

Disordini dell'equilibrio acido-base

Per acidosi s'intende una condizione che determinerebbe acidemia ($\text{pH} < 7,36$) se non fosse compensata
Per alcalosi s'intende una condizione che determinerebbe alcalemia ($\text{pH} > 7,44$) se non fosse compensata

Le acidosi e le alcalosi vengono a loro volta suddivise in metaboliche e respiratorie per intendere l'esistenza di un'alterazione primitiva (non compensatoria) delle concentrazioni dei bicarbonati o della pCO_2 , rispettivamente.

La concentrazione idrogenionica del liquido extracellulare è mantenuta relativamente costante da sistemi tampone tra cui quello più rilevante nei liquidi extracellulari è il sistema tampone del bicarbonato/acido carbonico.

Il sistema tampone del bicarbonato/acido carbonico è una soluzione acquosa contenente l'acido carbonico (H_2CO_3), un acido debole, e la sua base coniugata, lo ione bicarbonato (HCO_3^-)

L' H_2CO_3 si forma nell'organismo per idratazione della CO_2 , reazione catalizzata dall'anidrasi carbonica. L' H_2CO_3 , a sua volta, si dissocia debolmente, formando H^+ e HCO_3^- .

La $[\text{H}^+]$ del liquido extracellulare può essere calcolata applicando Equazione di Henderson-Hasselbach al sistema tampone del bicarbonato/acido carbonico:

$$[\text{H}^+] = \text{ka}^{*1} + [\text{H}_2\text{CO}_3]/[\text{HCO}_3^-]$$

*¹costante di dissociazione dell'acido carbonico (H_2CO_3)

Poiché l' H_2CO_3 deriva dall'idratazione della CO_2 , la $[\text{H}_2\text{CO}_3]$ sarà = $\text{pCO}_2 \times \text{alfa}^*$

*coefficiente di solubilità della CO_2 nel sangue = 0,03

$$\downarrow$$
$$[\text{H}^+] = \text{ka}^{*1} + \text{pCO}_2 \times 0,03/[\text{HCO}_3^-]$$

La $[\text{H}^+]$ viene generalmente espressa in unità di pH: logaritmo negativo della $[\text{H}^+]$

$$\downarrow$$
$$\text{pH} = \text{pKa} + \log[\text{HCO}_3^-]/\text{pCO}_2$$

Equazione logaritmica di Henderson-Hasselbach

Poiché in condizioni fisiologiche, $\text{pCO}_2 = 40 \pm 4$ e $[\text{HCO}_3^-] = 24 \pm 2$, il pH fisiologico sarà = 7.4 ± 0.4

Implicazioni

La stabilità del pH extracellulare è determinata dalla stabilità del rapporto $[\text{HCO}_3^-]/\text{pCO}_2$
Un disturbo che alteri uno dei due componenti del rapporto $[\text{HCO}_3^-]/\text{pCO}_2$, produrrà una risposta compensatoria rappresentata dalla variazione dell'altro componente nella stessa direzione

Il rapporto $[\text{HCO}_3^-]/\text{pCO}_2$ può essere interpretato come un rapporto rene/polmone poiché la $[\text{HCO}_3^-]$ è regolata dalla sua escrezione o dal suo riassorbimento da parte del rene, mentre la pCO_2 è controllata dall'apparato respiratorio. Il sistema tampone bicarbonato/acido carbonico lavora quindi in un circuito aperto.

In particolare,

L'apparato respiratorio garantisce il compenso dei disturbi metabolici.

Risponde in maniera immediata ma necessita di 3-6 h per raggiungere la massima efficacia.

Il compenso respiratorio si attua variando la ventilazione polmonare. Ciò modifica l'allontanamento della CO_2 e, quindi, dell'acido carbonico (acido volatile) dal liquido extracellulare:

↑ [H⁺] – chemorecettori del globo carotideo e della porzione inferiore del tronco encefalico → ↑ ventilazione → ↑ allontanamento di CO₂ → ↓ [H₂CO₃] → ↓ [H⁺] → ↑ pH

↓ [H⁺] – chemorecettori del globo carotideo e della porzione inferiore del tronco encefalico → ↓ ventilazione → ↓ allontanamento di CO₂ → ↑ [H₂CO₃] → ↑ [H⁺] → ↓ pH

Se la risposta ventilatoria è pienamente efficace, il valore di compenso previsto della pCO₂ può essere calcolato tramite le seguenti equazioni:

Acidosi metabolica → $pCO_2 = 1,5 \times [HCO_3^-] + 8$

Alcalosi metabolica → $pCO_2 = 0,7 \times [HCO_3^-] + 21$

Nell'acidosi metabolica,

se la pCO₂ misurata > pCO₂ prevista → acidosi respiratoria sovrapposta

se la pCO₂ misurata < pCO₂ prevista → alcalosi respiratoria sovrapposta

se la pCO₂ misurata = pCO₂ prevista → acidosi metabolica semplice

Nell'alcalosi metabolica

se la pCO₂ misurata < pCO₂ prevista → alcalosi respiratoria sovrapposta

se la pCO₂ misurata > pCO₂ prevista → acidosi respiratoria sovrapposta

se la pCO₂ misurata = pCO₂ prevista → alcalosi metabolica semplice

I reni provvedono al compenso dei disordini respiratori.

In caso di acidosi respiratoria:

Aumentano il riassorbimento dei bicarbonati filtrati

Secernono idrogenioni

Sintetizzano nuovi bicarbonati

↓

Escrezione di urine acide

↓

↓ [H⁺]

↓

↑ pH

In caso di alcalosi respiratoria:

Riducono il riassorbimento dei bicarbonati filtrati

↓

Escrezione di urine alcaline

↓

↑ [H⁺]

↓

↓ pH

Il compenso renale non è immediato, inizia entro 6-12 h ma raggiunge la massima efficacia solo dopo qualche 3-5gg.

Sulla base di questa latenza i disturbi respiratori sono definiti:

Acuti, nella fase che precede l'inizio del compenso

Cronici, dopo che il compenso renale è stato completamente attuato

La variazioni del pH rispetto a quella della pCO₂ è utile per stabilire se il disordine respiratorio è acuto o cronico e se è presente un disturbo metabolico sovrapposto:

- Se la variazione del pH è 0,008 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂ → squilibrio respiratorio acuto o non compensato
- Se la variazione del pH è compresa tra 0,003 e 0,008 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂ → squilibrio respiratorio parzialmente compensato
- Se la variazione del pH è 0,003 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂ → squilibrio respiratorio cronico compensato
- Se la variazione del pH è > 0,008 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂ → squilibrio metabolico sovrapposto a quello respiratorio

ACIDOSI METABOLICA

È caratterizzata dall'aumento della concentrazione idrogenionica del sangue con:

- Riduzione, per consumo da parte degli idrogenioni, della concentrazione dei bicarbonati (i quali possono anche essere primitivamente ridotti perché persi attraverso l'apparato GI o i reni)
- Diminuzione del pH (acidemia) che si verifica qualora non intervenga un'iperventilazione compensatoria, responsabile di una maggiore eliminazione di CO₂ (la cui pressione parziale si abbassa) e, quindi, di acidi volatili.

EZIOLOGIA

Le acidosi metaboliche possono essere classificate, sulla base del GAP anionico, in:

- **Acidosi metaboliche con GAP anionico aumentato o normocloremiche**
- **Acidosi metaboliche con GAP anionico normale o ipercloremiche**

Inciso su GAP anionico

Nel siero le cariche positive (cationi) sono bilanciate da quelle negative (anioni), al fine di mantenere la neutralità elettrochimica del liquido extracellulare.

Tutti gli ioni partecipano a questo equilibrio, sia quelli routinariamente misurati che quelli non misurati di routine, secondo la seguente relazione:

$$\text{Na}^+ + \text{CNM} = (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) + \text{ANM}$$

Da cui:

$$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = \text{ANM} - \text{CNM}$$

L'espressione (ANM - CNM) fornisce una misura dell'eccesso di anioni non misurati e, cioè, del GAP anionico

$$\begin{array}{c} \downarrow \\ \text{GAP anionico} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) \\ \text{v.n.: 10-12 mEq/L} \end{array}$$

Gli anioni non misurati sono rappresentati da: proteine (soprattutto albumina), acidi organici (acido lattico, chetoacidi), fosfati, solfati

N.B. Una diminuzione delle concentrazioni plasmatiche di albumina può ridurre il GAP anionico basale → In un pz ipoalbuminemico, si può avere un GAP anionico non particolarmente elevato in presenza di un'acidosi metabolica che ne determinerebbe l'aumento.

Acidosi metaboliche con GAP anionico aumentato o normocloremiche

Sono verosimilmente dovute ad un accumulo di acidi che si dissociano in idrogenioni ed anioni non misurati.

Gli idrogenioni in eccesso nel liquido extracellulare (LEC), si legano al bicarbonato, con formazione di acido carbonico. Ciò determina una ↓ [HCO₃⁻] nel LEC che, a sua volta, determina un aumento del GAP anionico = Na⁺ - (Cl⁻ + HCO₃⁻)

Possibili cause:

– Aumentata produzione metabolica di acidi

Caso di:

- Chetoacidosi (diabetica, alcolica, da digiuno), in cui si verifica un'abnorme produzione di corpi chetonici
 - Acidosi lattica, in cui si verifica un'abnorme produzione di acido lattico
- Si distinguono un'acidosi lattica di:

TIPO A: da ipossia tissutale, che può essere dovuta a:

- ✓ Ridotto apporto tissutale di ossigeno (Ridotta DO₂ → delivery of oxygen).
Può conseguire a:
 - a. Riduzione dell'ossigeno arterioso per:
 - Danno alveolare (ARDS)
 - BPCO
 - Shunt intracardiaco (forame ovale pervio, persistenza del dotto di botallo)
 - Marcata anemia
 - Insufficiente legame dell'ossigeno all'Hb (carbossi-Hb-emia e Meta-Hb-Emia etc)
 - Arresto cardiaco
 - b. Riduzione del flusso ematico tissutale per:
 - Ipovolemia
 - Insufficienza di pompa
 - Ischemia splancnica
 - Sforzi fisici estremi
- ✓ un'incapacità delle cellule di estrarre ossigeno (EO₂), indipendentemente dai livelli dei gas ematici → Tale condizione si verifica in caso di MODS (sindrome da disfunzione multi organo).

TIPO B: non da ipossia tissutale, ma da:

- ✓ aumentata produzione di piruvato, e quindi di lattato per:
 - diabete scompensato
 - neoplasie
 - intossicazione alcolica
 - intossicazione da metformina
 - deficit di biotina e tiamina
- ✓ ridotta clearance dell'acido lattico per ridotta gluconeogenesi nel fegato, nella corteccia renale e nei polmoni (ciclo di Cori) da:
 - MODS
 - Insufficienza epatica
 - Insufficienza renale

- Rabbdomiolisi

– Ingestione di tossici che comportano un'eccessiva introduzione di acidi, quali:

- Metanolo, convertito ad acido formico
- Glicole etilenico, convertito ad acido ossalico
- Salicilati

– Ridotta eliminazione di acidi

Caso di:

- Insufficienza renale acuta e cronica, in cui si verifica ritenzione di fosfati e solfati

Acidosi metabolica con GAP anionico normale

È dovuta ad una perdita di HCO_3^- dal liquido extracellulare.

Tale perdita viene controbilanciata da un aumento degli ioni cloruro (Cl^-), per mantenere l'elettro-neutralità, con conseguente ipercloremia. Poiché l'aumento della concentrazione dei cloruri è proporzionale alla riduzione della concentrazione dei bicarbonati, il GAP anionico resta invariato.

La perdita di bicarbonati può essere:

Gastroenterica, per:

- Diarrea
- Drenaggi pancreatici e biliari
- Ureterosigmoidostomia

Renale, per:

- Acidosi tubulare renale prossimale (tipo 2)
- Assunzione di acetazolamide
- Terapia di una chetoacidosi

QUADRO CLINICO

	pH > 7,20	pH < 7,20 (acidemia severa)
Apparato CV	Palpitazioni Dolore toracico	Aritmie ventricolari potenzialmente fatali Riduzione della gittata cardiaca, della PA, del flusso ematico epatico e renale
Sistema nervoso	Cefalea Alterazione del visus Confusione mentale Paralisi dei nervi cranici (in caso di intossicazione da glicole etilenico) Edema retinico (in caso di intossicazione da metanolo)	
Apparato respiratorio	Polipnea N.B. una polipnea, in assenza di malattie polmonari note o manifeste, dovrebbe far sospettare un'acidosi metabolica sottostante	Dispnea Respiro di Kussmaul
Sistema muscolo-scheletrico	Astenia Dolore osseo	
Apparato GI	Nausea e vomito Diarrea Dolore addominale Anoressia Perdita di peso Polifagia	
Metabolismo		Insulino-resistenza Inibizione della glicolisi anaerobia Iperpotassiemia ↑ catabolismo proteico

INDAGINI DI LABORATORIO

EGA

Consente di riconoscere l'acidosi metabolica e di stabilire se essa è acuta/scompensata oppure cronica/compensata.

Acuta o scompensata

- ↓ pH < 7,36
- pCO₂ = 40 +/-4 mmHg
- ↓ [HCO₃⁻] < 22 mEq/L

Subacuta o parzialmente compensata

- ↓ pH < 7,36
- ↓ pCO₂ < 36 mmHg
- ↓ [HCO₃⁻] < 22 mEq/L

Cronica o compensata

- pH = 7,36-7,44
- ↓ pCO₂ < 36 mmHg
- ↓ [HCO₃⁻] < 22 mEq/L

Se la risposta ventilatoria è pienamente efficace, il valore di compenso previsto della pCO₂ può essere calcolato tramite la seguente equazione:

Acidosi metabolica → $pCO_2 = 1,5 \times [HCO_3^-] + 8$

Se la pCO₂ misurata = pCO₂ prevista → acidosi metabolica semplice

Se la pCO₂ misurata > pCO₂ prevista → acidosi respiratoria sovrapposta

Se la pCO₂ misurata < pCO₂ prevista → alcalosi respiratoria sovrapposta

L'EGA fornisce, inoltre, il valore della pO₂ che può essere utile in quanto permette, ad esempio, di rilevare un'ipossia severa come eventuale causa di acidosi lattica

ELETTROLITI SIERICI

Il **potassio** si modifica di 0,6 mmol/l per ogni variazione di pH di 0,1

Negli stati di acidosi il potassio esce dalle cellule, in scambio con protoni, determinando iperpotassiemia.

Nella cheto acidosi diabetica, all'iperpotassiemia contribuiscono il deficit di insulina e l'iperosmolarità.

Sodio

In caso di iperglicemia si riduce di 1,6 mmol/l per ogni aumento di 100 mg di glucosio, oltre i 100 mg/dl

Cloro

Indispensabile per il calcolo del GAP anionico

GLICEMIA

Aumentata nella chetoacidosi diabetica; normale o ridotta nella chetoacidosi alcolica

UREA E CREATININA

Sono aumentate nell'acidosi associata ad uremia

EMOCROMO CON FORMULA LEUCOCITARIA

La presenza di una leucocitosi, impone la ricerca di una sepsi, potenzialmente responsabile di acidosi lattica
Una severa riduzione dei livelli di Hb e globuli rossi compromette l'ossigenazione tissutale, con conseguente comparsa di acidosi lattica

CALCOLO DEL GAP ANIONICO

= $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$; v.n.: 10-12 mEq/L

È utile per stabilire il tipo di acidosi metabolica

CALCOLO DEL GAP OSMOLARE

= Osmolarità misurata – osmolarità calcolata.

Osmolarità calcolata = $2 \times \text{Na}^+ + (\text{glucosio}/18)$; v.n. 10-15

Un aumento del gap osmolare in un pz con acidosi metabolica, dovrebbe far sospettare la presenza di sostanze osmoticamente attive normalmente assenti. Caso di: intossicazione da metanolo o da glicole etilenico

CHETONEMIA E CHETONURIA

Un aumento dei chetoni si verifica in caso di chetoacidosi diabetica, alcolica e da digiuno prolungato

DOSAGGIO DELLE CONCENTRAZIONI EMATICHE DI:

LATTATO

v.n. 0,5-1,5 mEq/l

Si parla di acidosi lattica se i livelli plasmatici superano i 5 mEq/l

SALICILATI

Soglia di tossicità: 40-50 mg/dl

ECG

Utile per valutare l'eventuale presenza di alterazioni del ritmo dipendenti dall'acidemia o dall'iperpotassiemia

TERAPIA

In primo luogo deve essere volta alla correzione della causa che ha determinato l'acidosi metabolica.

Terapia alcalinizzante

Con bicarbonato di sodio

È consigliabile somministrarlo quando i valori di pH scendono al di sotto di 7,2 o i valori di bicarbonato siano inferiori a 10 mEq/l.

Questo perché quando il pH si avvicina a 7.1, si rischia lo sviluppo di un'acidosi severa entro brevissimo tempo. Infatti, a tali livelli di acidemia, anche piccole riduzioni della concentrazione dei bicarbonati determinano importanti cambiamenti del pH, poiché la pCO₂ non può scendere al di sotto di 15-16 mmHg.

La dose è regolata sulla base del deficit stimato di bicarbonato

Deficit di bicarbonato = $0,5 \times \text{peso corporeo (kg)} \times (\text{bicarbonato desiderato} - \text{bicarbonato misurato})$

Il bicarbonato di sodio andrebbe somministrato mediante infusione endovenosa continua

Il bicarbonato di sodio riduce la concentrazione idrogenionica, ma aumenta la $p\text{aCO}_2$ per formazione di acido carbonico (H_2CO_3) scisso, dall'anidrasi carbonica, in acqua ed anidride carbonica; quest'ultima deve essere rimossa da un polmone ben funzionante, pena l'ulteriore incremento della concentrazione idrogenionica → Il bicarbonato di sodio è efficace a patto che i polmoni siano ben funzionanti.

ADR

- Acidosi intracellulare, poiché l'anidride carbonica diffonde, a differenza del bicarbonato di sodio, nelle cellule dove incrementa i livelli di H^+
- Ipossia cellulare, per spostamento a sin della curva di dissociazione dell'Hb
- Ipersodiemia ed iperosmolarità

Con altri agenti alcalinizzanti

Carbicarb

- Miscela equimolare di bicarbonato di sodio e di carbonato.
- Aumenta la PaCO_2 molto meno rispetto al solo bicarbonato di sodio
- Riduce la concentrazione idrogenionica sia arteriosa che intracellulare

Thromethamina (THAM).

Base debole (pKa 7,8) che penetra facilmente nelle cellule riducendo la concentrazione idrogenionica sia extra che intra-cellulare.

Non induce la formazione di anidride carbonica

Ha un effetto addizionale di miglioramento della contrattilità miocardica

ADR → necrosi epatica nel neonato; ipoglicemia; ipotensione arteriosa; depressione respiratoria.

ALCALOSI METABOLICA

È caratterizzata da una riduzione della concentrazione idrogenionica nel sangue con:

- Aumento relativo della concentrazione di bicarbonati (che possono anche essere primitivamente aumentati per somministrazione esogena o per perdita di liquidi contenenti cloruri in proporzione superiore ai bicarbonati)
- Aumento del pH (alcalemia) che si verifica qualora non intervenga un'ipoventilazione compensatoria responsabile della ritenzione di CO_2 (la cui pressione parziale aumenta) e, quindi, di acidi volatili

EZIOLOGIA

L'alcalosi metabolica può essere dovuta a:

- **Perdita di idrogenioni**

Gastro-intestinale

- Perdita di secrezioni gastriche tramite vomito ed aspirazione naso-gastrica
La secrezione di succo gastrico genera 1mEq di bicarbonato per ogni mEq di idrogenioni secreto dalla mucosa gastrica.
Questo processo normalmente non provoca alcalosi metabolica poiché la produzione gastrica di HCl, stimola contemporaneamente la secrezione pancreatica di bicarbonati.
La perdita di bicarbonati con le secrezioni pancreatiche viene però a mancare quando il succo gastrico, eliminato con il vomito o mediante aspirazione naso-gastrica, non passa più in duodeno, dove stimola la secrezione pancreatica.
Ciò determina un aumento netto della concentrazione plasmatica di bicarbonati.
A tale meccanismo contribuiscono la perdita di potassio e l'ipovolemia.

- Stati diarroici con perdita di cloruri

Renale, per:

- Diuretici dell'ansa e tiazidici
Favoriscono l'insorgenza ed il mantenimento di alcalosi metabolica, in quanto determinano deplezione di cloruri e potassio ed ipovolemia
Infatti,
La perdita di cloruri è controbilanciata da un aumento del riassorbimento renale di bicarbonati per mantenere la neutralità elettrica del liquido extracellulare
L'ipopotassiemia induce fuoriuscita di potassio dalle cellule in scambio con protoni e la secrezione di protoni a livello del TCD
L'ipovolemia stimola l'antiporto sodio-protoni a livello del TCD con secrezione luminale di protoni e conseguente riassorbimento di bicarbonati. Inoltre, la perdita di acqua libera fa aumentare le concentrazioni di bicarbonati nei liquidi extracellulari
- Eccesso di mineralcorticoidi
- Rapida correzione di un'ipercapnia cronica
Infatti se un'ipercapnia cronica viene corretta troppo rapidamente, l'eccesso di bicarbonati, finalizzato al compenso del precedente stato di acidosi respiratoria, persiste per un certo tempo.
- Ipercalcemia
- Somministrazione di alte dosi di penicilline ev
- Sindrome di Bartter
Colpisce soprattutto donne di età < 30 anni
È caratterizzata da un ridotto riassorbimento di NaCl nell'ansa di Henle o nel TCD con conseguente deplezione di volume ed iperaldostronismo secondario.
L'attivazione del sistema RAA dipende anche da un'iperproduzione di prostaglandine stimolanti la secrezione di renina

– **Ritenzione di bicarbonati o loro eccessiva somministrazione**

Caso di:

- Trasfusioni massive di sangue
- Somministrazioni di grandi quantità di bicarbonato di sodio
- Sindrome latte-alcali

– **Ipovolemia**

– **Movimenti idrogenioni dallo spazio extra a quello intracellulare**

Caso di:

- Ipokaliemia

QUADRO CLINICA

La maggior parte dei pz con alcalosi metabolica non presenta particolari segni e sintomi, a meno che l'alcalemia non sia > 7,6

Un'alcalemia severa (> 7,6) determina,

A carico dell'apparato CV

- Costrizione arteriolare
- ↓ del flusso coronarico
- ↓ della soglia anginosa
- Predisposizione ad aritmie sopraventricolari e ventricolari

A carico del sistema nervoso

- Cefalea
 - Depressione dello stato di coscienza
 - Letargia
 - Tetania
 - Parestesie
- } Per aumento dell'eccitabilità neuromuscolare da riduzione del calcio ionizzato

- Convulsioni generalizzate

A carico dell'apparato respiratorio

- Ipoventilazione

Metabolismo

- Ipopotassiemia
- ↓ delle concentrazioni plasmatiche di calcio ionizzato
- Ipomagnesiemia
- Ipofosfatemia
- Attivazione della glicolisi anaerobia con produzione di acido lattico e di chetoacidi

Possono associarsi segni e sintomi di:

- Deplezione di volume (astenia, crampi muscolari, vertigini in ortostatismo)
- Ipopotassiemia (debolezza muscolare, poliuria, polidipsia)

ESAMI DI LABORATORIO

EGA

Consente di riconoscere l'alcalosi metabolica, di stabilire se essa è acuta/scompensata o cronica/compensata e di riconoscere eventuali disturbi associati.

Acuta o scompensata

- ↑ pH > 7,44
- pCO₂ = 40 +/-4 mmHg
- ↑ [HCO₃⁻] > 26 mEq/L

Subacuta o parzialmente compensata

- ↑ pH > 7,44
- ↑ pCO₂ > 44 mmHg
- ↑ [HCO₃⁻] > 26 mEq/L

Cronica o compensata

- pH = 7,36-7,44
- ↑ pCO₂ > 44 mmHg (raramente > 60 mmHg, utile nella dd con l'acidosi respiratoria compensata)
- ↑ [HCO₃⁻] > 26 mEq/L

Se la risposta ventilatoria è pienamente efficace, il valore di compenso previsto della pCO₂ può essere calcolato tramite la seguente equazione:

$$pCO_2 = 0,7 \times [HCO_3^-] + 21$$

Se la pCO₂ misurata = pCO₂ prevista → alcalosi metabolica semplice

Se la pCO₂ misurata > pCO₂ prevista → acidosi respiratoria sovrapposta

Se la pCO₂ misurata < pCO₂ prevista → alcalosi respiratoria sovrapposta

ELETTROLITI SIERICI

- **Sodio**
- **Potassio**
- **Magnesio**
- **Calcio**
- **Cloruro**

CONCENTRAZIONI URINARIE DI CLORURI

Orientano verso la causa dell'alcalosi metabolica

Infatti, le concentrazioni urinarie di cloruri, consentono di classificare le alcalosi metaboliche in:

Cloruro-sensibili (concentrazioni urinarie di cloruri < 15 mEq/l, espressione di deplezione di cloruri)

Riconoscono come cause:

- Perdite massive di idrogenioni dalle alte vie digestive per vomito e aspirazione naso-gastrica
- Abuso di diuretici (sebbene nelle fasi iniziali della terapia diuretica l'escrezione urinaria di cloruri sia elevata)
- Ipovolemia
- Ipercapnia cronica rapidamente corretta

Cloruro-resistenti (concentrazioni urinarie di cloruri > 20 mEq/l)

Riconoscono come cause:

- Eccesso di mineralcorticoidi
- Sindrome di Bartter
- Abusi di liquirizia
- Ipokaliemia

TERAPIA

In genere non è necessario correggere rapidamente un'alcalosi metabolica a meno che l'alcalemia non superi il valore di 7,60

Bisogna piuttosto correggerne la causa, se è ancora in atto:

- Il vomito andrebbe trattato con antiemetici
- Se sussiste la necessità di mantenere un sondino naso-gastrico, la perdita di acidi gastrici può essere limitata con la somministrazione di IPP o di anti-H2
- Diuretici dell'ansa e tiazidici andrebbero ridotti di dose ed associati a diuretici risparmiatori di potassio
- La somministrazione di farmaci dotati di attività mineralcorticoidi (fludrocortisone) andrebbe rivalutata.

In caso di insufficienza delle misure terapeutiche intraprese, ulteriori trattamenti vengono influenzati dalla misurazione delle concentrazioni urinarie di cloruri:

Alcalosi metaboliche cloruro-sensibili

↓

Ripristino del patrimonio di cloruri

Mediante

Infusione di soluzione salina isotonica (soluzione fisiologica allo 0,9%)

Lo ione cloro infuso viene riassorbito con il sodio, al posto del bicarbonato, che pertanto subisce eliminazione renale.

Il volume di SF da somministrare viene determinato stimando il deficit di cloruri.

Deficit di cloruri = $0,3 \times \text{peso corporeo (kg)} \times (100 - \text{concentrazione plasmatica di cloruri})$

Volume di SF da somministrare = deficit di cloruri/154

Cloruro di potassio

È indicato in associazione alla SF solo nei pz che presentano anche ipokaliemia.

Acido cloridrico

L'infusione di soluzioni diluite di HCl costituisce il sistema più rapido per la correzione di un'alcalosi metabolica.

Viene utilizzato quando l'alcalemia è > 7,60, soprattutto se da perdita di succo gastrico.

Alcalosi metaboliche cloruro-resistenti



Trattamento della causa che è alla base dell'eccesso di mineralcorticoidi [ipercorticosurrenalismo/stenosi dell'arteria renale/ sindrome di Bartter (FANS)] o del deficit di potassio.

ACIDOSI RESPIRATORIA

È caratterizzata da un aumento della pCO₂ arteriosa che determinerebbe una riduzione del pH (acidemia), qualora non si verificasse un aumento compensatorio dei bicarbonati.

L'aumento della pCO₂ è dovuto ad un difetto di ventilazione o degli scambi gassosi alveolari.

L'aumento della pCO₂ viene compensato dal rene mediante:

- Riassorbimento dei bicarbonati filtrati accoppiata alla secrezione di idrogenioni
 - Sintesi di nuovi bicarbonati
- Quando nel lume tubulare vi sono idrogenioni in eccesso rispetto ai bicarbonati filtrati, essi si combinano con tamponi diversi dal bicarbonato (fosfato ed ammoniaca), generando nuovi ioni bicarbonato.
- Tali idrogenioni vengono eliminati attraverso le urine sottoforma di fosfato di sodio e cloruro di ammonio → nelle acidosi respiratorie si riscontra ipocloremia

Il compenso renale non è immediato, inizia entro 6-12 h ma raggiunge la massima efficacia solo dopo qualche 3-5gg.

Sulla base di questa latenza i disturbi respiratori sono definiti:

Acuti, nella fase che precede l'inizio del compenso

Cronici, dopo che il compenso renale è stato completamente attuato

La variazioni del pH rispetto a quella della pCO₂ è utile per stabilire se il disordine respiratorio è acuto o cronico e se è presente un disturbo metabolico sovrapposto:

- Se la variazione del pH è 0,008 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂ → squilibrio respiratorio acuto o non compensato
- Se la variazione del pH è compresa tra 0,003 e 0,008 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂ → squilibrio respiratorio parzialmente compensato
- Se la variazione del pH è 0,003 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂ → squilibrio respiratorio cronico compensato
- Se la variazione del pH è > 0,008 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂ → squilibrio metabolico sovrapposto a quello respiratorio

N.B. Ogni mmHg di aumento della pCO₂ fa aumentare i bicarbonati di 0,1 mEq, in acuto; di 0,3 mEq, in cronico.

QUADRO CLINICO

La sintomatologia dell'acidosi respiratoria è legata all'ipercapnia e comprende:

- Cefalea mattutina
- Asterixis
- Irritabilità
- Inversione del ritmo sonno-veglia
- Torpore
- Vasodilatazione periferica con cianosi (calda)
- Iperemia congiuntivale
- ↑ PA e FC, in fase precoce; ↓ PA in fase tardiva
- Iperensione endocranica, negli stati più avanzati, per vasodilatazione cerebrale

- Coma carbonarotico

ESAMI DI LABORATORIO

EGA

Consente di riconoscere l'acidosi respiratoria, di stabilire se essa è acuta/scompensata o cronica/compensata e di riconoscere eventuali disturbi associati.

Acuta o scompensata

↓ pH < 7,36
↑ pCO₂ > 44 mmHg } La variazione del pH è 0,008 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂

- [HCO₃⁻] : 24+/-2 mEq/L

Ogni mmHg di aumento della pCO₂ fa aumentare i bicarbonati di 0,1 mEq

Subacuta o parzialmente compensata

↓ pH < 7,36
↑ pCO₂ > 44 mmHg } La variazione del pH è compresa tra 0,003 e 0,008 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂
↑ [HCO₃⁻] > 26 mEq/L

Cronica o compensata

- pH = 7,36-7,44
↑ pCO₂ > 44 mmHg } La variazione del pH è 0,003 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂

↑ [HCO₃⁻] > 26 mEq/L

Ogni mmHg di aumento della pCO₂ fa aumentare i bicarbonati di 0,3 mEq

Inoltre consente di identificare la presenza di un'ipossiemia

Terapia

Acidosi respiratoria acuta o scompensata

↓

Intubazione con ventilazione assistita

Acidosi respiratoria cronica o compensata

↓

Trattamento della causa

In caso di riacutizzazione → Ventilazione non invasiva, se il pz è collaborante/Intubazione con ventilazione assistita

Attenzione una rapida riduzione della pCO₂ rischia di determinare lo sviluppo di un'alcalosi metabolica postiperapnica. Qualora ciò si verificasse → somministrare cloruri

ALCALOSI RESPIRATORIA

È caratterizzata da una riduzione della pCO₂ arteriosa che determinerebbe un aumento del pH (alcalemia), qualora non si verificasse una diminuzione compensatoria dei bicarbonati.

EZIOLOGIA

Riconosce come cause:

- Anomala stimolazione dei centri respiratori

Caso di:

- Ansia

- Isteria
- Gravidanza
- Malattie del SNC (traumi, infezioni, ictus, tumori)
- Febbre
- Encefalopatia porto-sistemica
- Ipossiemia da:
 - TEP
 - Scompenso cardiaco congestizio
 - Anemia
 - Altitudine
- Ventilazione meccanica

La riduzione della pCO₂ viene compensata dal rene mediante:

- Minore riassorbimento dei bicarbonati filtrati

Il compenso renale non è immediato, inizia entro 6-12 h ma raggiunge la massima efficacia solo dopo qualche 3-5gg.

Sulla base di questa latenza i disturbi respiratori sono definiti:

Acuti, nella fase che precede l'inizio del compenso

Cronici, dopo che il compenso renale è stato completamente attuato

La variazioni del pH rispetto a quella della pCO₂ è utile per stabilire se il disordine respiratorio è acuto o cronico e se è presente un disturbo metabolico sovrapposto:

- Se la variazione del pH è 0,008 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂ → squilibrio respiratorio acuto o non compensato
- Se la variazione del pH è compresa tra 0,003 e 0,008 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂ → squilibrio respiratorio parzialmente compensato
- Se la variazione del pH è 0,003 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂ → squilibrio respiratorio cronico compensato
- Se la variazione del pH è > 0,008 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂ → squilibrio metabolico sovrapposto a quello respiratorio

N.B. Ogni mmHg di riduzione della pCO₂ fa diminuire i bicarbonati di 0,2 mEq, in acuto; di 0,5 mEq, in cronico.

QUADRO CLINICO

Nella maggior parte dei casi il pH ematico non supera il valore di 7,55 → assenza di segni e sintomi di alcalemia severa

Di più frequente riscontro sono i segni ed i sintomi dell'ipocalcemia: parestesie agli arti e periorali, tetania

ESAMI DI LABORATORIO

EGA

Consente di identificare l'alcalosi respiratoria, di stabilire se essa è acuta/scompenzata o cronica/compensata e di riconoscere eventuali disturbi associati.

Acuta o scompenzata

↑ pH > 7,44
 ↓ pCO₂ < 36 mmHg

} La variazione del pH è 0,008 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂

- [HCO₃⁻] : 24+/-2 mEq/L

Ogni mmHg di riduzione della pCO₂ fa diminuire i bicarbonati di 0,2 mEq

Subacuta o parzialmente compensata

↑ pH > 7,44
↓ pCO₂ < 36 mmHg
↓ [HCO₃⁻] < 22 mEq/L

} La variazione del pH è compresa tra 0,003 e 0,008 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂

Cronica o compensata

- pH = 7,36-7,44
↓ pCO₂ < 36 mmHg
↓ [HCO₃⁻] < 22 mEq/L

} La variazione del pH è 0,003 volte la variazione (in senso contrario) della pCO₂

Ogni mmHg di aumento della pCO₂ fa aumentare i bicarbonati di 0,5 mEq

Inoltre, consente di identificare la presenza di un'ipossiemia

DOSAGGIO DEGLI ELETTROLITI

È possibile riscontrare:

- Ipopotassiemia
- Ipercloremia, per mantenere l'elettroneutralità poiché i bicarbonati diminuiscono
- Riduzione del calcio ionizzato

TERAPIA

Correzione di:

- Patologia sottostante
- Ipokaliemia
- Ipopocalcemia, mediante somministrazione di calcio gluconato al 20% 10 ml ev in 5 min