

DISORDINI DELL'EQUILIBRIO ACIDO-BASE

Il mantenimento della concentrazione degli idrogenioni entro limiti abbastanza ristretti è una delle priorità omeostatiche fondamentali dell'organismo, essenziale per una normale funzionalità di tutte le attività enzimatiche.

Un uomo adulto produce 50-80 mEq di acidi non carbonici al giorno (gli acidi derivano dal catabolismo di carboidrati, lipidi, protidi), e circa 15000-20000 mmoli di CO₂ al giorno, valenza acide tamponate dall'Hb ed eliminate attraverso i polmoni. Una dieta ricca in proteine è la causa più comune della sintesi di acidi non volatili. L'ingestione di frutta e vegetali porta ad un'alcalinizzazione dell'organismo.

Il PH è mantenuto intorno al valore normale di 7.40 (7.36-7.44) da processi di tamponamento:

- chimico (bicarbonati, proteine, fosfati)
- biologico (passaggio del LEC al LIC e viceversa)
- respiratorio (eliminazione o ritenzione polmonare della CO₂ e quindi dell'acido carbonico H₂CO₃ prodotto dal metabolismo) e
- renale (escrezione di acidi o basi e rigenerazione dei bicarbonati consumati nei processi di tamponamento chimico

La concentrazione di ioni idrogeno H⁺ nel liquido extracellulare è determinata dal bilancio tra la pressione parziale di anidride carbonica (PCO₂) e la concentrazione di bicarbonato (HCO₃⁻)

[H⁺] in nEq/l = $24 \times (\text{PCO}_2 / [\text{HCO}_3^-])$, V.N. 40nEq/l nel sangue arterioso (equazione non logaritmica di Henderson-Hasselbach)

I tre parametri fondamentali nella valutazione dell'equilibrio acido-base sono il PH, la pressione parziale di anidride carbonica e la concentrazione plasmatica dei bicarbonati.

PH 7.4 ± 0.4

PCO₂ 40 ± 4 mmHg

HCO₃⁻ 24 ± 2 mmol/l

Le alterazioni dei normali valori di queste variabili vengono definite come:

acidemia: PH < 7.36

alcalemia PH > 7.44

acidosi: condizione che determinerebbe acidemia se non fosse compensata

alcalosi: condizione che determinerebbe alcalemia se non fosse compensata

TABELLA 36.1 pag.581 MARINO

La stabilità del PH extracellulare è determinata dalla stabilità del rapporto PCO₂/HCO₃⁻. Questa è la base che spiega le variazioni primarie e compensatorie dell'equilibrio acido-base. Quando un disturbo dell' EAB altera uno dei due componenti del rapporto, la risposta compensatoria farà variare l'altro componente nella stessa direzione. Così, quando il disturbo primario è metabolico, la risposta compensatoria sarà di tipo respiratorio e viceversa.

Il sistema di controllo ventilatorio ha una pronta risposta. Le variazioni della ventilazione vengono mediate attraverso i chemiocettori H⁺-sensibili che si trovano nel glomo carotideo e nella porzione inferiore del tronco encefalico. L'acidosi metabolica eccita i chemocettori dando luogo ad un incremento immediato della ventilazione e, di conseguenza, ad una diminuzione del valore di PCO₂. L'alcalosi metabolica inibisce i chemocettori provocando una riduzione immediata della ventilazione, quindi un aumento del valore di PCO₂ arteriosa.

I reni provvedono al compenso dei disordini respiratori dell' EAB regolando il riassorbimento del HCO₃⁻ a livello dei tubuli prossimali. L'acidosi respiratoria stimola il riassorbimento dei bicarbonati, mentre l'alcalosi respiratoria inibisce il riassorbimento. La risposta compensatoria renale non è immediata, essa inizia ad evidenziarsi in 6-12 ore e aumenta lentamente fino a raggiungere uno steady-state in pochi giorni. Sulla base di questo ritardo nel compenso renale, i

disordini respiratori dell' EAB vengono classificati come acuti (nella fase che precede il compenso renale), e cronici (dopo che il compenso renale è stato completamente attuato).

TABELLA 36.2 pag.582 MARINO TABELLA 10 pag.521 GARETTO TABELLA pag.1143 GAI

DISORDINI METABOLICI PRIMARI .

Acidosi metabolica primaria PH arterioso < 7.36 e la PCO_2 diminuisce

Alcalosi metabolica primaria PH arterioso > 7.44 e la PCO_2 aumenta

Si ha un disordine sovrapposto di tipo respiratorio se

la $PaCO_2$ misurata è normale

la $PaCO_2$ misurata è superiore alla $PaCO_2$ prevista (acidosi respiratoria sovrapposta)

la $PaCO_2$ misurata è inferiore alla $PaCO_2$ prevista (alcalosi respiratoria sovrapposta)

DISORDINI RESPIRATORI PRIMARI

Acidosi respiratoria primaria $PaCO_2 > 44$ mmHg ed il PH arterioso diminuisce

Alcalosi respiratoria primaria $PaCO_2 < 36$ mmHg ed il PH arterioso aumenta

Se la variazione del PH è 0.008 volte la variazione di $PaCO_2$ il disordine respiratorio è acuto non compensato

Se la variazione del PH è compresa tra 0.003 e 0.008 volte di quella della $PaCO_2$ il disordine respiratorio è parzialmente compensato

Se la variazione del PH è 0.003 volte quella della $PaCO_2$ il disordine respiratorio è cronico totalmente compensato

Se la variazione del PH è maggiore di 0.008 volte quella della $PaCO_2$ è presente un disordine sovrapposto di tipo metabolico

Acidemia da diluizione (per S.F. NaCl e.v.)

Alcalemia da contrazione per perdita di acqua ed aumento dei bicarbonati

DISORDINI DI TIPO MISTO

Si ha un disordine di tipo misto se la $PaCO_2$ si trova al di fuori dei valori normali ed il PH è invariato o nella norma, oppure se il PH non presenta valori normali e la $PaCO_2$ è invariata o normale; cioè le risposte di compenso non correggono completamente le anomalie primarie (tranne l'alcalosi respiratoria che in fase cronica rappresenta l'unica alterazione dell'EAB in cui il compenso è talmente efficiente da arrivare anche alla correzione totale del PH esempio alcalosi respiratorie croniche da altitudine), comunque valori normali di PH e di $PaCO_2$ non escludono in termini assoluti un disordine dell'EAB, dal momento che un'acidosi metabolica, associata ad un'alcalosi metabolica, può accompagnarsi a valori di PH e di $PaCO_2$ normali.

GAP ANIONICO

È un parametro dello stato acido-base utilizzato nella valutazione dei pazienti che presentano un'acidosi metabolica allo scopo di determinare se il problema sottostante sia un accumulo di idrogenioni (es. acidosi lattica) o una perdita di bicarbonati (es. diarrea).

$Na^+ + CNM = (Cl^- + HCO_3^-) + ANM$ $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = ANM - CNM$

ANM: anioni non misurati, CNM: cationi non misurati

ANM-CN fornisce una misura dell'eccesso relativo di anioni non misurati ed è il gap anionico V.N. 10-12 mEq/l

Le proteine plasmatiche, in particolar modo l'albumina, rappresentano la fonte più importante di anioni non misurati , per questo un'ipoalbuminemia può ridurre il GA.

Gap anionico aumentato: quando l'acidosi metabolica è dovuta ad accumulo di acidi organici (acido lattico, chetoacidi), o ad insufficienza renale con diminuzione dell'escrezione di idrogenioni.

Sebbene un GA elevato possa essere di aiuto nella diagnosi di acidosi metabolica, non dovrebbe venire impiegato come prova di tale acidosi a meno che non superi i 30 mEq/l. In effetti, un GA

elevato può essere il segno di un alcalosi metabolica sottostante che può far aumentare il GA aumentando l'entità della carica negativa presente sulle molecole di albumina.

Il GA può anche aumentare per riduzione dei CNM (ipopotassiemia, ipomagnesiemia, ipocalcemia)

Il GA può essere ridotto per aumento dei CNM (iperpotassiemia, ipermagnesiemia, ipercalcemia, intossicazione da litio, alti livelli di IgG) o per riduzione degli ANM (ipoalbuminemia). Il GA può essere falsamente ridotto in corso di iperproteinemia ed iperlipemia, che possono determinare una sottostima delle concentrazioni del sodio.

Gap anionico nella norma: quando l'acidosi è causata da perdita di bicarbonati dal LEC (es. diarrea, o perdita nelle urine come nella fase iniziale della insufficienza renale), tale perdita è controbilanciata da un aumento degli ioni cloruro per mantenere la neutralità delle cariche elettriche. I disordini metabolici misti possono essere identificati utilizzando la relazione fra aumento del GA e diminuzione della concentrazione sierica di HCO_3^- , espressa come rapporto gap-gap

$\text{GA in eccesso/deficit di } \text{HCO}_3^- = (\text{GA} - 12) / (24 - \text{HCO}_3^-)$

Acidosi con ipercloremia: rapporto si avvicina allo zero

Acidosi con accumulo di acidi: rapporto uguale ad 1

Acidosi mista (GA elevato + GA normale) il rapporto indica il contributo relativo di ciascun elemento all'acidosi.

TABELLA 36.3 pag. 585 MARINO TABELLA 7 pag. 519 GARETTO

BASI TAMPONE (BB):

somma delle concentrazioni degli anioni tampone contenuti nel sangue intero (anioni tampone : bicarbonati +, Hb +, fosfati, proteine). Le variazioni delle BB rappresentano l'effetto di alterazioni metaboliche dell'organismo

BASI ECCESSO (BE): V.N.: 0 ± 2.5

quantità di acidi o di basi che deve essere aggiunta ad 1 litro di sangue per riportare il PH a 7.4 con PCO_2 40 mmHg

parametro numerico che esprime quantitativamente lo stato delle sostanze tampone, ma bisogna rapportarle alla PCO_2

Acidosi metabolica: $\text{BE} = -10$

Alcalosi metabolica: $\text{BE} = +10$

BICARBONATI STANDARD (SB) V.N.: 24 ± 2

Indica la concentrazione dei bicarbonati quando il campione di sangue è stato equilibrato a PCO_2 di 40 mmHg a 37°C con Hb completamente saturata di O_2

$\text{AB}/\text{PCO}_2 = \text{SB}/40$ (AB: bicarbonati attuali)

Gli SB non possono essere considerati solo un fattore non respiratorio, tuttavia il valore SB è utile per il controllo della terapia alcalinizzante

Acidosi respiratoria: $\text{AB} > \text{SB}$

Alcalosi respiratoria: $\text{SB} > \text{AB}$

EMOGASANALISI VENOSA

L'EAB del sangue arterioso non riflette quello dei tessuti periferici

PCO_2 venosa: 46 ± 4

HCO_3^- -venoso: 25 mEq/l

PH venoso è 0.03 unità più basso dell'arterioso

SEGNI SOSPETTI DI UN DISORDINE DELL'EAB

ANAMNESI

Una popolazione a rischio di disordini dell'EAB è rappresentata dai soggetti in fase post-operatoria, da quelli in ventilazione meccanica e da quelli in terapia diuretica. Gli squilibri acido-base non rappresentano patologie e se stanti ma fanno parte del quadro clinico di alcune malattie o possono essere espressione degli effetti collaterali di alcuni farmaci, quindi, acidosi metabolica o respiratoria non sono una diagnosi ma un sintomo o un segno.

ESAME OBIETTIVO

Stato generale di idratazione (LEC e VCE)

Perfusione cutanea

-cute fredda, pallida, umida, marezzata: ipoperfusione?

-cute calda, arrossata (cianosi calda): ipercapnia?

Respiro: frequenza, ritmo e profondità del respiro Un respiro profondo e frequente (eventualmente con caratteristiche acetonemiche o uremiche) al di fuori di manifeste condizioni psicogene deve far sospettare un'acidosi metabolica. La profondità più che la frequenza degli atti respiratori è proporzionale al grado di acidosi. La superficializzazione del respiro in un soggetto in acidosi è un indice prognostico severo.

Pressione arteriosa, frequenza e ritmo cardiaco: alterazioni acute della contrattilità miocardica e del ritmo possono essere espressione di variazioni di PH, K⁺, Mg²⁺, Ca²⁺, PO₂, PCO₂

Diuresi: quantità (diuresi oraria non inferiore a 0.5 ml/Kg), aspetto, colore e peso specifico

Segni neurologici:

ipo-, iperreflessia

tetania, parestesie, segno di Chwostek e Trousseau

asterissi

deficit neurologici focali

QUANDO OSPEDALIZZARE

-Segni di grave contrazione del VCE o del LEC

-Aritmie importanti e sospetto abuso di diuretici

-Vomito incoercibile

-Polipnea sicuramente non psicogena in pazienti senza affezioni primitive dell'apparato respiratorio

-Variazioni improvvise dei principali parametri emodinamici e respiratori e delle condizioni neurologiche in pazienti con patologie croniche

ACIDOSI METABOLICA

È caratterizzata dall'aumento della concentrazione degli idrogenioni nel sangue con conseguente riduzione dei bicarbonati (consumati dagli H⁺ in eccesso), del PH e della PCO₂ (per iperventilazione di compenso)

Meccanismi responsabili di acidosi metabolica sono:

-una riduzione della capacità di eliminare idrogenioni da parte del rene

-un aumento della concentrazione di idrogenioni per aumentata produzione metabolica, per somministrazione esogena (es. dieta ricca di proteine) o per perdita di bicarbonato (perdita renale per inibizione dell'anidrasi carbonica da parte dell'acetazolamide).

EZIOLOGIA

Acidosi metaboliche con GA aumentato normocloremiche da accumulo di acidi: (acido lattico in condizioni di ipossia e shock o in corso di terapia con I.O.del tipo delle biguanidi come phenformin, chetoacidi in chetoacidosi diabetica e alcolica, fosfati e solfati nell'insufficienza renale , l'acido ossalico nell'avvelenamento da glicole etilenico e l'acido formico nelle intossicazioni da etanolo; acidosi tubulari renali I)



Acidosi metaboliche con GA normale ipercloremiche da perdita di bicarbonati (acidosi tubulari II)

TABELLA 6 pag.1146 GAI

SEGNI E SINTOMI

In corso di acidosi l'effetto delle catecolamine diminuisce. L'acidosi intracellulare può determinare una depressione della contrattilità miocardica. L'insufficienza di pompa, a sua volta, tenderà a peggiorare l'acidosi metabolica (acidosi lattica), sia perché riducendo l'apporto periferico di ossigeno favorirà il metabolismo anaerobico sia perché l'ipoperfusione epatica ridurrà l'estrazione epatica di lattato

La diminuzione del PH provoca una diminuita affinità dell' Hb per l'O₂ e ne facilita la cessione ai tessuti.

L'acidosi provoca una lieve intolleranza al glucosio attraverso una diminuita sensibilità all'insulina. Il compenso respiratorio inizia prontamente e raggiunge il massimo grado dopo almeno una decina di ore, perciò una rapida correzione dell'acidosi metabolica non determinerà una risposta altrettanto rapida sullo stimolo ventilatorio con il rischio di portare il paziente in alcalosi mista.

TABELLA 7 pag.1148 GAI

ESAMI DI LABORATORIO

EGA

Elettroliti sierici:

- K⁺ si modifica di 0.6 mmol/l per ogni ΔpH di 0.1 (iperpotassiemia in acidosi metabolica con GA normale ed in chetoacidosi diabetica)
- Na⁺ si riduce di 1.6mmol/l per ogni aumento di 100 mg di glucosio oltre i 100 mg/dl in caso di iperglicemia
- Cl⁻

Glicemia

Urea e creatinina

Emocromo con formula leucocitaria: ↑ G.B. in acidosi , o sepsi responsabile di acidosi lattica; ↓ G.R. ed Hb con compromessa ossigenazione tissutale e conseguente acidosi lattica

Esame urine : PH<5.5 in caso di acidosi tubulare renale di tipo 1; alcalinizzazione delle urine in caso di avvelenamento da salicilati

Gap osmolare=(osmolarità misurata – osmolarità calcolata); osmolarità calcolata=2xNa⁺ + (glucosio/18) V.N.10-15

Un aumento del gap osmolare in presenza di acidosi metabolica, dovrebbe far sospettare la presenza di sostanze osmoticamente attive normalmente non presenti (intossicazione da metanolo e da glicole etilenico)

Chetonemia-chetonuria

Lattati V.N. 0.5-1.5 mEq/l. Acidosi lattica per livelli plasmatici > 4-5 mEq/l

Salicilati: livelli terapeutici 20-35 mg/dl, range di tossicità 40-60 mg/dl

ECG

TERAPIA

La rapidità della correzione deve essere proporzionale alla velocità con cui il disordine si è instaurato

Utilizzo degli agenti alcalinizzanti

Scopo della terapia alcalinizzante è prevenire o attenuare le conseguenze dell'acidemia grave (PH<7.2), in particolare quelle a carico del sistema cardiovascolare.

Fondamentale nel trattamento dell'acidosi è correggere le alterazioni della ventilazione e della perfusione; il bicarbonato è inutile e dannoso in assenza di una corretta ventilazione o in caso di ipoperfusione.

BICARBONATO DI SODIO

TABELLA 8 pag.1150 GAI TABELLA 11 SCIARRA

È consigliabile somministrare bicarbonato se PH< 7.2 o HCO₃⁻< 10 mEq/l o BE< -10 mEq/l

Quando il PH si avvicina a 7.1 il paziente rischia di andare incontro ad un'acidosi severa in brevissimo tempo, infatti a tali livelli di acidosi piccole riduzioni della concentrazione di bicarbonati determinano importanti cambiamenti del PH dal momento che la pCO₂ non può scendere sotto 15-16 mmHg

Quanto somministrarne?

Deficit di bicarbonati = $0.5 \times \text{peso corporeo in Kg} \times (\text{HCO}_3\text{-desiderato} - \text{HCO}_3\text{-misurato})$

Per $\text{HCO}_3\text{-}$ desiderati non si intende 24mEq/ ma 12-15mEq/l per tutelarsi dai gravi rischi di una ipercorrezione

Per mantenere il PH sierico entro un limite di sicurezza, la concentrazione di bicarbonato dovrebbe essere aumentata sino a 10 mEq/l. è preferibile somministrare in un primo tempo solo il 50% della quantità calcolata e successivamente, mediante una nuova determinazione dell'EAB, colmare il deficit non corretto. Il bicarbonato viene di solito diluito in soluzione glucosata al 5%. Una fiala di bicarbonato 8.4% = 10cc = 10mEq

Quando si somministra bicarbonato di sodio si danno non solo ioni sodio, ma anche H_2CO_3 e quindi CO_2 , per cui è controindicato l'uso del bicarbonato in caso di insufficienza respiratoria con deficit dell'eliminazione della CO_2 ed in caso di insufficienza cardiaca per sovraccarico di sodio.

È sconsigliabile praticare boli, preferibile è utilizzarlo in infusione continua alla dose di 0.5-1mEq/Kg in 10-30min

Evitare l'uso del bicarbonato in presenza di alcalosi, ipersodiemia, ipocalcemia o edema polmonare severo; non somministrare nella stessa linea venosa con catecolamine o calcio

Le infusioni di bicarbonato di sodio possono incrementare i livelli ematici di lattato (ciò è indotto dall'alcalosi).

Il bicarbonato può legarsi al calcio ed abbassare la concentrazione ematica della sua forma ionizzata deprimendo la contrattilità miocardica e favorendo ipotensione.

KAD: la terapia con insulina converte i corpi chetonici in bicarbonati

Bicarbonato nell'arresto cardiaco: paradosso dell'acidosi venosa e alcalosi arteriosa in corso di CPR; è stato dimostrato il ruolo miocardio-depressore della CO_2 -acidosi ipercapnica e non dell'acido lattico, inoltre il bicarbonato "genera CO_2 ", quindi il bicarbonato non migliora la sopravvivenza dopo arresto cardiaco.

THAM (tri-metil-aminometano)

Conosciuto come trimetamina è amina tampone utilizzata come alcalinizzante di seconda scelta. È alcalinizzante intracellulare, penetra nella cellula, tampona la CO_2 con formazione di bicarbonato, dimostrandosi efficace nel trattamento dell'acidosi mista metabolica e respiratoria. Protegge il cervello dall'acidosi tissutale durante e dopo un arresto cardiaco

Il THAM viene eliminato rapidamente per via urinaria come cloruro o come bicarbonato, dopo 1 ora circa il 40% viene eliminato ed entro le 4 ore il 90%.

cc di THAM = $0.3 \times \text{Kg di peso} \times (\text{HCO}_3\text{-des.} - \text{HCO}_3\text{-mis.})$, somministrato alla dose di 300-500 mg/Kg in soluzione 0.3 M in 1 ora circa

Effetti collaterali: iperpotassiemia, iperglicemia, riduzione della ventilazione, necrosi epatica nel neonato

PRECURSORI DEL BICARBONATO:

-LATTATO DI SODIO: il suo uso è limitato alle acidosi liquorali poiché il lattato diffonde facilmente attraverso la BEE.

cc di lattato/12h = $0.06 \times (40 - \text{PCO}_2) \times \text{Kg di peso}$ 1 fl di lattato = 10cc = 20mEq

-ACETATO DI SODIO: indicato nelle acidosi su base anossica :shock, insufficienza cardiocircolatoria con compromissione della microcircolazione tissutale. Usato come tampone nelle soluzioni di dialisi : Dose: 3mEq/Kg di peso in S.F. o S.G.

CARBICARB: miscela di 0.33M di Na_2CO_3 e NaHCO_3 , non determina aumento della PaCO_2

DICLOROACETATO: attivatore della piruvico DH con aumento del metabolismo del lattato e piruvato (indicato in iperlattacidemia)

EFFETTI DI CORREZIONE TROPPO RAPIDA:

-Acidosi paradosso liquorale

-Alcalosi respiratoria

-Diminuita cessione di ossigeno ai tessuti

-Ipokaliemia, ipocalcemia

EFFETTI DI UNA CORREZIONE ECCESSIVA:

- Alcalosi metabolica
- Ipernatremia ed iperosmolarità sierica causata da eccessivo apporto di sodio
- Alterazioni del SNC (stato soporoso, coma)

ALCALOSI METABOLICA

Riduzione della concentrazione degli idrogenioni nel sangue, con conseguente aumento relativo dei bicarbonati (che possono essere aumentati primitivamente anche per somministrazione esogena o per perdita di liquidi contenenti cloruri in proporzione superiore al bicarbonato), aumento del PH e della pCO_2 (per ipoventilazione di compenso)

Ha la capacità intrinseca di automantenersi anche qualora la condizione scatenante si risolva, (ciò viene attribuito alla deplezione di cloruri che fa aumentare il riassorbimento renale di bicarbonati in modo da mantenere la neutralità delle cariche elettriche nei liquidi extracellulari).

L'accumulo di bicarbonati generalmente porta ad una loro aumentata escrezione renale senza modificazioni del PH. L'alcalosi si verifica quando questo meccanismo viene impedito o da una diminuzione del LEC o dalla presenza di iperaldosteronismo , ove, in entrambi i casi, il rene riassorbe i bicarbonati nonostante una elevata concentrazione ematica (aciduria paradossa).

EZIOLOGIA

Forme cloro responsive

Forme non cloro responsive (iperaldosteronismo: ipertensione, ipopotassiemia, alcalosi metabolica)

L'alcalosi metabolica cloruro-resistente è associata ad ipovolemia, mentre l'alcalosi metabolica cloruro-sensibile ad ipovolemia.

Nelle fasi iniziali della terapia diuretica la concentrazione urinaria dei cloruri è elevata, ma l'alcalosi metabolica che ne risulta è di tipo cloruro-sensibile.

TABELLA 3 pag.1293 GARETTO Tabella 11 pag.1155 GAI

SEGNI E SINTOMI

TABELLA 12 pag.1157 GAI

- astenia, crampi muscolari, vertigini in ortostatismo (deplezione di volume)
- debolezza muscolare, poliuria, polidipsia (ipopotassiemia)
- segni di aumentata eccitabilità neuromuscolare: parestesie, spasmo carpo-pedale, segno di Trousseau e di Chvostek (riduzione secondaria del calcio ionizzato).

ESAMI DI LABORATORIO

EGA

Elettroliti sierici (sodio, potassio, magnesio, calcio, cloro)

Dosaggio delle concentrazioni urinarie dei cloruri

TERAPIA

In genere non è necessaria una correzione rapida dell'alcalosi metabolica (a meno di casi di alcalosi severa $PH > 7.60$)

Arrestare o ridurre gli effetti dannosi del processo che genera alcalosi metabolica:

- antiemetici per il vomito
- inibitori di pompa protonica o H_2 antagonisti per limitare la perdita di acidi gastrici in caso di SNG

-diuretici risparmiatori di potassio in associazione ad altri diuretici dell'ansa e tiazidici

-interrompere NPT con soluzioni contenenti lattato, citrato, acetato

Forme cloro-responsive:

-soluzione salina isotonica NaCl 0.9% volume di NaCl=deficit di cloruri/154

deficit di cloruri $\text{mEq} = 0.3 \times \text{p.c.} \times (100 - \text{concentrazione plasmatica di cloruri})$, la concentrazione di cloro nella S.F. è 154mEq/l

-KCl indicato in associazione alla S.F. in caso di ipopotassiemia associata. Può essere utile associare soluzioni contenenti NaCl e KCl in caso di alcalosi metaboliche cloruro-sensibili, in quanto il potassio favorisce l'escrezione renale di bicarbonati, riducendo l'escrezione di idrogenioni e migliorando l'alcalosi

in tal modo si espande la volemia inibendo il riassorbimento di bicarbonati che vengono eliminati con le urine, che diventano alcaline, venendo riassorbito cloro (come anione al posto del bicarbonato) insieme al sodio.

In caso di edemi la somministrazione di NaCl è controindicata, infatti tali pazienti con edemi sono non cloruro-sensibili nonostante una bassa concentrazione urinaria dei cloruri, quindi è indicato l'uso di acetazolamide 250-375mg una o due volte al giorno per os o per ev che riduce assorbimento di bicarbonato nel tubulo prossimale ed eliminazione di liquidi (inibitore dell'anidasi carbonica); l'effetto collaterale è la deplezione di potassio.

Forme non cloro responsive: KCL per correggere l'ipopotassiemia; spironolattone in caso di eccesso di mineralcorticoidi

-HCl: quando bisogna rapidamente correggere una alcalemia grave ($\text{PH} > 7.60$) da perdita di succo gastrico

Deficit di $\text{H}^+ = 0.3 \times \text{p.c.} \times (\text{HCO}_3^- \text{ misurata} - \text{HCO}_3^- \text{ desiderata})$; livello plasmatico desiderato di bicarbonati = 35mEq/l; velocità del reintegro = 0.2mEq/Kg/ora impiegando soluzione di Hcl 0.1N ($\text{H}^+ = 100\text{mEq/l}$) in grosse vene centrali;

volume da infondere = deficit di $\text{H}^+ / 100$; velocità di infusione = 0.2-p.c./100

ACIDOSI RESPIRATORIA

Aumento della pCO_2 arteriosa (per difetto della ventilazione o degli scambi gassosi alveolari) con aumento compensatorio dei bicarbonati (il rene rigenera HCO_3^- attraverso l'escrezione di NH_4Cl con conseguente ipocloremia nell'acidosi respiratoria cronica) e riduzione del PH .

acidosi respiratoria acuta: incremento dei HCO_3^- di 1 mEq/l ogni 10 mmHg di aumento della pCO_2 in acuto $\text{HCO}_3^- \text{ compenso} = (\text{pCO}_2 \text{ misurata} - 40) \times 0.1$

acidosi respiratoria cronica: incremento di HCO_3^- di 3.5 mEq/l per ogni 10 mmHg di aumento di pCO_2

in cronico $\text{HCO}_3^- \text{ compenso} = (\text{pCO}_2 \text{ misurata} - 40) \times 0.3$

I pazienti con acidosi respiratoria cronica possono andare incontro ad episodi di riacytizzazione con sviluppo di acidemia su una condizione basale stabile. Le cause più frequenti di tali episodi sono rappresentate da infezioni, uso di sedativi ed ossigeno-terapia non controllata (alta FiO_2)

EZIOLOGIA

TABELLA 14 pag.1161 GAI TABELLA 4 pag.1296 GARETTO

Stato di male asmatico: alcalosi respiratoria

SEGNI E SINTOMI (legati all'ipercapnia)

TABELLA 5 pag. 1297 GARETTO

- cefalea mattutina, asterix, irritabilità, inversione del ritmo nictemerale, torpore, agitazione, vasodilatazione periferica con cianosi calda, iperemia congiuntivale.
- precocemente \uparrow PAO e FC, aumento delle resistenze vascolari renali, tardivamente \downarrow PAO, riduzione contrattilità miocardica, riduzione tono vascolare; ipertono vagale,
- negli stadi avanzati ipertensione endocranica per vasodilatazione cerebrale per aumentata pCO_2 (il flusso cerebrale è \propto all'aumento della pCO_2).

QUANDO OSPEDALIZZARE

1. Instabilità emodinamica
 2. –Confusione mentale
 3. $FR > 35$
- Cianosi non modificata con O_2

QUANDO VENTILARE

1. Distress respiratorio
2. $FR > 40$
3. $PH < 7.15$
4. $P/F < 200$
5. Necessità di sedazione
6. Patologia associata reversibile
7. ARDS

ESAMI DI LABORATORIO

EGA

I disturbi misti possono essere rappresentati al massimo dall'insieme di tre: acidosi respiratoria + acidosi metabolica + alcalosi metabolica

Elettroliti sierici: cloro consente di discriminare tra acidosi respiratoria cronica in fase acuta e grave acidosi respiratoria acuta.

TERAPIA

1. Osservazione del pattern ventilatorio
2. Anamnesi anche farmacologica (assunzione di sedativi, oppiacei, ipnoinducanti)
3. Obiettività generale
4. Sensorio

Miglioramento della ventilazione con rimozione delle cause scatenanti: (antibiotico terapia ad alto spettro, broncodilatatori, rimozione di eventuali secrezioni dalle vie respiratorie, utilizzo di naloxone o flumazenil, trattamento di un eventuale stato di alcalosi metabolica

CRITERI PER L'INTUBAZIONE CON VENTILAZIONE ASSISTITA

1. Coma ipercapnico
 2. Grave ipossiemia non correggibile con O_2 ad alti flussi
 3. Aumento della pCO_2 associata ad HCO_3^- normale o basso (disturbo misto)
 4. Imminente insufficienza ventilatoria per esaurimento muscolare (fatica)
- Paziente obnubilato che non risponde agli stimoli \rightarrow intubare e ventilare anche se non disponibile EGA

-Pazienti con BPCO: (si tende ad essere più cauti data la difficoltà nello svezzamento dal ventilatore) \rightarrow ventilazione assistita se il paziente è confuso, con riduzione o assenza del riflesso della tosse e se l'ipercapnia o l'acidemia peggiorano nonostante le misure terapeutiche già instaurate

-Paziente in grado di collaborare, ma con segni di affaticamento dei muscoli respiratori (tendenza all'acidosi progressiva) \rightarrow ventilazione meccanica non invasiva a pressione positiva.

Una rapida riduzione della CO₂ rischia di determinare lo sviluppo di una alcalosi metabolica postipercapnica, se ciò si verifica si può migliorare questo disturbo somministrando KCl ed acetazolamide

ACIDOSI MISTE

Acidosi respiratoria e metabolica: arresto cardiorespiratorio; BPCO complicate da infezioni o da scompenso cardiaco, EPA, insufficienza renale associata ad insufficienza respiratoria, stati diarroici o ATR con paresi ipokaliemica dei muscoli respiratori e intossicazione o avvelenamento da farmaci e tossici

ALCALOSI RESPIRATORIA

Riduzione della pCO₂ con aumento del PH riduzione compensatoria dei bicarbonati

Si verifica anche in condizioni normali:

- gravidanza (per stimolazione dei centri respiratori da parte del progesterone)
- esercizio fisico
- residenza protratta ad alte quote

Nella forma cronica è l'unico disordine dell'EAB il cui compenso arriva alla correzione completa del PH

Alcalosi respiratoria acuta: compenso calo dei bicarbonati di 2 mEq/l ogni 10mmHg di caduta della pCO₂

In acuto: $\text{HCO}_3^- \text{ compenso} = (40 - \text{pCO}_2 \text{ misurata}) \times 0.5$

Alcalosi respiratoria cronica: compenso calo dei bicarbonati di 5mEq/l ogni 10mmHg di caduta della pCO₂

In cronico: $\text{HCO}_3^- \text{ compenso} = (40 - \text{pCO}_2 \text{ misurata}) \times 0.2$

EZIOLOGIA TABELLA 15 pag.1163 GAI

Aumento della ventilazione polmonare con ipocapnia e calo dei bicarbonati

Caratteristico dell'alcalosi respiratoria acuta è che il compenso si instaura in pochi minuti non è associato a perdita renale dei bicarbonati ma all'equilibrio tra il gas (CO₂) e la forma anionica (HCO₃⁻ = della CO₂ disciolta, il rene riduce l'escrezione di acidi tamponati dai bicarbonati che si riducono

SEGNI E SINTOMI

Nella maggior parte delle alcalosi respiratorie il PH ematico non supera 7.55

Sintomi correlati all'ipocalcemia: parestesie agli arti e periorali, tetania

ESAMI DI LABORATORIO

EGA

Dosaggio di elettroliti:

- potassio: ipopotassiemia per ingresso nella cellula in scambio con gli H⁺ che fuoriescono
- cloro: ↑ per mantenere elettroneutralità con bicarbonati che diminuiscono
- calcio ionizzato: ↓ per ricompartimentalizzazione con ↑ eccitabilità neuromuscolare.

TERAPIA

Correzione della patologia sottostante e trattamento della ipopotassiemia e dell'ipocalcemia

- BDZ diazepam per os o im negli stati d'ansia
- Far respirare il paziente in un sacchetto di carta, aumentando la concentrazione di CO₂
- Calcio gluconato al 20% 10ml ev in 10 minuti in caso di grave ipertonìa muscolare

TABELLA 7 pag.1300 GARETTO

ALCALOSI MISTE

Alcalosi respiratoria e metabolica: ipocapnia primaria associata a malattie epatiche croniche (in cui si sviluppa alcalosi metabolica per vomito ripetuto, aspirazione da SNG, utilizzo di diuretici, ipokaliemia o somministrazione di alcali.

Pag.1164 GAI TABELLA 16-17 pag.1165 GAI