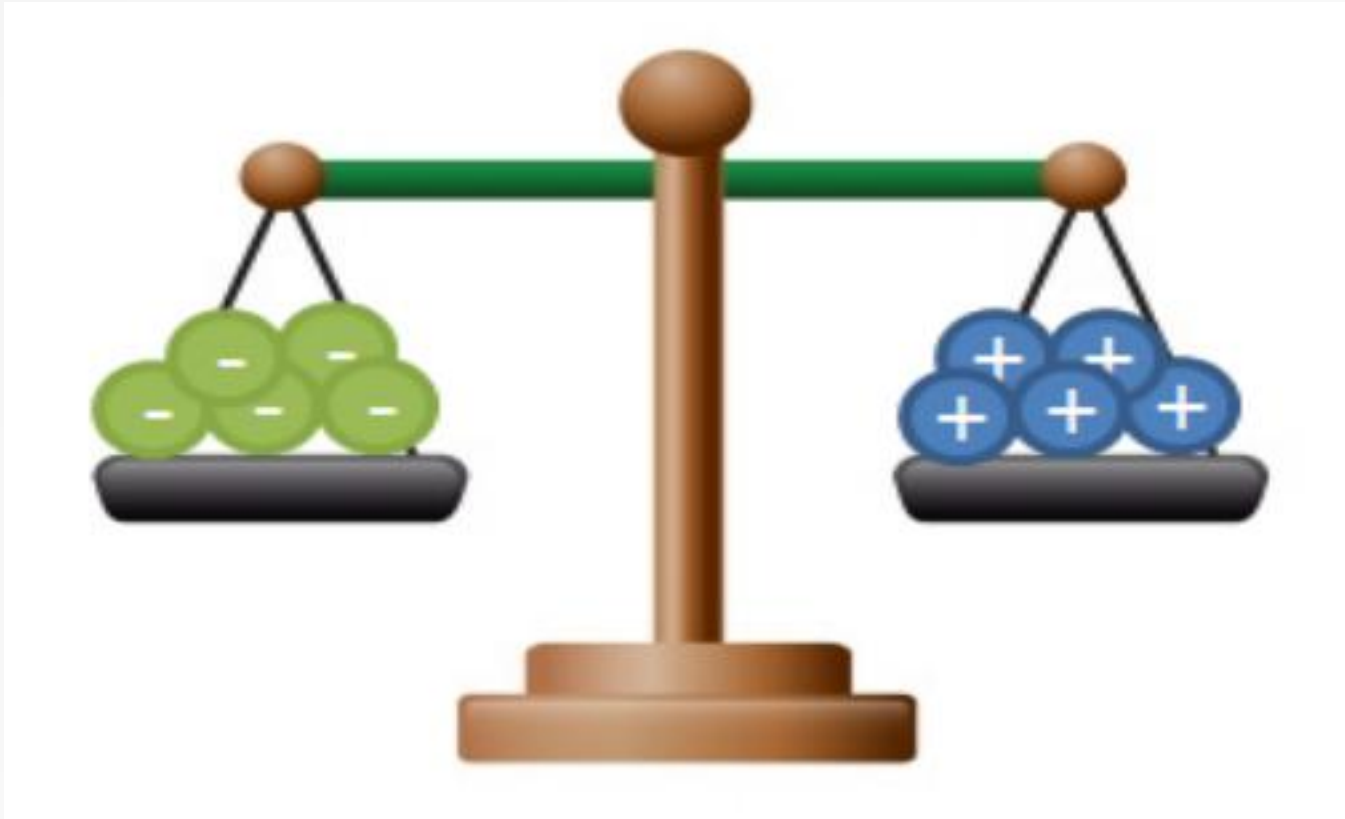
pH sânge



Hiatusul anionic

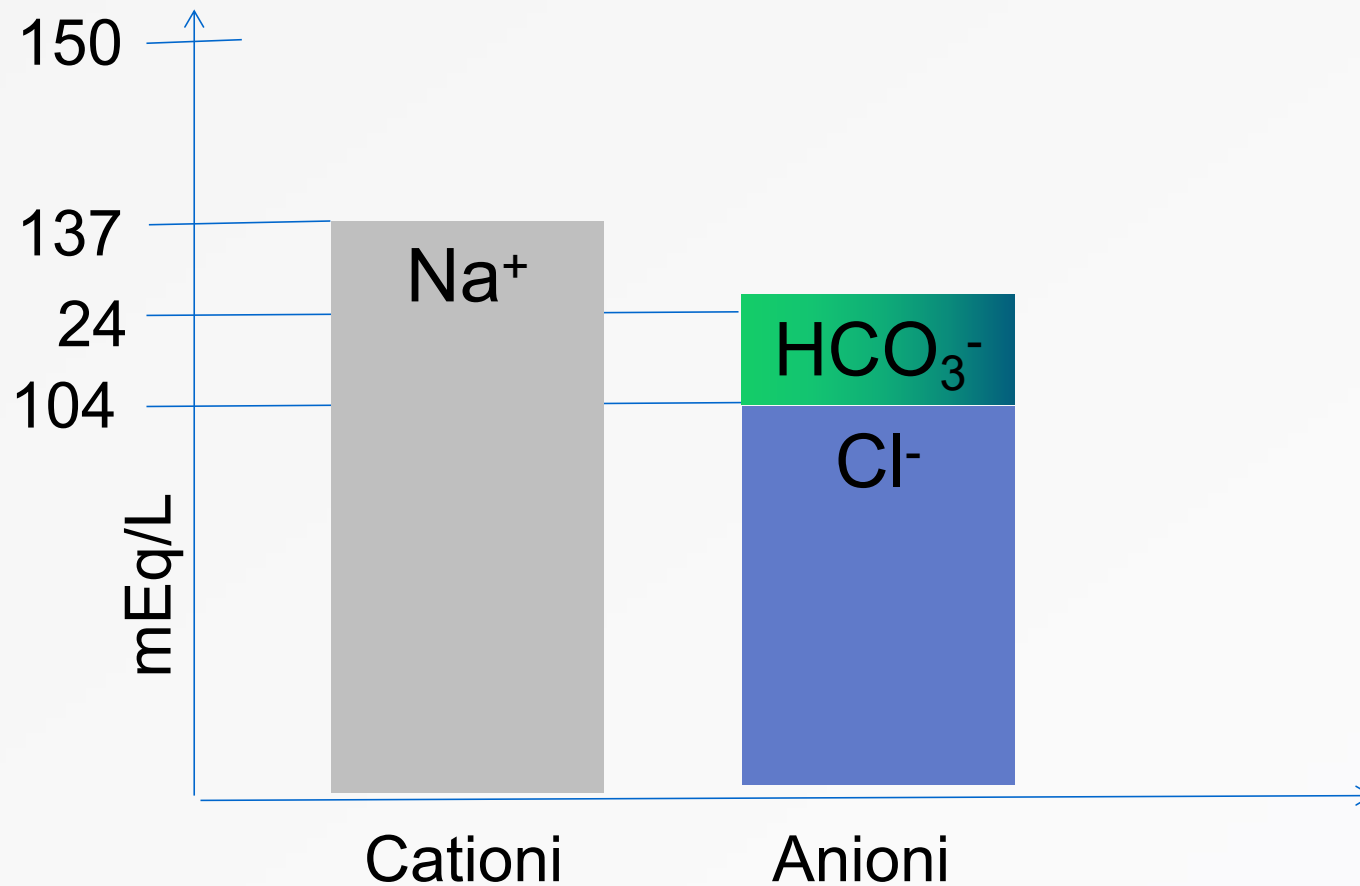


Electroneutralitatea sângelui

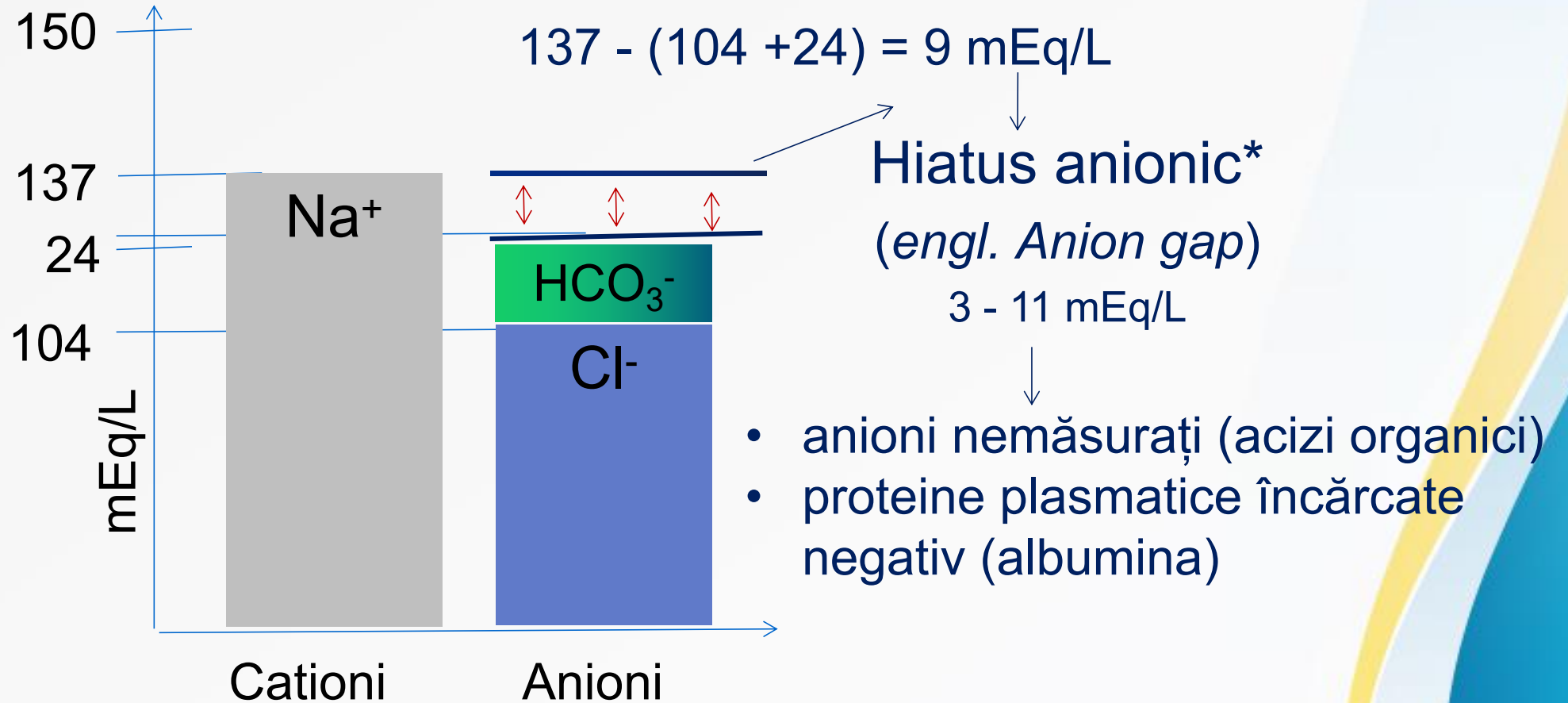


pH: 7.35 - 7.45

Electroneutralitatea sângelui



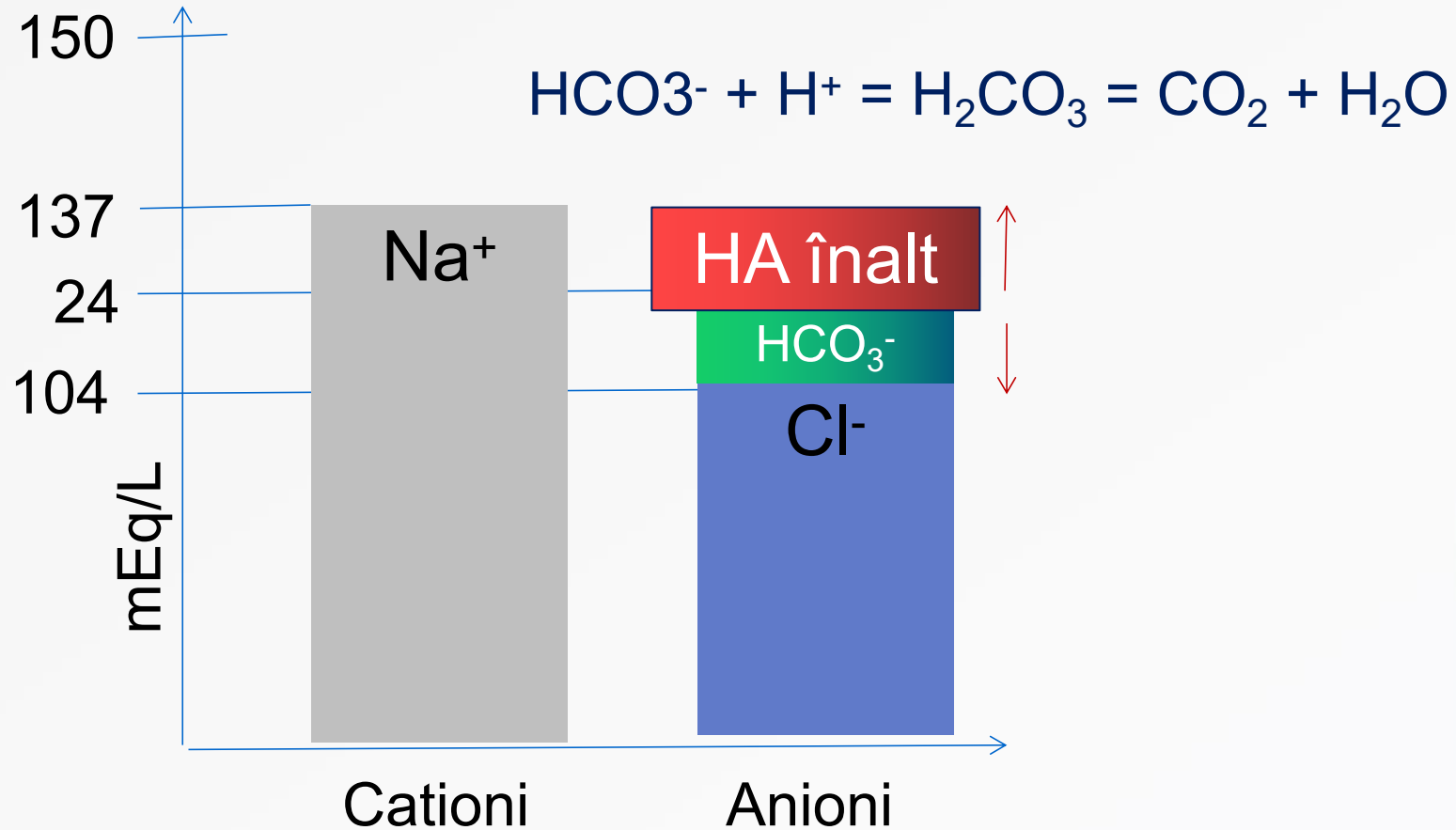
Electroneutralitatea sângelui



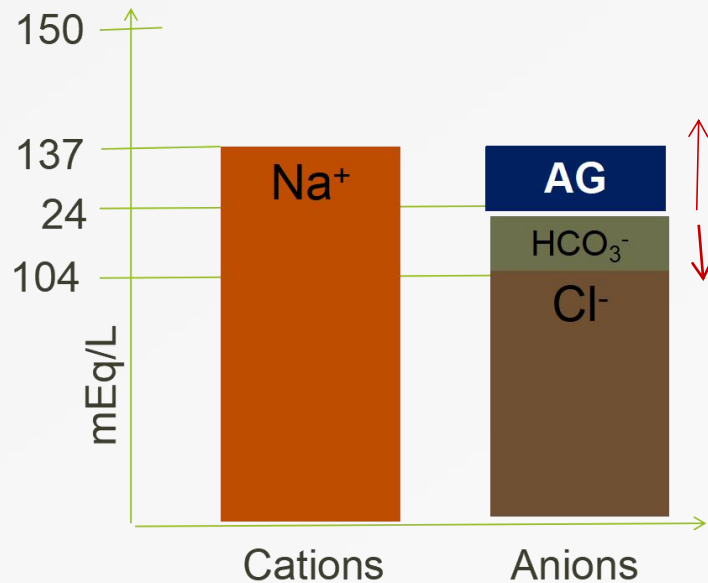
*corecții în caz de hipoalbuminemie

Acidoza metabolică: HA crescut sau în limite normale?

Acidoza metabolică: HA crescut



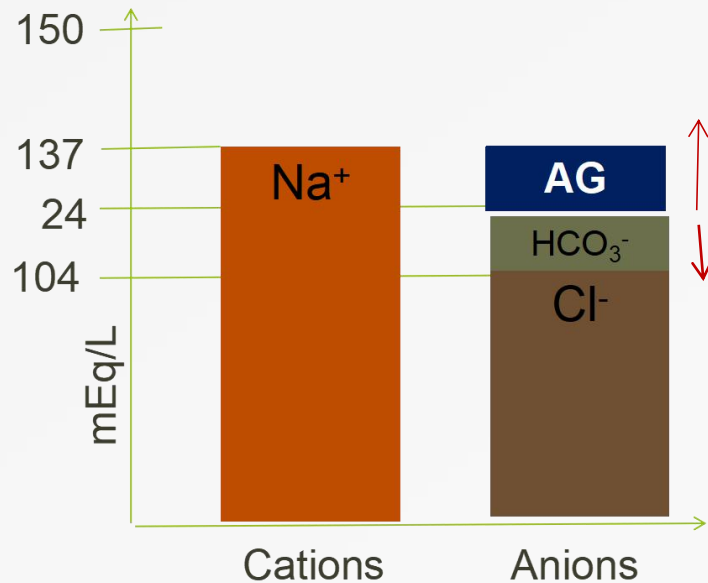
Acidoza metabolică: HA crescut



Acidoza lactică

Reducerea transportului de
oxigen către țesuturi =
metabolism anaerob =
sinteză de acid lactic

Acidoza metabolică: HA crescut

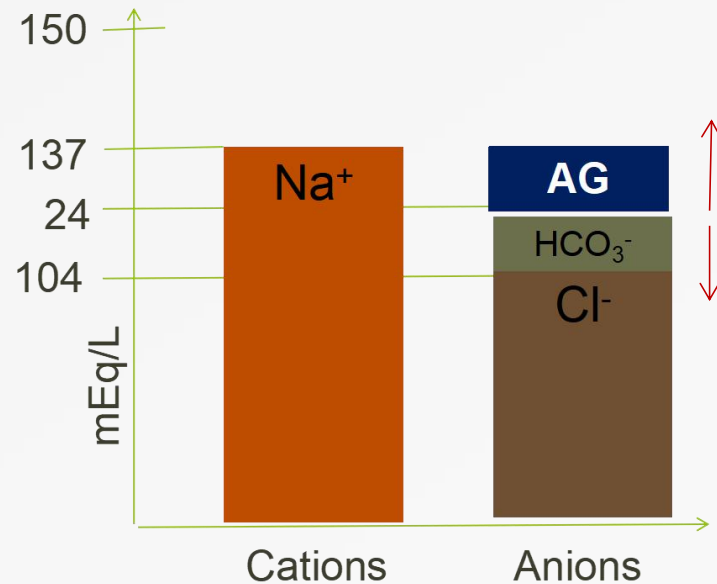


Diabet zaharat necontrolat

Deficit de insulină = celulele
utilizează grăsimi ca
substrat energetic primar în
locul glucozei

Grăsimi = convertite la
cetoacizi (acid acetoacetic
și β-hydroxybutyric)

Acidoza metabolică: HA crescut

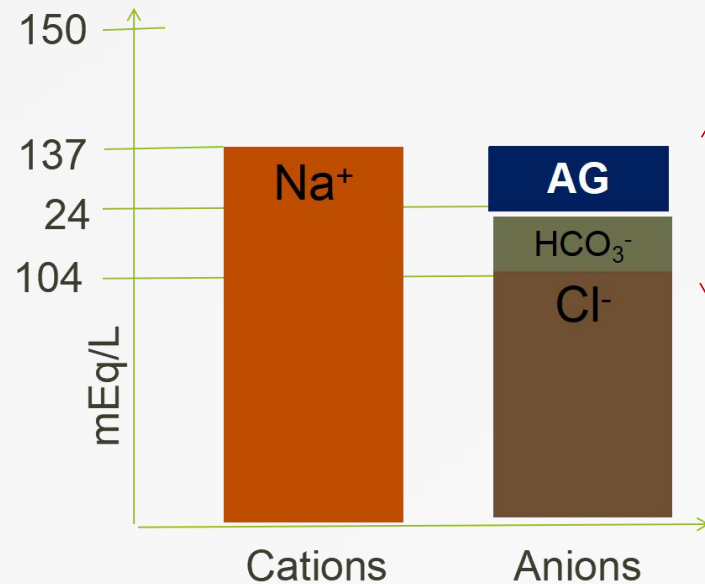


insuficiență renală cronică



acumulare de acizi organici
(acid uric, cu conținut de sulf)

Acidoza metabolică: HA crescut

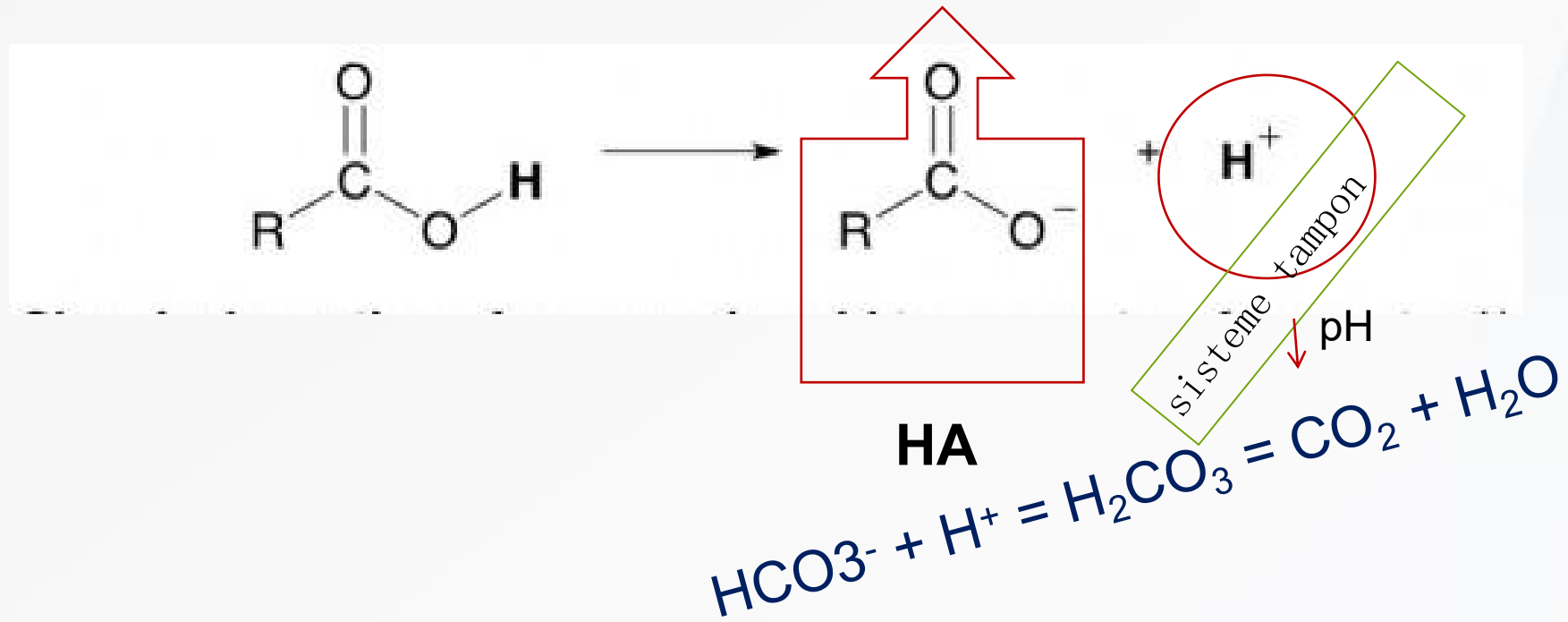


acizi organici

**ingerare
accidentală**

- acid oxalic (intoxicația cu etilenglicol (antigel - *engl. antifreeze*);
- acid formic (metabolit al metanolului - alcool extrem de toxic);
- acid hipuric (metabolit al toluenului, conținându-se în vopsea și clei).

Acidoza metabolică: HA crescut

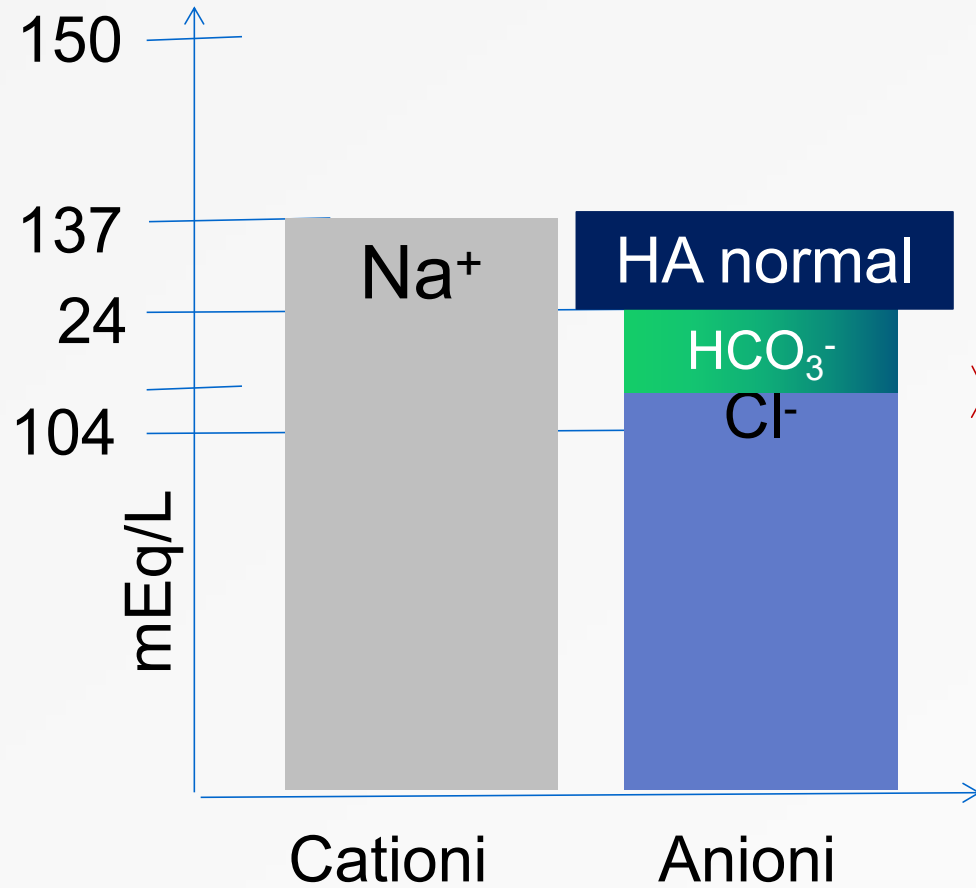


Acidoza metabolică: HA crescut

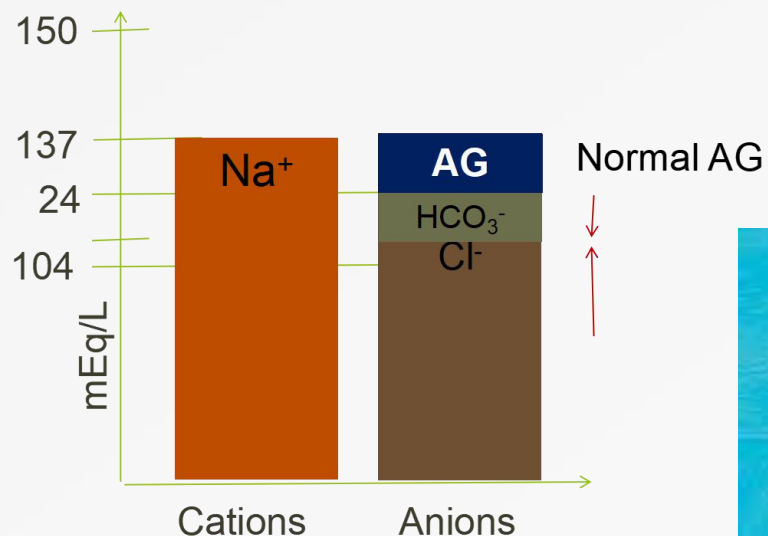
- G** glycols (ethylene and propylene glycols)
- O** oxoproline (pyroglutamic acid)
- L** L-lactate
- D** D-lactate

- M** methanol
- A** aspirin
- R** renal failure
- K** ketoacidosis

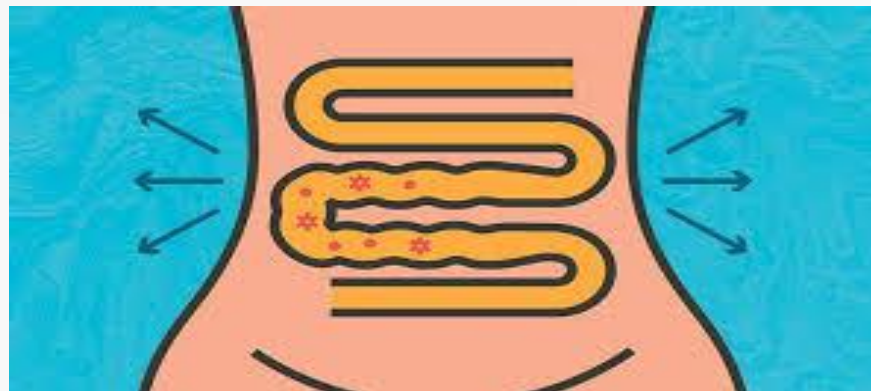
Electroneutralitatea sângelui



Acidoza metabolică: HA normal

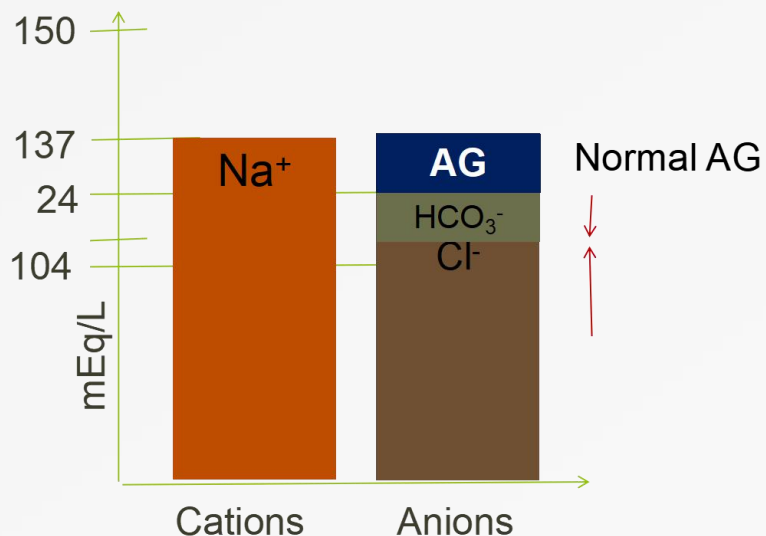


diaree severă

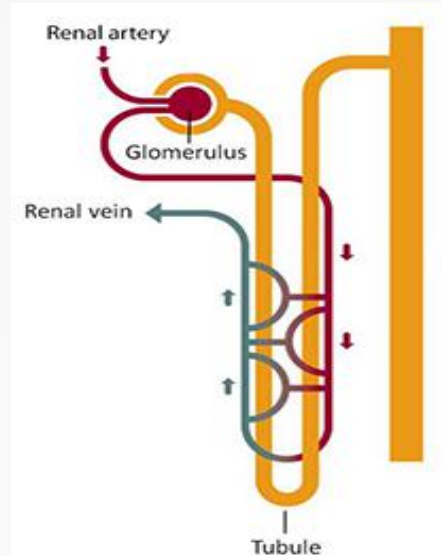


pierdere de bicarbonat - secrețiile intestinale și pancreatice tranzitează tractul gastro-intestinal înainte de a putea fi reabsorbite

Acidoza metabolică: HA normal



acidoză tubulară renală tip 2



- cel mai frecvent tip de acidoză tubulară renală
- se dezvoltă datorită incapacității tubului contort proximal de a reabsorbi bicarbonatul (HCO_3^-)

Acidoza metabolică: HA normal

incapacitatea tubului contort proximal de a reabsorbi bicarbonat HCO_3^-



acidoză tubulară renală tip 2

incapacitatea de a excreta protoni H^+ în urină



Alte tipuri de acidoză tubulară renală

Acidoza metabolică hipercloremică

$$\text{HAU} = (\text{UNa} + \text{UK} - \text{UCI})$$

HAU pozitiv = renal ; HAU negativ = extrarenal

Acidoza metabolică: etiologie

Creșterea producerii H^+



Acidoza lactică:

Tip A: hipoperfuzie (șocuri);

Tip B: maladii hepatice severe, metformină, maladii oncologice, alcoolism, disfuncție mitocondrială (antiretrovirale);

Cetoacidoză:

Diabet zaharat, inaniție, alcoolică;

Toxine: metanol, etilenglicol, intoxicații cu salicilați, ingestie cronică de acetaminofen;

Acidoza D-lactică;

Ingestia de toluen.

Pierderea de bicarbonat



Diaree/ pierderi ale TGI;

Acidoza tubulară renală tip 2 (proximal);

Stare după tratamentul cetoacidozei;

Inhibitorii anhidrazei carbonice.

Reducerea excreției de acizi

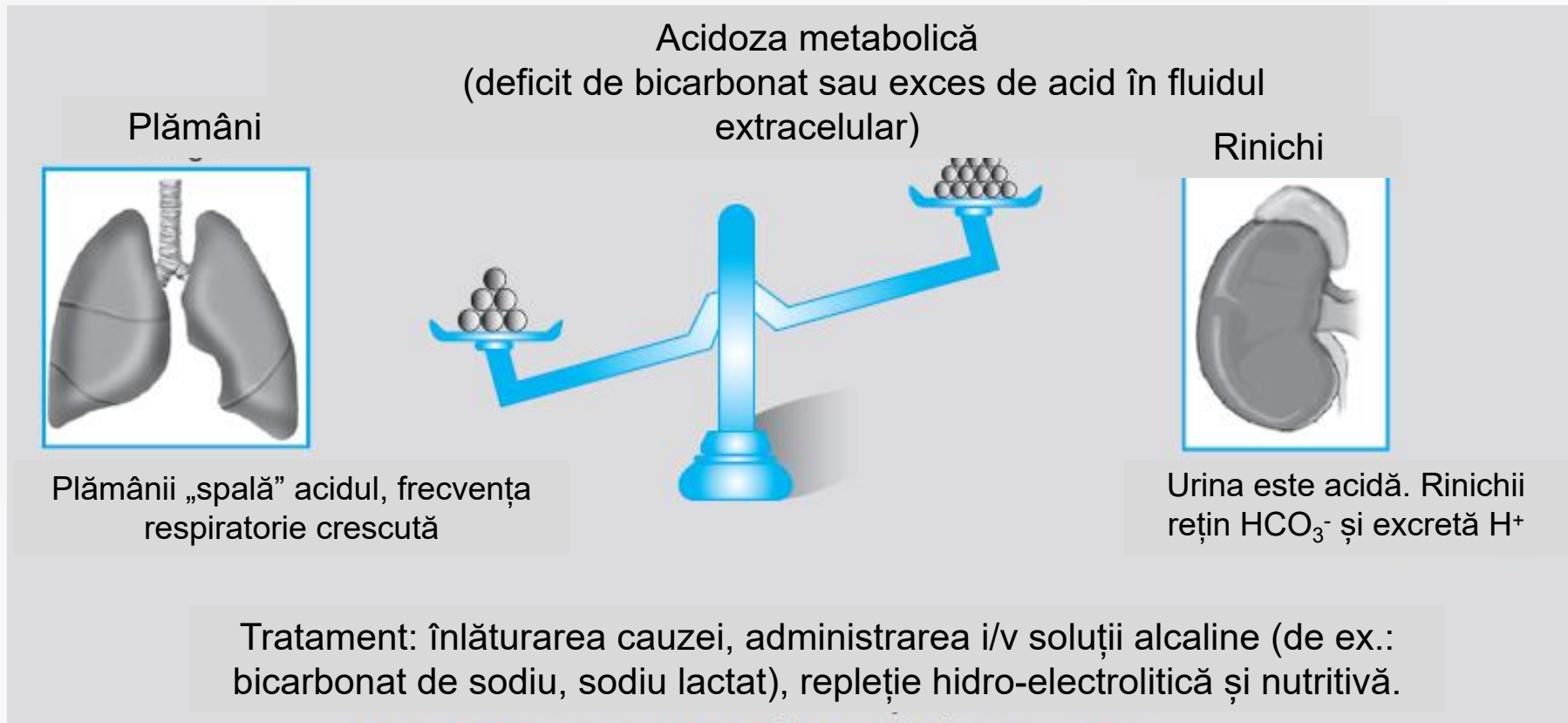


Maladie renală cronică;

Acidoza tubulară renală tip 1 (distal, imposibilitatea de a secreta H^+);

Acidoza tubulară renală tip 4 (hiperkaliemică, reducerea funcției aldosteronului).

Acidoza metabolică: fizopatologie



Manifesări clinice ale acidozei metabolice

Cardiovascular

- ✧ Creșterea alurei cardiace și a contractilității la $\text{pH} < 7,2$;
- ✧ Reducerea contractilității la $\text{pH} < 7,1$; reducerea responsivității cardiace la catecolamine, reducerea fluxului sanguin renal și hepatic, reducerea pragului pentru fibrilație;
- ✧ Vasodilatație periferică și hipotensiune.

Neurologic

- ✧ Augmentarea stimulării simpatice, creșterea luxului sanguin cerebral
- ✧ Statut mental alterat, reducerea metabolismului cerebral

Manifesări clinice ale acidozei metabolice

Respirator

- ✧ Creșterea minu-volumului ventilator, dispnee, reducerea contractilității diafragmatice

Altele

- ✧ Inhibiția metabolismului aerob
- ✧ Creșterea catabolismului proteic
- ✧ Disfuncție a fagocitozei
- ✧ Reducerea producerii de ATP
- ✧ Durerea osoasă

Metabolic

- ✧ Hiperkaliemie

Acidoza metabolică: tratament

Tratament cauzal

Tratamentul acidemiei

- Nu se administrează bicarbonat decât la $\text{pH} < 7,15$ - $7,10$
- Obiectivul terapiei este corecția pH la 7,20 și nu normalizarea pH
- Estimarea necesarului de bicarbonat:

$$\text{mEq} = 0,5 \times \text{kg} \times (14 - \text{HCO}_3^-)$$

$$\text{mEq} = 0,5 \times \text{kg} \times (10 - \text{BE})$$

Efectele secundare ale trat. cu bicarbonat de Na: încărcare salină, hiperosmolaritate, alcaloză metabolică de supracompensare, accentuarea acidozei intracelulare și a acidozei LCR, hipopotasemie

- Monitorizarea tratamentului: pH, K^+ (administrare concomitentă de K^+ în cursul corectării acidozei la pacientul cu depleție de potasiu)
- Terapie de substituție renală – un alt mod de a administra soluții alcaline (evitarea hiperosmolarității induse de NaHCO_3^- și supraîncărcării volemice)

Acidoza metabolică: necesarul NaHCO_3

$[\text{HCO}_3^-]$ seric = 10 mEq/L

$[\text{HCO}_3^-]$ țintă = 15 mEq/L

$\Delta [\text{HCO}_3^-] = 5 \text{ mEq/L}$

Spațiul (deficitul) $[\text{HCO}_3^-]$ în acidoza metabolică 50% (după alte surse 40%) din masa corpului

Notă: spațiul $[\text{HCO}_3^-]$ crește în dependență de creșterea $[\text{H}^+]$ / descreșterea pH-ului

Ex.: pacient 70 kg = $70 \times 0,5 = 35 \text{ L}$

Cantitatea NaHCO_3 necesar: $35 \times 5 = 75 \text{ mEq}$

Calcululele vor fi interpretate în dependență de contextul clinic care a cauzat acidoza

Viteza administrării: $\sim 0,1 \text{ mEq/kg/min}$

Administrare de calcium gluconat separat, pentru prevenirea „prăbușirii” Ca_2^+ ionizat după administrarea de soluții alcaline (îmbunătățirea funcției cardiace)

Acidoza metabolică: tratamentul acidemiei

Soluții alcaline	Avantaje	Dezavantaje
NaHCO ₃	Efect rapid, ieftin, se administrează simplu	Hipertonicitate, hipernatriemie, ↑ producerea de CO ₂ , ↑ acidoza intracelulară, încărcare volemică
THAM (Tris-Hydroxymethyl Aminomethane)	Nu crește CO ₂ , penetrează celulele pentru a corija pH-ul intracelular, util în dezechilibrele mixte: acidoza metabolică și respiratorie	Depresie respiratorie, hipoglicemie, hiperkaliemie, necroză hepatică la copii; de evitat în cazul insuficienței renale, se administrează doar dacă GFR >30 mL/min
Carbicarb	Amestec: 0,33 M Na ₂ CO ₃ și 0,33 M NaHCO ₃ , producere de CO ₂ mai redusă	Aceleași ca și pentru NaHCO ₃
Tribonat	Amestec: THAM, NaHCO ₃ , acetat și fosfat; producere redusă de CO ₂	Nu are efect vădit asupra pH-ului intracelular

Alcaloza



pH > 7,35
(BE > +2 mEq/l)

metabolică



cauzat de creșterea
 $\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mmol/l}$
sanguin

Etiologia alcalozei metabolice

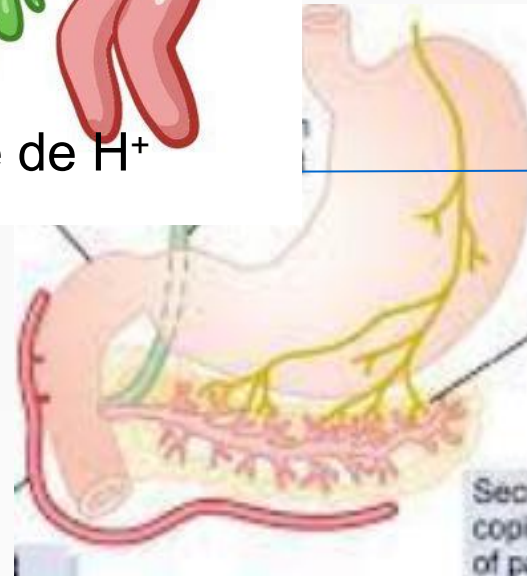
Cauza primară	Patologia TGI	Patologia renală
Pierdere de H^+		
Acumulare de HCO_3^-		

Etiologia alcalozei metabolice

Cauza primară	Patologie a TG
Pierdere de H^+	Voma Aspirare NG Diaree cloridică congenitală
Pierdere de HCO_3^-	



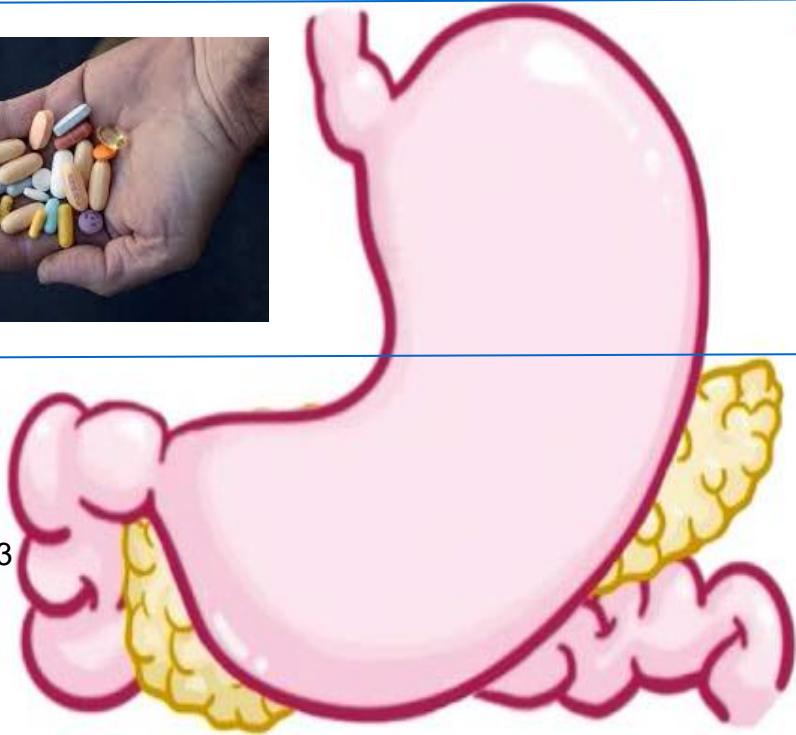
pierdere de H^+



Etiologia alcalozei metabolice

Cauza primară		Patologie renală
Pierdere de H^+		Exces de mineralocorticoizi Diuretice tiazide/ de ansă Alcaloza de contracție Sindroamele Bartter/ Gitelman
↑ aldosteron	celulele α - intercalate ale tubului contort distal elimină H^+ și reabsorb HCO_3^-	

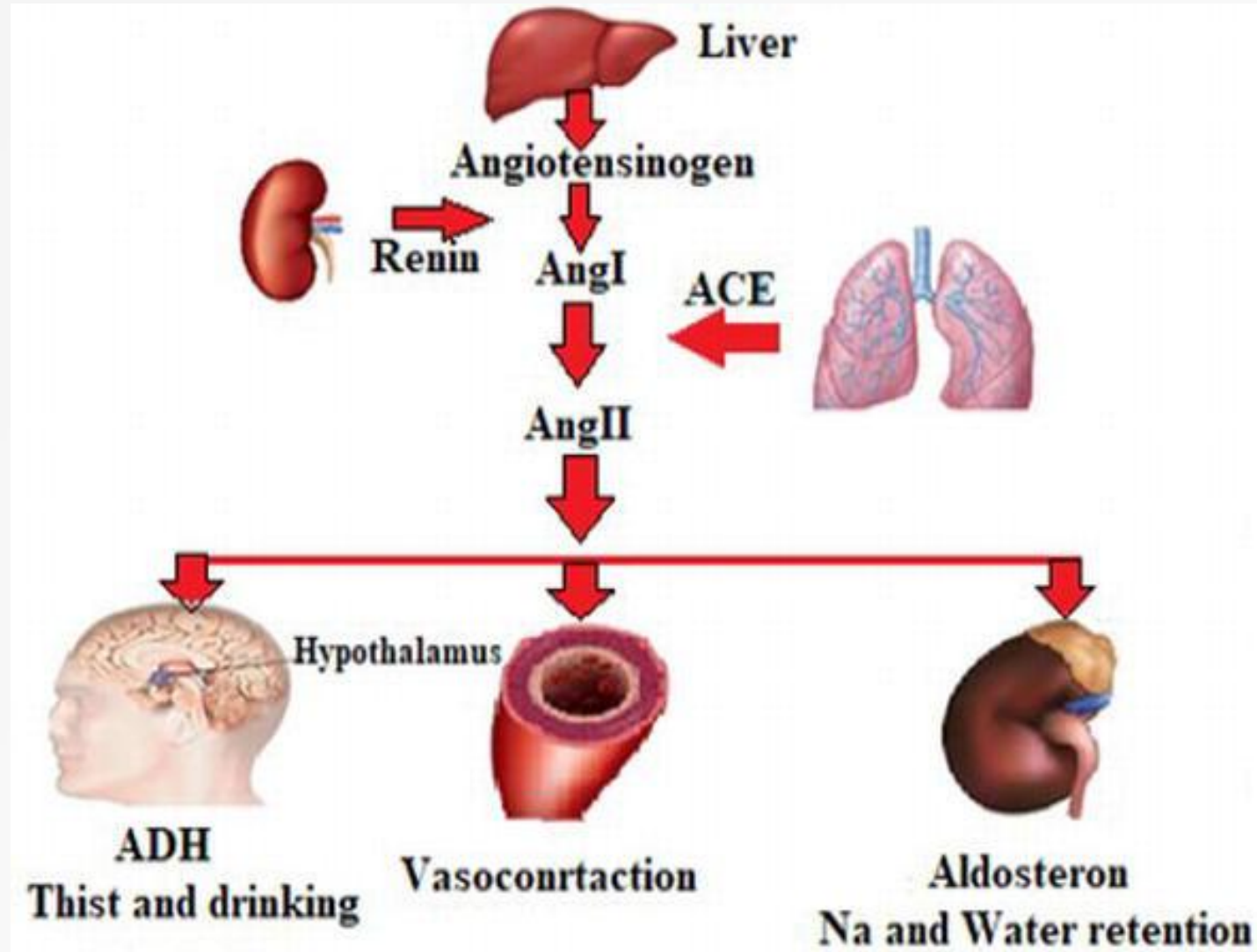
Etiologia alcalozei metabolice

Cauza primară	Patologie a TGI
Loss of H^+	
Acumulare de HCO_3^-	Sindromul lapte-alcaline Ingerarea de $NaHCO_3$ 

Etiologia alcalozei metabolice

Cauza primară	Patologie a TGI	Patologie renală
Pierdere a H^+	Voma Aspirare NG Diaree cloridică congenitală	Exces de mineralocorticoستيروizi Diuretice tiazide/ de ansă Alcaloza de contracție Sindroamele Bartter/ Gitelman
Acumulare de HCO_3^-	creșterea reabsorbției de HCO_3^- la nivel renal	

Rolul rinichilor în reglarea EAB



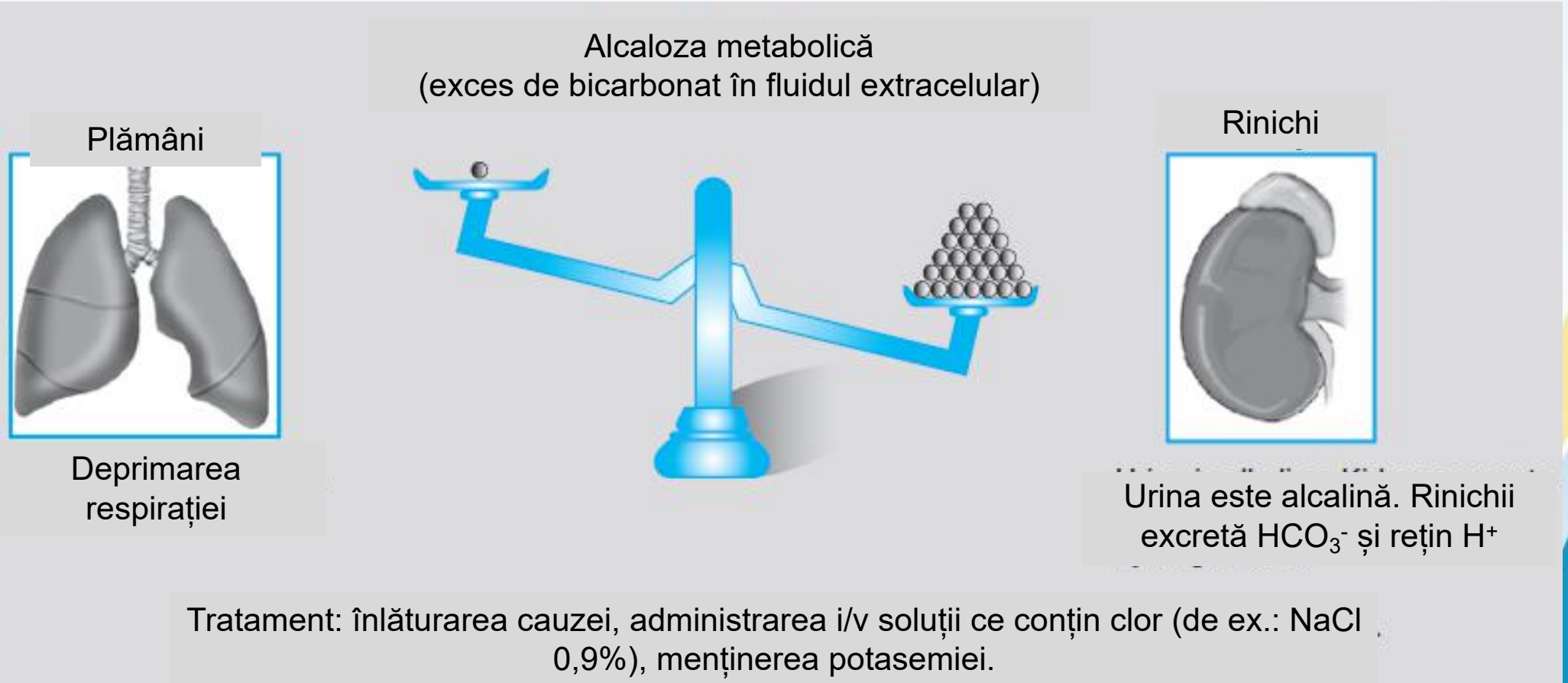
Etiologia alcalozei metabolice

Tulburarea primară	Patologie a TGI	Patologie renală
Pierdere H ⁺	Voma Aspirație din TGI Diareea cloridică congenitală (defect genetic al schimbului de ioni al epiteliului)	Exces de mineralocorticoizi Diuretice de ansă/ tiazidice Alcaloza de contracție Sindromul Bartter/ Gitelman
Acumularea HCO ₃ ⁻	Sindromul lapte alcaline Ingestia NaHCO₃	Alcaloza de contracție

Cauze ale alcalozei metabolice

frecvente	rare/ neobișnuite
Voma Aspirație din TGI Diuretice de ansă/ tiazidice Alcaloza de contracție	Exces de mineralocorticoizi Diuretice de ansă/ tiazidice Hipokaliemia Sindromul lapte alcalini Sindromul Bartter/ Gitelman Diareea cloridică congenitală Ingestia NaHCO_3

Alcaloza metabolică: fizopatologie



Manifestări clinice ale alcalozei metabolice

SNC. Reducerea fluxului sanguin, confuzie, obnubilare, reducerea pragului pentru convulsii.

Neuromuscular. Excitabilitate crescută, tetanie.

Cardiovascular. Reducerea DC și a fluxului coronar, vasoconstricție arteriolară, creșterea alurei ventriculare, predispoziție pentru aritmii ventriculare și supraventriculare refractare.

Pulmonar. Hipoventilare, hipercapnie, hipoxie.

Metabolic. Hipokaliemie, reducerea Ca^{2+} ionizat, hipofosfatemie, hipomagnezemie, stimularea glicolizei și producerii de lactat.

Tratamentul alcalozei metabolice

1. Etiotrop - detectați și corijați cauza declanșatoare.
2. Soluție fiziologică 0,9% pentru pacienții cu depleție volemică (restabilește volumul și pierderea de Cl^-).
3. KCl per os sau i/v hipokaliemie severă.
4. Evitați Ringer lactat (!), așa cum lactatul este convertit în HCO_3^- și aprofundează alcaloza.
5. HCl (0,1 or 0,2 M) i/v indicat doar atunci când NaCl sau KCl sunt contraindicate, pH >7,5, sau hipervolemie.
6. HCl se perfuzează pe o venă de calibru mare pt a evita extravazarea (< 0,2 mEq/kg/h).
7. O alternativă a HCl este NH_4Cl sau arginine-HCl.
(!) NH_4Cl este contraindicat în insuficiența hepatică și/ sau renală.

Tratamentul alcalozei metabolice

8. Acetazolamida (250 mg 2 sau 3 ori/24 h) pt pacienții cu supraîncărcare carolemică și funcție renală normală
9. Pacientul cu leziune renală acută nu răspunde la repleția de Cl^- , se va iniția terapie de substituție renală (hemodializă, dializă peritoneală, hemodiafiltrare).
10. Pacientul cu vomă severă sau aspirare NG îndelungată - H_2 blocatori (cimetidină, ranitidină) sau inhibitori ai H/K-ATP (omeprazol) ce vor reduce producerea de acid gastric și, implicit, pierderea acestuia.
11. Omeprazol - tratamentul alcalozei la pacientul cu gastrectomie.
12. Octreotidul util în hipergastrinemia Zollinger–Ellison.

Tulburări ale EAB respiratorii vs. metabolice

Tulburări respiratorii Lungs	Procese patologice care produc dezechilibre acido-bazice datorate efectului asupra sistemului respirator (ventilarea). <table><tr><td data-bbox="848 571 1503 771"> Acidoza respiratorie PaCO₂ crescut (hipoventilare) </td><td data-bbox="1503 571 2127 771"> Alcaloza respiratorie PaCO₂ redus (hiperventilare) </td></tr></table>	Acidoza respiratorie PaCO₂ crescut (hipoventilare)	Alcaloza respiratorie PaCO₂ redus (hiperventilare)
Acidoza respiratorie PaCO₂ crescut (hipoventilare)	Alcaloza respiratorie PaCO₂ redus (hiperventilare)		
Tulburări metabolice	Procese patologice care produc dezechilibre acido-bazice datorate efectului asupra altor organe decât plămânul (rinichi, tract GI sau respirație celulară). <table><tr><td data-bbox="848 1113 1503 1250"> Acidoză metabolică HCO₃⁻ redus </td><td data-bbox="1503 1113 2127 1250"> Alcaloza metabolică HCO₃⁻ crescut </td></tr></table>	Acidoză metabolică HCO₃⁻ redus	Alcaloza metabolică HCO₃⁻ crescut
Acidoză metabolică HCO₃⁻ redus	Alcaloza metabolică HCO₃⁻ crescut		

Acidoza respiratorie

(hipercapnia primară)

- $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ (hipercapnie)
- $\text{pH} < 7,35$ (acidoză)
- creșterea $[\text{HCO}_3^-]$ seric

Insuficiența respiratorie acută: etiologie

Hipercapnică:
incapacitatea de a
pompa aer/ ventila

Insuficiența respiratorie acută

Hipoxemică:
insuficiența pulmonară
alveolară

Incapacitatea de a ventila

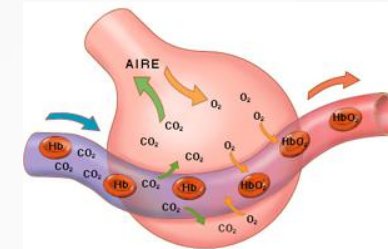
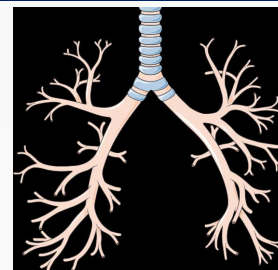
Incapacitatea de a oxigena

SNC

Sistemul nervos periferic sau
componentele cutiei toracice

Căile aeriene
superioare

Componentul alveolar



- TCC
- Supradozaj al medicației ce poate produce depresie respiratorie (sedative sau preparate opioide)
- Accident cerebrovascular
- Hemoragie subarahnoidiană

- Poliomielita
- Sm. Guillain-Barre
- Scleroza multiplă
- Leziunea de măduvă spinală etc.

- Hemotorace
- Volet costal
- Sufuziune pleurală
- Pneumotorace etc.

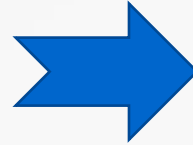
- Obstrucții (epiglotite, AOS)
- Astm bronșic
- Bronhospasm
- Corp străin
- Edem postextubațional/ crup

- Contuzie pulmonară
- Pneumonie
- Edem pulmonar
- Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)
- Afectarea interstițială pulmonară

Acidoza respiratorie

(hipercapnia primară)

H^+ este imediat (minute)
tamponat de sistemele
tampon altele decât
bicarbonatul (Hb, fosfat,
proteine plasmatic),
astfel încât HCO_3^- nu
este consumat;



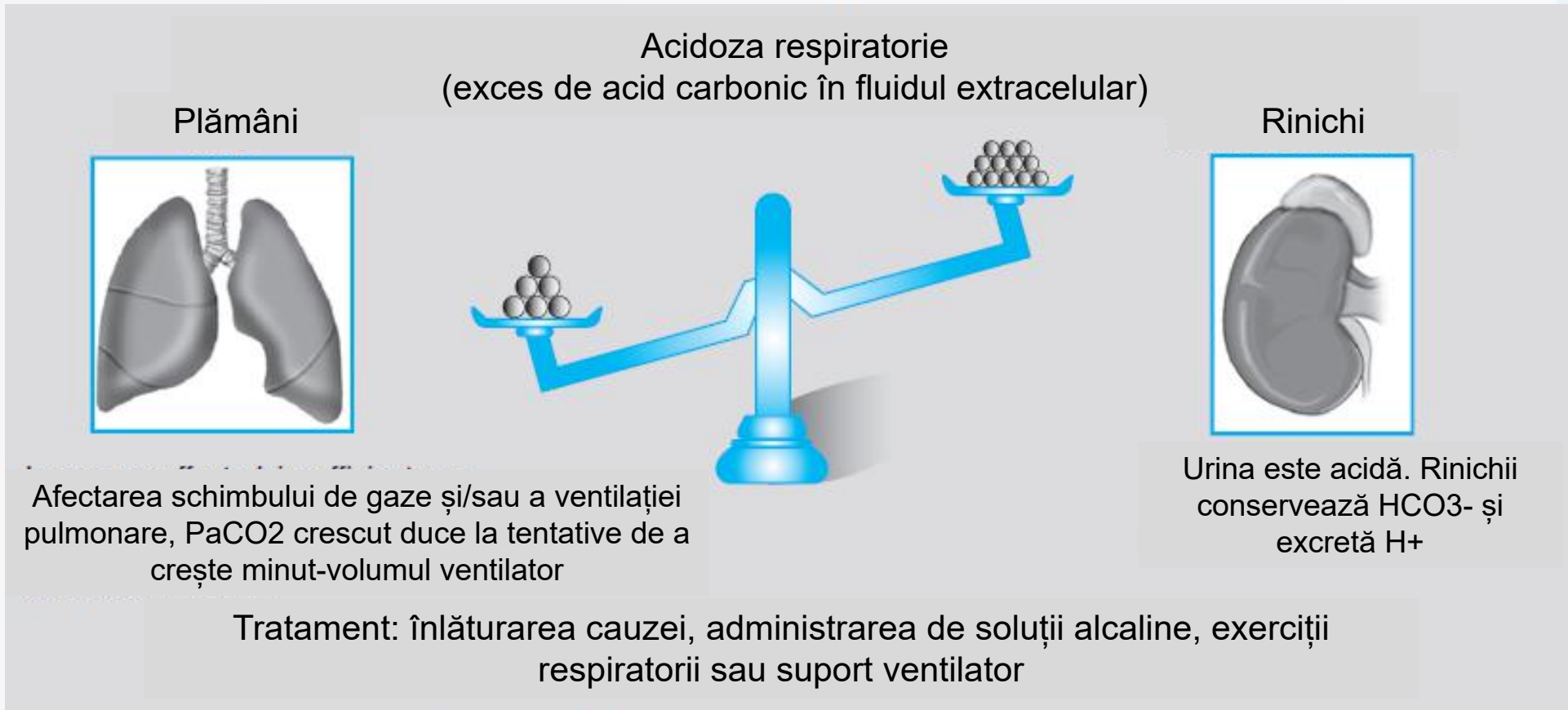
răspunsul acut al
sistemelor tampon non-
bicarbonat este finalizat
în 10–15 min cu
instalarea unui echilibru
pentru 1 h;



Dacă hipercapnia continuă > 12 h, rinichii demarează
generarea de HCO_3^- suplimentar prin excreția H^+ și
apogeul procesului este atins în 3-5 zile.

Astfel, acidoza respiratorie poate fi clasificată: acută (<12 h) sau cronică (> 5 zile). Atât hipercapnia acută, cât și cea cronică sunt asociate cu hipoxemie.

Acidoza respiratorie: fizopatologie



Acidoza respiratorie: tratament

- ✧ Etiotrop: corijarea cauzei declanșatoare
- ✧ Controlul căii aeriene
- ✧ Dacă minut-volumul respirator este relativ păstrat, oxigenoterapie pentru corijarea hipoxiei (mai importantă decât reducerea PaCO_2 și creșterea pH !)
- ✧ Ventilație asistată dacă pacientul obnubilat/ comă/ pacient cu $\text{pH} < 7,10$
- ✧ Pacient în stare de veghe și stabil hemodinamic O_2 canula nazală/ masca Venturi (scop: PaO_2 60–70 mmHg sau $\text{SpO}_2 > 88\%$)
- ✧ Ventilație artificială pulmonară dacă pacient apneic/ obubilat/ hemodinamic instabil sau $\text{pH} < 7,10$ și $\text{PaCO}_2 > 80$ mmHg
- ✧ Reducerea PaCO_2 va crește pH; totuși, în unele cazuri NaHCO_3 i/v este necesar

Alcaloza respiratorie (hipocapnia primară)

- $\text{PaCO}_2 < 35\text{mmHg}$ (hipocapnie)
- $\text{pH} > 7,45$
- reducerea $[\text{HCO}_3^-]$ seric

Hipocapnia primară reflectă hiperventilarea pulmonară.

Hipocapnia secundară trebuie diferențiată de cea primară, pentru că, de regulă, se dezvoltă ca răspuns la acidoza metabolică.

Alcaloza respiratorie (hipocapnia primară)

corijată de către sistemele
tampon non-bicarbonat, cât și
eliberarea de H^+ din țesuturi;
inclusiv cu producere de lactat;
avalanșa de sisteme tampon
persistă câteva ore;
tulburarea rezultată este **alcaloza
respiratorie acută**;
secreția de H^+ este suprimată atât
în tubii contorți proximali, cât
și cel colector.



dacă alcalemia persistă, intervine
compensarea renală prin
reducerea secreției de H^+ și
eliminarea de HCO_3^- în tubul
contort proximal;
drept rezultat, se reduce $[HCO_3^-]$
seric și mai mult, datorită căruia
se menține un pH apropiat celui
normal;
compensarea renală atinge turație
maximă în 2-3 zile și, se
instalează o nouă stare de
echilibru - **alcaloză respiratorie
cronică**.

Cauze ale alcalozei respiratorii

1. Stimularea directă a centrului respirator:

- ⌘ Hiperventilarea voluntară/ psihogenă
- ⌘ Infecție/ tumoare/ traumatism al SNC
- ⌘ Sepsă (Gram-negativ)
- ⌘ Statut hipermetabolic (febră, tireotoxicoză)
- ⌘ medicație (salicilați, progesteron, nicotină, derivați xantine, catecolamine, antipsihotice etc.)
- ⌘ AVC
- ⌘ Insuficiență hepatică
- ⌘ Graviditate
- ⌘ Durere

2. Stimularea hipoxemică a centrului respirator:

- ⌘ Maladii pulmonare (pneumonie, astm bronșic, edem pulmonar, embolie pulmonară, maladie pulmonară interstițială, altitudine, hipotensiune, anemie severă)

3. Ventilație mecanică:

- ⌘ Minut volum ventilator înalt

Alcaloza respiratorie: fizopatologie

Alcaloza respiratorie

(deficit de acid carbonic în fluidul extracelular, datorită hiperventilării)

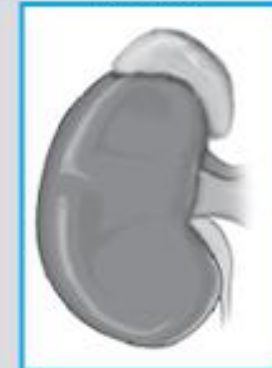
Plămâni



Afectarea ventilației pulmonare, *would be* necesită tratament



Rinichi



Urina este alcalină. Rinichii excretă HCO_3^- și rețin H^+

Tratament: înlăturarea cauzei, reinhalarea CO_2 -lui expirat (de ex.: sac de hârtie), anxiolitice (diazepam, lorazepam).

Alcaloza respiratorie: tratament

Corijarea cauzei declanșatoare:

- Sindromul de hiperventilare asociat anxietății = reinhalarea aerului expirat într-un sac de hârtie, sedarea lejeră, corijarea hipoxiei
- Salicilați = alcalinizarea urinei, diureza forțată, dializă
- Sepsis = „bandeleta primei ore”
- Hipertiroidism = β -blocatori, medicație pentru atingerea stării de eutiroidie
- Astm = bronhodilatatoare, corticosteroizi
- Edem pulmonar = diuretice, ameliorarea IC
- Embolie pulmonară = O_2 , ventilare, anticoagulare
- Ventilație mecanică = $\downarrow$ volum tidal și frecvenței respiratorii, $\uparrow$ spațiului mort, sedare moderată fără miorelaxanți.

Acidemia vs. acidoză Alcalemia vs. alcaloză

Acidemia și alcalemia se referă o stare fiziopatologică bazată doar pe valoarea pH-lui arterial.

Acidemia: $\text{pH} < 7,35$

Alcalemia: $\text{pH} > 7,45$

Acidemia vs. acidoză Alcalemia vs. alcaloză

Acidoza și alcaloza se referă la procese individuale care pot devia pH-ul spre acidemie și alcalemie, respectiv.

Acidemia vs. acidoză Alcalemia vs. alcaloză

Astfel, un pacient poate fi acidemic sau alcalemic, dar nu ambele simultan.

În același timp,

același pacient poate avea una/ mai multe dereglări ale echilibrului acido-bazic de tipul acidozei sau una/ mai multe tipuri de alcaloză care se pot compensa reciproc, în unele cazuri, acest lucru poate duce chiar la un pH normal per total.

"Life is a struggle, not against sin, not against the Money Power, not against malicious animal magnetism, but against hydrogen ions."

H.L. MENCKEN