



Universitatea de Medicină și Farmacie "Victor Babeș" Timișoara

Disciplina de Fiziopatologie

FIZIOPATOLOGIE

MEDICINĂ anul III



CURS 7

Fiziopatologia DEZECHILIBRELOR ACIDO-BAZICE

2022

1

PLANUL CURSULUI

I. ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC - Rapel fiziologic

- Definiție
- Mecanismele reglării pH-ului:
 1. Sistemul tampon $[\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3]$
 2. Compensarea RESPIRATORIE
 3. Compensarea METABOLICĂ

II. DEZECHILIBRELE ACIDO-BAZICE

- A. Acidoza METABOLICĂ
- B. Alcaloza METABOLICĂ
- C. Acidoza RESPIRATORIE
- D. Alcaloza RESPIRATORIE

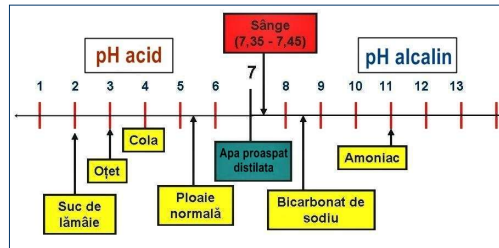
2

2

I. ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC (EAB) - Rapel fiziologic

- **Definiție:** menținerea în limite normale a pH-ului mediului intern între 7,35-7,45 - prin reglarea $[H^+]$ din fluidele organismului – cu ajutorul unor mecanisme care generează, tamponează și elimină acizi și baze

ACIZII =
compuși
chimici care
cedează H^+
într-o soluție
apoasă



BAZELE =
compuși
chimici
care
acceptă
 H^+ dintr-o
soluție
apoasă

- În organismul uman se produc:

- acizi volatili
- acizi nevolatili
- baze



acizi > baze

3

Producția de acizi și baze a organismului

1. Producția de acizi VOLATILI:

- $CO_2 \Rightarrow$ eliminat de **PLĂMÂNI**
15.000 mmol/zi



- CO_2 se hidratează la **acid carbonic**:
- $[H_2CO_3] \text{ plasmă} = \alpha \times PaCO_2$
= $0,03 \times 40 \text{ mmHg} = 1,2 \text{ mmol/l}$
- În celulele cu **anhidrază carbonică**:
↑ viteza de hidratare a $CO_2 \times 5000$
 $CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$

3. Producția de BAZE

- \Rightarrow din metabolismul AA (ex., aspartat, glutamat)
- \Rightarrow din metabolismul anionilor organici (ex., citrat, lactat, acetat)

2. Producția de acizi NEVOLATILI:

- 70 mEq/zi \Rightarrow eliminați de **RINICHI**
- acizi anorganici:
 - $H_2SO_4 \Rightarrow$ din oxidarea AA (MET, CYS)
 - $HCl \Rightarrow$ din oxidarea AA (ARG, LYS)
 - $H_3PO_4 \Rightarrow$ din oxidarea compușilor fosforilați (ac.nucleici)
- acizi organici:
 - **acidul lactic**
 \Rightarrow din glicoliza anaerobă
 - **cetoacizii**
 \Rightarrow din β -oxidarea AG

Regulating,
balancing,
detoxifying ---
yep, I do
it all.



4

4

Mecanismele de reglare a pH-ului

▪ **Definiție:** $\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$

☞ **pH-ul LEC = 7,35 – 7,45**

▪ **Producția de acizi VOLATILI**



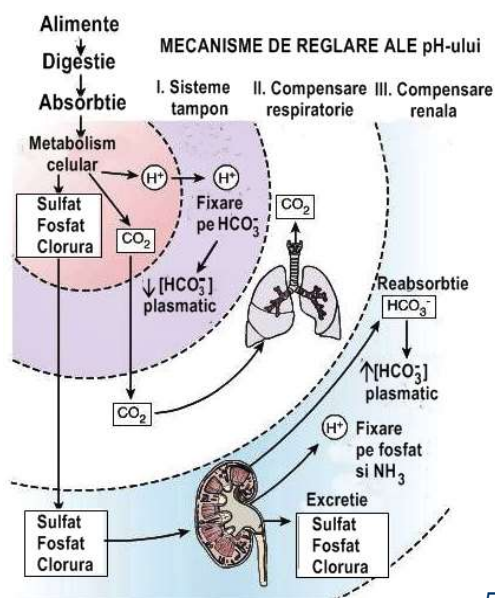
▪ **Producția de acizi NEVOLATILI**



1. Prima linie de „apărare” a pH-ului
SIST. TAMPON PLASMATICE
($\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$)

2. A doua linie de „apărare” a pH-ului
RESPIRATORIE

3. A treia linie de „apărare” a pH-ului
RENALĂ



5

5

1. Sistemele tampon (Prima linie de apărare)

a. **Sistemul tampon $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$**

▪ Este principalul sistem tampon **EXTRACELULAR**

▪ Componentele sale sunt **REGLABILE**:

– $[\text{HCO}_3^-]$ prin funcția **RENALĂ**
= Componenta **METABOLICĂ**

– $[\text{H}_2\text{CO}_3]$ prin **VENTILAȚIA ALVEOLARĂ**
= Componenta **RESPIRATORIE**

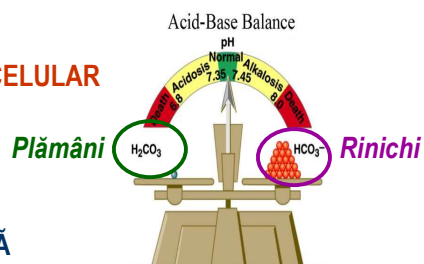
$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0,03 \times \text{PaCO}_2]}$$

▪ Acționează **foarte rapid** (sec → min)



▪ Are **eficiență limitată** în refacerea pH-ului

☞ previne variațiile mari ale pH-ului

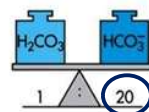


Parametrii EAB:

1. $\text{pH} = 7,35-7,45$

2. $\text{PaCO}_2 = 35-45 \text{ mmHg}$ (40)

3. $[\text{HCO}_3^-] = 22-26 \text{ mmol/L}$ (24)



4. Raport $[\text{HCO}_3^-]/[\text{H}_2\text{CO}_3] = 18-22$

6

1. Sistemele tampon (Prima linie de apărare) – cont.

Sistemul tampon	Caracteristici
b. Sistemul tampon al PROTEINELOR	<ul style="list-style-type: none"> este principalul sistem tampon INTRA-CELULAR proteinele sunt amfotere → pot funcționa ca acizi (PrH) care eliberează H⁺ sau ca baze (Pr) care acceptă H⁺ $\text{PrH} \leftrightarrow \text{Pr} + \text{H}^+$
c. Sistemul tampon al FOSFAȚILOR	<ul style="list-style-type: none"> este principalul sistem tampon URINAR Na₂HPO₄ este filtrat la nivel glomerular și fixează H⁺ → NaH₂PO₄ care este eliminat în urina finală ca aciditate titrabilă $\text{Na}_2\text{HPO}_4 + \text{H}^+ \rightarrow \text{NaH}_2\text{PO}_4 + \text{Na}^+$

7

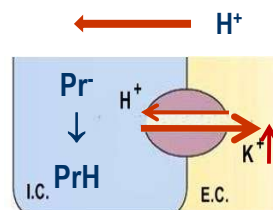
7

d. Sistemul de schimb transcelular H⁺/K⁺

- asigură transferul liber al H⁺ și K⁺ între lichidul extra- (LEC) și intracelular (LIC)

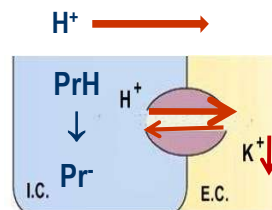
În ACIDOZĂ:

- excesul de H⁺ din LEC este transferat la nivelul LIC, la schimb cu K⁺:
 - H⁺ este **tamponat** de proteinele intracelulare (Pr → PrH)
 - schimbul cu K⁺ determină **HIPERPOTASEMIE**



În ALCALOZĂ:

- deficitul de H⁺ din LEC determină transferul H⁺ din LIC la nivelul LEC, la schimb cu K⁺
 - H⁺ este **cedat** de proteinele intracelulare (PrH → Pr)
 - schimbul cu K⁺ determină **hipoPOTASEMIE**

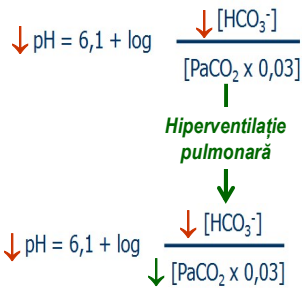


8

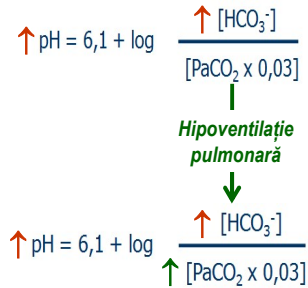
2. Compensarea RESPIRATORIE (A II-a linie de apărare)

- Rol: intervine în **compensarea** dezechilibrelor acido-bazice (DAB) METABOLICE prin modificarea ventilației pulmonare

Acidoza METABOLICĂ primară

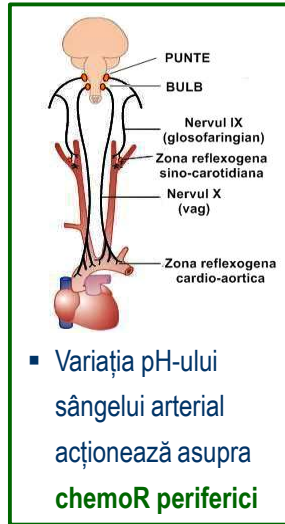


Alcaloza METABOLICĂ primară



Caracteristici:

- este **rapidă** (min → ore, maxim: 12 - 24 ore)
- este **incompletă**

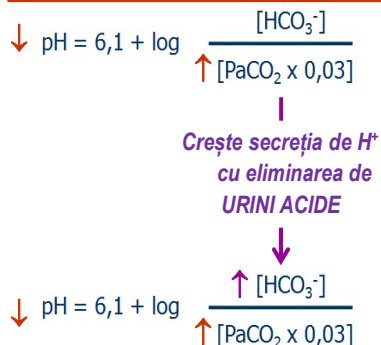


9

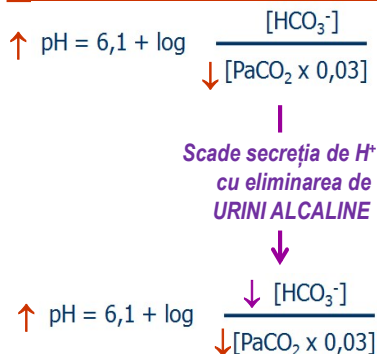
3. Compensarea RENALĂ (A III-a linie de apărare)

- Rol: intervine în **compensarea** DAB RESPIRATORII și **corectarea** DAB metabolice prin reglarea secreției tubulare de H⁺ cuplată cu reabsorbția/generarea de HCO₃⁻

Acidoza RESPIRATORIE primară



Alcaloza RESPIRATORIE primară



Caracteristici:

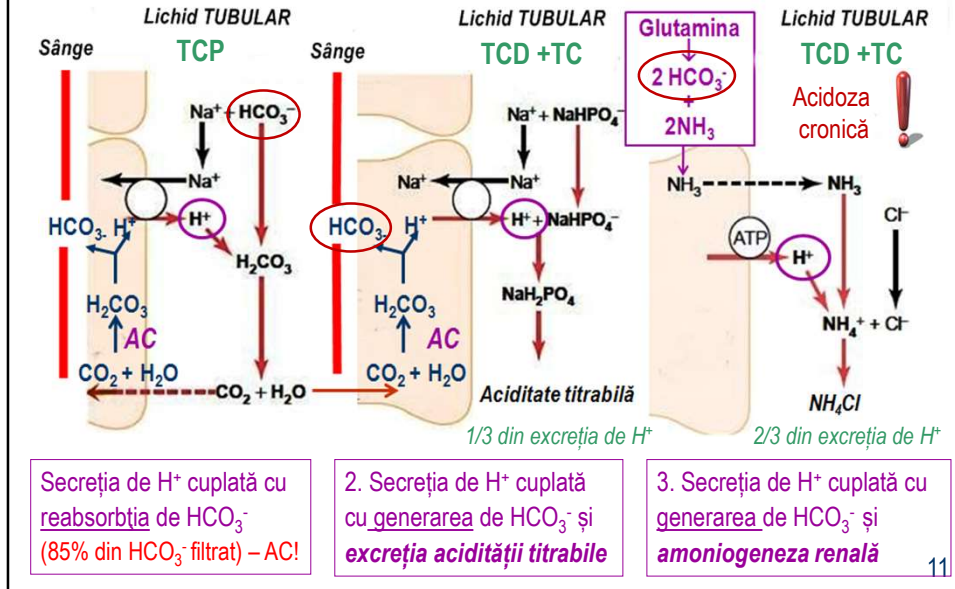
- este **lentă** - 12 → 24 ore, maxim: 3-5 zile
- este **incompletă**

10

10

3. Compensarea RENALĂ - Mecanisme

a) Cuplarea secreției tubulare de H⁺ cu REABSORBȚIA și GENERAREA de HCO₃⁻



11

3. Compensarea RENALĂ - Mecanisme

a) Cuplarea secreției tubulare de H⁺ cu REABSORBȚIA de HCO₃⁻

▪ SEDIU – TCP

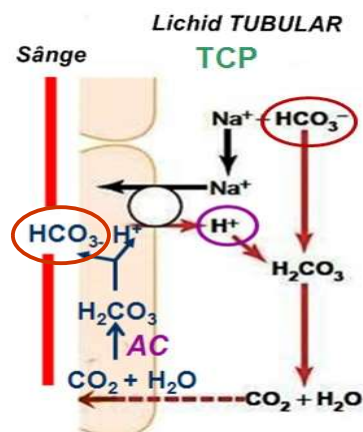
▪ MECANISM:

– în lichidul tubular – Na⁺HCO₃⁻ filtrat glomerular disociază în Na⁺ și HCO₃⁻



– în celula tubulară: sub acțiunea AC – CO₂ și H₂O (care difuzează din lichidul tubular) generează H₂CO₃ → HCO₃⁻ + H⁺

- H⁺ este secretat în urină și reia ciclul
- HCO₃⁻ este transportat în sânge



NU există:

- excreție netă de H⁺ în urină
- generare nouă de HCO₃⁻

Secreția de H⁺ (via antiporter-ul Na⁺/H⁺) cuplată cu reabsorbția a 85% din HCO₃⁻ filtrat glomerular

12

3. Compensarea RENALĂ – Mecanisme (II)

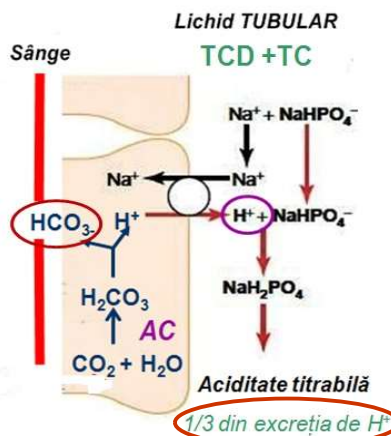
b) Cuplarea secreției tubulare de H^+ cu GENERAREA de HCO_3^- :

▪ SEDIU – TCD + TC

▪ Mecanisme:

1. Excreția acidității titrabile

- în lichidul tubular – Na_2HPO_4 filtrat glomerular disociază în Na^+ și $NaHPO_4^-$ → fixează H^+ → NaH_2PO_4
 - Na^+ se reabsoarbe prin antiporter Na^+/H^+
 - NaH_2PO_4 este eliminat în urina finală ca **aciditate titrabilă**
 - în celula tubulară: sub acțiunea AC – se formează H_2CO_3 care disociază în HCO_3^- și H^+ :
 - H^+ este excretat în urină
 - HCO_3^- este transportat în sânge
- ⇒ asigură eliminarea a 1/3 din H^+ secretați



2. Secreția de H^+ cuplată cu generarea de HCO_3^- și excreția acidității titrabile

13

13

3. Compensarea RENALĂ – Mecanisme (II)

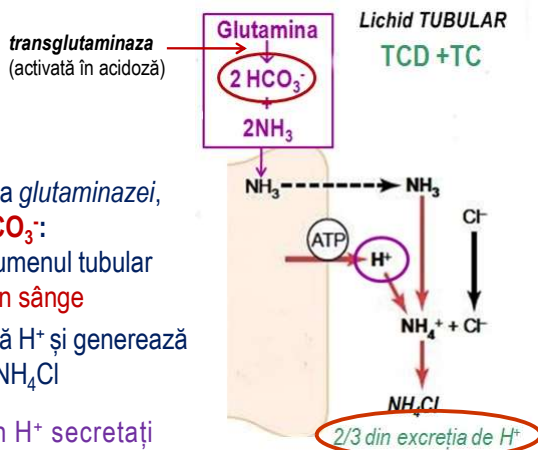
c) Cuplarea secreției tubulare de H^+ cu GENERAREA de HCO_3^- :

▪ SEDIU – TCD + TC

▪ Mecanisme:

2. Amoniogeneza renală

- în celula tubulară – sub acțiunea glutaminazei, glutamina generează $2 NH_3 + 2 HCO_3^-$:
 - NH_3 este secretat pasiv în lumenul tubular
 - HCO_3^- nou generat ajunge în sânge
 - în lichidul tubular – NH_3 fixează H^+ și generează NH_4^+ → se elimină sub formă de NH_4Cl
- ⇒ asigură eliminarea a 2/3 din H^+ secretați



Mecanismul principal de excreție al H^+ în ACIDOZA CRONICĂ

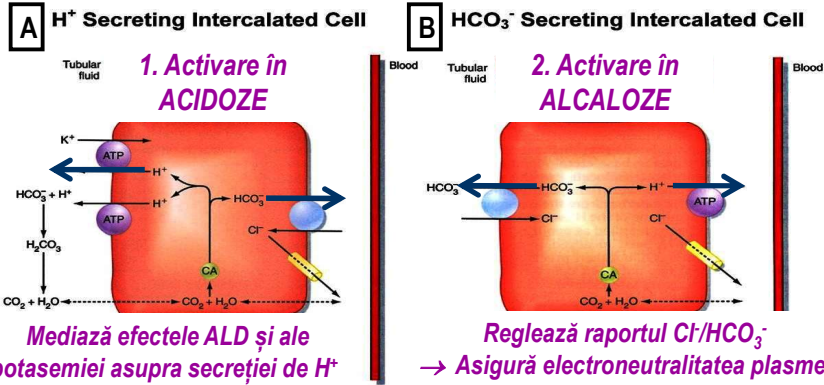
3. Secreția de H^+ cuplată cu generarea de HCO_3^- și amoniogeneza renală

14

14

3. Compensarea RENALĂ - Mecanisme

b) Reabsorbția și secreția de HCO_3^- la nivelul CELULELOR INTERCALATE

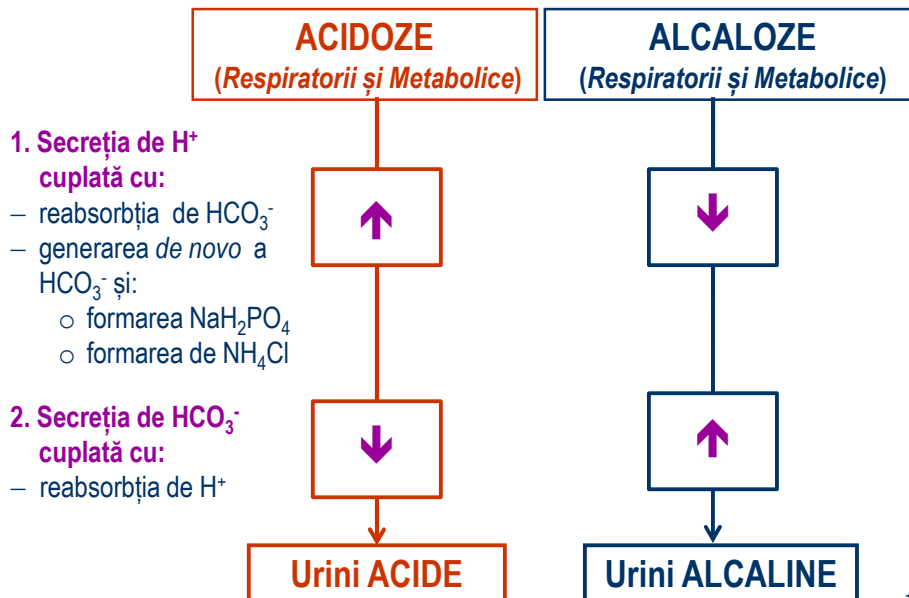


- \uparrow ALD
 - \downarrow K^+ plasmatic
- (+) Pompa H^+/K^+
- ☞ \uparrow secreția de H^+
 - ☞ \uparrow reabsorbția de HCO_3^-

- \uparrow Cl^- plasmatic → \uparrow Cl^- tubular (\uparrow cantității de Cl^- filtrată glomerular)
 - \uparrow Cl^- tubular → (+) Schimbătorul $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$
- ☞ \uparrow HCO_3^- secretat
 - ☞ \downarrow HCO_3^- plasmatic

15

3. Compensarea RENALĂ (a -III-a linie de apărare)



16

16

PLANUL CURSULUI

I. ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

II. DEZECHILIBRELE ACIDO-BAZICE

A. Acidoza METABOLICĂ

- Definiție
- Cauze
- Mecanismele refacerii pH-ului
- Clasificare ETIOPATOGENICĂ
- Manifestări CLINICE

B. Alcaloza METABOLICĂ

C. Acidoza RESPIRATORIE

D. Alcaloza RESPIRATORIE

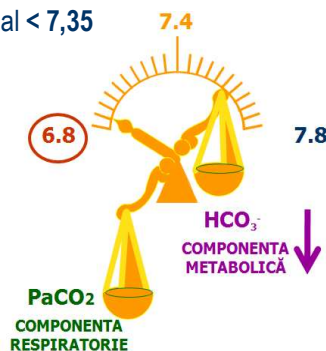
17

17

A. ACIDOZA METABOLICĂ

▪ Definiție:

- ↓ primară a $[\text{HCO}_3^-] < 22 \text{ mmol/L}$
- pH arterial $< 7,35$



- **Modificare compensatorie:** ↓ PaCO₂
↳ *Limita compensării:* pentru scăderea cu 1 mmol/L a $[\text{HCO}_3^-]$ sub valoarea normală
→ PaCO₂ scade cu 1,25 mmHg

▪ Cauze generale:

1. Producția excesivă sau scăderea eliminării renale a acizilor nevolatili
2. Pierderea digestivă/renală de HCO₃⁻
3. Încărcarea cu clorură (Cl⁻)

▪ Clasificare ETIOPATOGENICĂ

- Ac.metabolice cu AN crescuți
- Ac.metabolice cu AN normali

18

A. ACIDOZA METABOLICĂ – Mecanismele refacerii pH-ului

$\downarrow \text{pH} = 6,1 + \log \frac{\downarrow [\text{HCO}_3^-]}{[\text{PaCO}_2 \times 0,03]}$

1. Compensarea RESPIRATORIE PARȚIALĂ prin:

HIPERventilație alveolară

$\downarrow \text{PaCO}_2$

Chemoreceptori Periferici

2. Corecția RENALĂ

- ↑ secreția de H^+ cuplată cu reabsorbția/generarea de HCO_3^-
- ↳ **Urini ACIDE**

Serum Potassium	Typical ECG Appearance	Possible ECG Abnormalities
Mild (5.5-6.5 mEq/L)		Peaked T waves Prolonged PR segment
Moderate (6.5-8.0 mEq/L)		Loss of P wave Prolonged QRS complex ST-segment elevation Ectopic beats and escape rhythms
Severe (> 8.0 mEq/L)		Progressive widening of QRS complex Sine wave Ventricular fibrillation Asystole Axis deviations Bundle branch blocks Fascicular blocks

$\downarrow \text{pH} = 6,1 + \log \frac{\downarrow [\text{HCO}_3^-]}{\downarrow [\text{PaCO}_2 \times 0,03]}$

4. Mobilizarea sistemelor tampon osoase (NaHCO_3 , CaCO_3) – f.cr

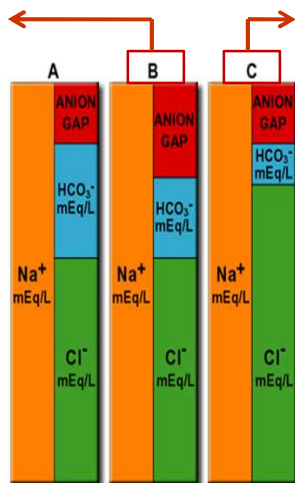
19

A. ACIDOZA METABOLICĂ – Clasificare ETIOPATOGENICĂ

$\downarrow [\text{HCO}_3^-]$ este consecința consumului de HCO_3^- în prezența unei cantități crescute de acizi în plasmă

a) Acidoze metabolice cu GA crescută

1. Acidoza lactică
2. Cetoacidoza
3. Acidozele metabolice toxice
4. Acidoza din boala renală cronică – mai ales în stadiul de insuficiență renală



$$\text{GA} = [\text{Na}^+ + \text{K}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$$

V.N. = 12 – 16 mmol/L

GA = Gaura anionică

$\downarrow [\text{HCO}_3^-]$ este consecința ↑ pierderilor dig. / renale de HCO_3^- , a ↓ excreției H^+ sau a încărcării cu Cl^-

b) Acidoze metabolice cu GA normală

1. Acidoza prin pierderi digestive ↑ de HCO_3^-
2. Acidoza prin pierderi renale ↑ de HCO_3^-
3. Acidoza prin ↓ excreției renale de H^+
4. Acidoza prin încărcarea cu Cl^-

20

20

a) Acidoze metabolice cu GA CRESCUTĂ

1. Acidoza LACTICĂ

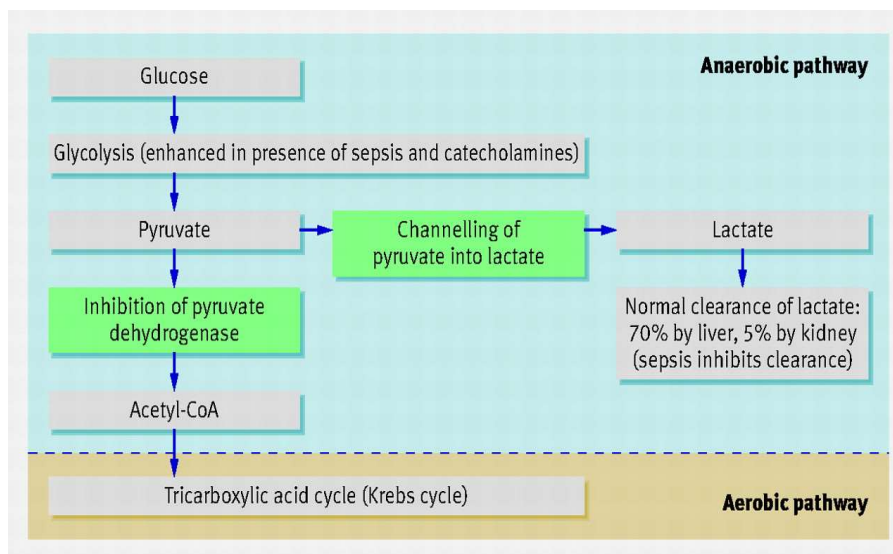
- **Definiție:** ↑ acidului lactic în plasmă → cea mai frecventă cauză de **acidoză metabolică ACUTĂ** – tipul A la pacienții **spitalizați** !
- **Sursă:** activarea **glicolizei anaerobe** & ↑ raportului **NADH / NAD⁺**
 $\text{Acid piruvic} + (\text{NADH} + \text{H}^+) \rightarrow \text{Acid lactic} + \text{NAD}^+$
- **Forme ETIOPATOGENICE:**

Clasificare	Tip A (hipoxică)	Tip B (non-hipoxică)
Mecanism PATOGENIC	→ Creșterea PRODUȘIEI pe fond de HIPOXIE tisulară	→ Scăderea METABOLIZĂRII / ELIMINĂRII + DISF.MITOCONDRI
Cauze	<ul style="list-style-type: none"> – Insuf. circulatorie acută - șoc, ex. șoc septic, cardiogen – Insuf. respiratorie ($\downarrow \text{PaO}_2$) – Anemia severă ($\text{Hb} < 6 \text{ g/dL}$) – Intoxicațiile cu CO și cianuri 	<ul style="list-style-type: none"> – Cetoacidoza diabetică – Acidozele metabolice toxice (metanol, etilenglicol) sau medicamentoase (aspirină) – Insuficiența renală sau hepatică

21

a) Acidoze metabolice cu GA CRESCUTĂ

1. Acidoza LACTICĂ



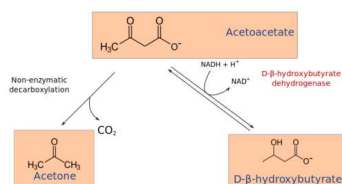
22

22

a) Acidoze metabolice cu GA CRESCUTĂ

2. Cetoacidoza


- **Definiție:** ↑ cetoacizilor cu cetonemie ± -urie
- **Sursă:** ↑ β-oxidării AGL & cetogenezei hep.
- **Forme etiopatogenice:**

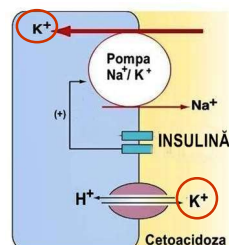
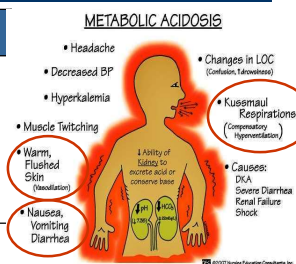


Clasificare	Cetoacidoza DIABETICĂ	Cetoacidoza ALCOOLICĂ	Cetocidoza din INANIȚIE
Mecanism PATOGENIC	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Deficitul absolut de insulină ↳ ↓ utilizării glucozei ▪ Excesul de glucagon ↳ ↑ utilizării AGL 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Metab. etanolului (piruvat → lactat) ↳ ↓ neoglucogenezei ▪ Nutriția deficitară ↳ ↓ rez. de glicogen ↳ ↑ utilizării AGL 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Sistarea aportului exogen de glucide ↳ Depleția rezervelor de glicogen ↳ ↑ utilizării AGL
Caracteristici	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Complicația majoră a DZ tip 1 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Asociere frecventă cu acidoza lactică 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Agravată de efortul fizic
Glicemie	▪ Crescută	▪ Normală/Scăzută	▪ Scăzută

23

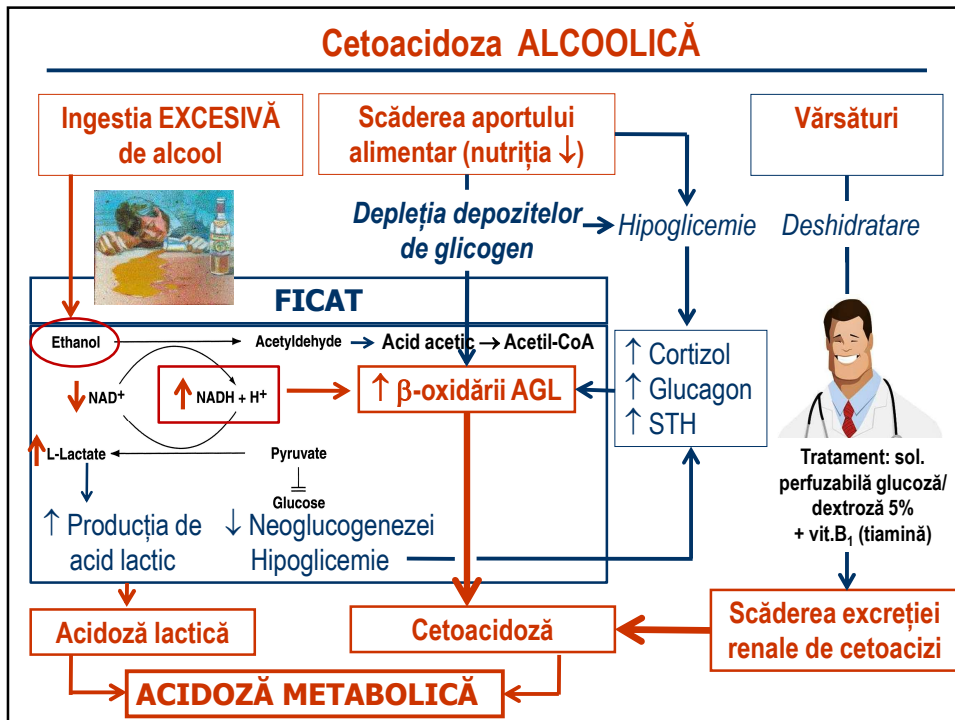
Coma cetoacidozică DIABETICĂ

Manifestări	Caracteristici
1. Acidoză metabolică cu GA ↑	<p>pH < 7,3 $\text{HCO}_3^- < 15 \text{ mmol/L}$ AN > 12 mmol/L Cetonemie cu cetonurie +++</p> 
2. Hiperglicemie	<p>Glicemie: 200 – 600 mg/dL Glicozurie +++</p>
3. Hipertonie pl.	Osmolaritate < 330 mOsmol/L
4. Hiponatremie	Pierdere: diureză osmotică +/- dilut.
5. Hipopotasemie	<p>Pierdere: diureza osmotică</p> <p>↳ poate fi mascată de schimbul transcelular H^+/K^+ din acidoza metabolică → HIPERpotasemie</p> <p>↳ devine manifesta după adm. ins.</p>

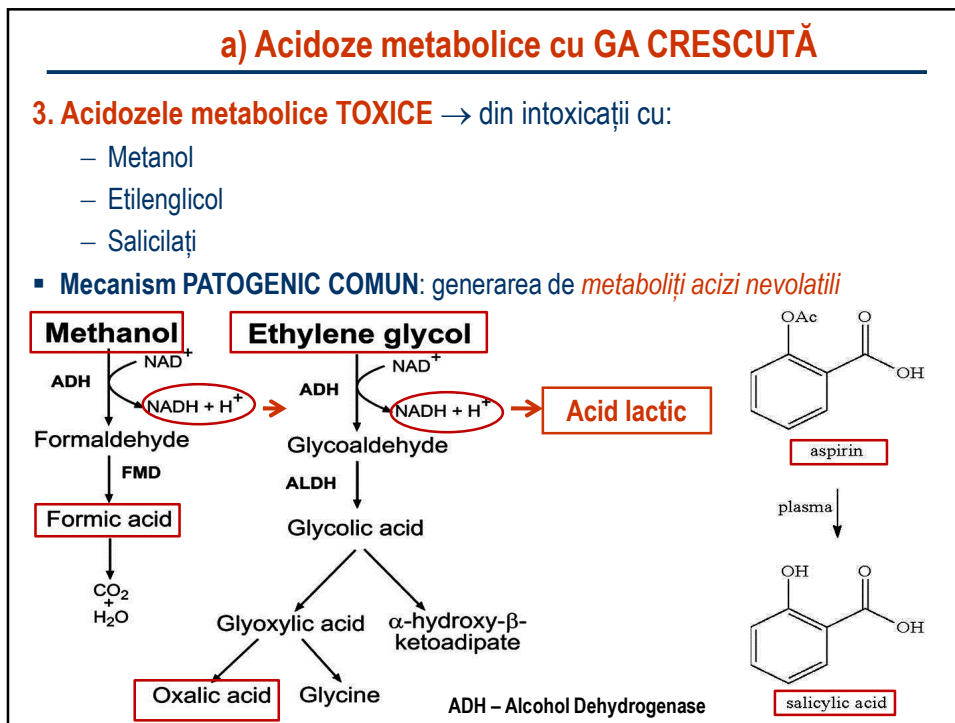


Este necesară corectarea dezechilibrului hidro-electrolitic înainte de administrarea insulinei !

24



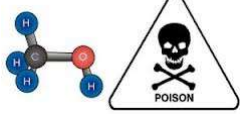


25



26

3. Acidozele METABOLICE TOXICE (I)

a) Intoxicația cu METANOL sau ETILENGLICOL

	TOXICITATE METANOLICĂ	TOXICITATE ETILENGLICOLICĂ
Consecințe  <ul style="list-style-type: none"> Leziuni ale nervului optic → orbire Leziuni ale SNC 		<ul style="list-style-type: none"> Simptome neurologice (beție → comă) Simptome cardio-respiratorii (tahicardie, edem pulmonar) Leziune (insuficiență) renală acută – blocaj tubular cu cristale de oxalat de Ca 
Doză letală	30 ml	100 ml

27

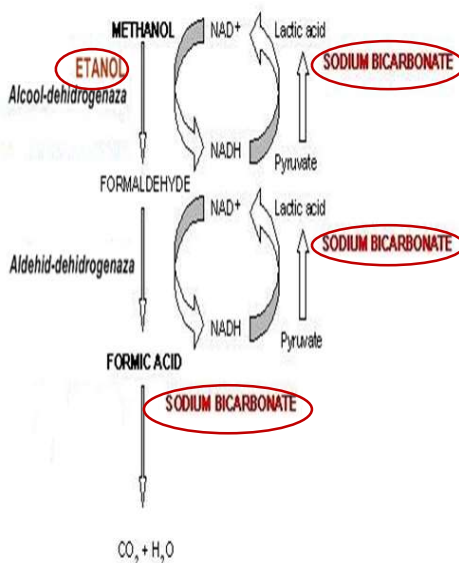
27

3. Acidozele METABOLICE TOXICE (II)

a) Intoxicația cu METANOL sau ETILENGLICOL

Tratament

- Adminstrarea de **FOMEPIZOL** - inhibitor al alcool-dehidrogenazei
- ETANOL** împiedică conversia metanolului sau etilenglicolului în metaboliți acizi
 ↳ afinitatea alcool-dehidrogenazei este de 10 – 20 x mai mare pentru etanol
- Hemodializă** pentru îndepărtarea metanolului și a etilenglicolului
- Adm. de **NaHCO₃** în acidozele severe (pH < 6,9)

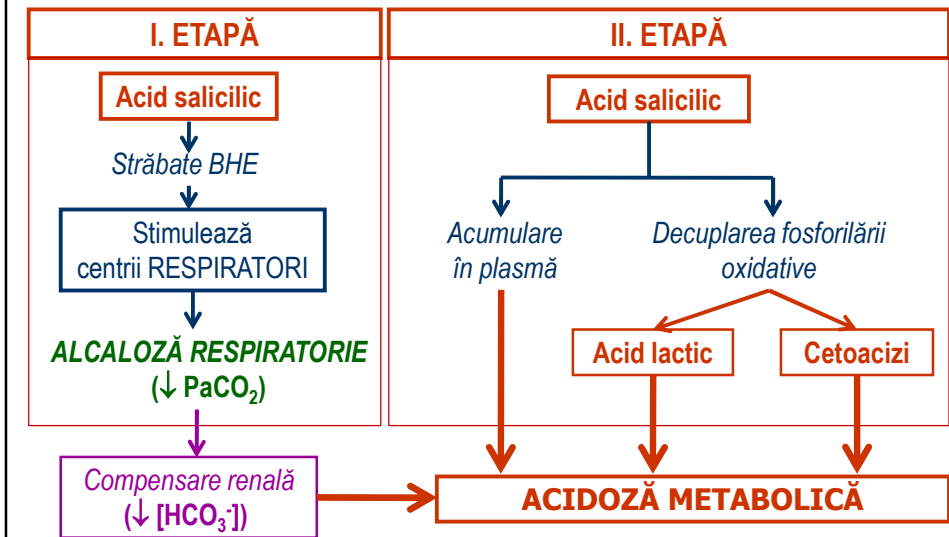


28

3. Acidoze METABOLICE TOXICE (III)

b) Intoxicația cu SALICILAȚI → în principal aspirina (acid acetil-salicilic)

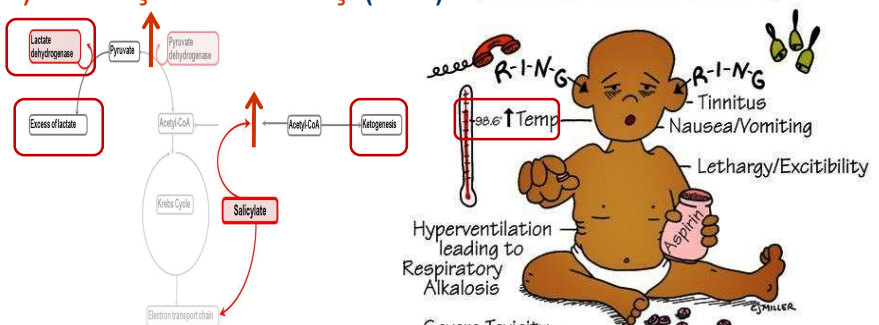
Aspirina → acid salicilic (difuzibil) ↔ salicilat (nedifuzibil) + H⁺



29

3. Acidoze METABOLICE TOXICE (IV)

b) Intoxicația cu SALICILAȚI (cont.) SALICYLATE POISONING



▪ Decuplarea fosforilării oxidative
↳ ↑ producția de CĂLDURĂ !

▪ Doza letală: 10 – 30 g
la adulți și 3 g la copii

- **Tratament** → PEV NaHCO₃ la pH alcalin: acidul salicilic → salicilat (sal-) + H⁺
 - Alcalinizarea plasmei → favorizează ieșirea acidului salicilic din celule
 - Alcalinizarea urinei → favorizează excreția urinară sub formă de salicilat

30

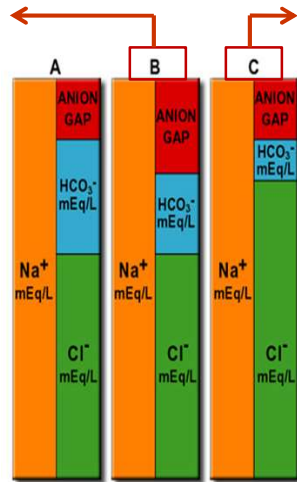
30

A. ACIDOZA METABOLICĂ – Clasificare ETIOPATOGENICĂ

↓ $[HCO_3^-]$ este consecința consumului de HCO_3^- în prezența unei cantități crescute de acizi în plasmă

a) Acidoze metabolice cu GA crescută

1. Acidoza lactică
2. Cetoacidoza
3. Acidozele metabolice toxice
4. Acidoza din boala renală cronică – mai ales în stadiul de insuficiență renală



$$GA = [Na^+ + K^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$$

V.N. = 12 – 16 mmol/L
GA = Gaura anionică

↓ $[HCO_3^-]$ este consecința ↑ pierderilor dig. / renale de HCO_3^- , a ↓ excreției H^+ sau a încărcării cu Cl^-

b) Acidoze metabolice cu GA normală

1. Acidoza prin pierderi digestive ↑ de HCO_3^-
2. Acidoza prin pierderi renale ↑ de HCO_3^-
3. Acidoza prin ↓ excreției renale de H^+
4. Acidoza prin încărcarea cu Cl^-

31

a) Acidoze metabolice cu GA CRESCUTĂ

4. Acidoza din boala renală cronică (BRC) - IRC cu UREMIE

▪ Caracteristici:

- este cea mai frecventă cauză de **acidoză metabolică CRONICĂ** !
- acidoza este moderată datorită intervenției sistemelor tampon OSOASE
☞ **demineralizarea osoasă** → f.de de risc pt. **osteodistrofia renală**

▪ Cauză: BRC în std. de INSUFICIENȚĂ RENALĂ

☞ Disfuncția glomerulară → Scăderea RFG

✓ Retenție de acizi nevolatili:

- $H_3PO_4 \rightarrow HPO_4^{2-} + 2H^+$
- $H_2SO_4 \rightarrow SO_4^{2-} + 2H^+$

✓ Consum de HCO_3^- :

- $HCO_3^- + H^+ \rightarrow \downarrow [HCO_3^-] \text{ plasmatic}$

☞ Disfuncția tubulară → Scăderea capacității de:

- ✓ Secreție a H^+ și de refacere a HCO_3^-
- ✓ Reabsorbție a HCO_3^- → pierdere de bicarbonat



32

a) Acidoze metabolice cu GA CRESCUTĂ

Formula mnemotehnica:

- G:** glycols (propylene glycol and ethylene glycol)
- O:** 5-oxoproline (associated with acetaminophen use)
- L:** L-lactate
- D:** D-lactate (short bowel syndrome)
- M:** methanol
- A:** aspirin
- R:** renal failure
- K:** ketoacidosis (diabetic/alcohol/starvation)

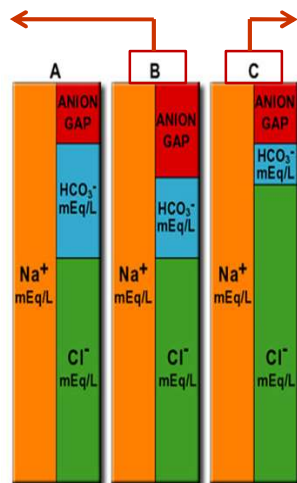
33

A. ACIDOZA METABOLICĂ – Clasificare ETIOPATOGENICĂ

↓ $[HCO_3^-]$ este consecința consumului de HCO_3^- în prezența unei cantități crescute de acizi în plasmă

a) Acidoze metabolice cu GA crescută

1. Acidoza lactică
2. Cetoacidoza
3. Acidozele metabolice toxice
4. Acidoza din boala renală cronică – mai ales în stadiul de insuficiență renală



$$GA = [Na^+ + K^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$$

V.N. = 12 – 16 mmol/L

GA = Gaura anionică

↓ $[HCO_3^-]$ este consecința ↑ pierderilor dig. / renale de HCO_3^- , a ↓ excreției H^+ sau a încărcării cu Cl^-

b) Acidoze metabolice cu GA normală

1. Acidoza prin pierderi digestive ↑ de HCO_3^-
2. Acidoza prin pierderi renale ↑ de HCO_3^-
3. Acidoza prin ↓ excreției renale de H^+
4. Acidoza prin încărcarea cu Cl^-

34

34

b) Acidoze metabolice cu GA normală

1. Acidoza prin pierderi crescute DIGESTIVE de BICARBONAT

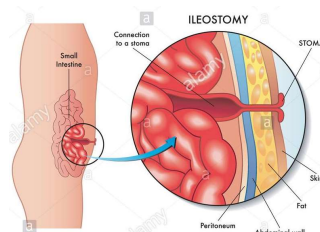
▪ Cauze:

① **DIAREEA severă / cronică**

= principala cauză la copii !

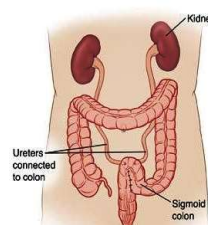


② **ILEOSTOMIA** – în BII, cc. colorectal



③ **Ureterosigmoidostomia** – în cancerul vezicii urinare:

– mucoasa colonului absoarbe Cl^- și secretă HCO_3^-



35

b) Acidoze metabolice cu GA normală

2. Acidoza prin pierderi crescute RENALE de BICARBONAT

a. **Tratamentul cu ACETAZOLAMIDĂ**

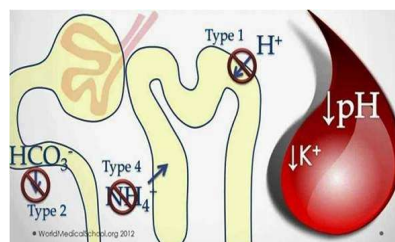
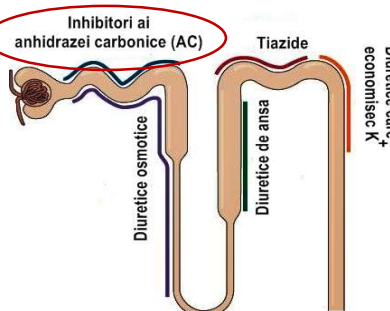
– Inhibiția anhidrazei carbonice la nivelul celulelor TCP → ↓ reabs. de HCO_3^-

b. **Hiperparatiroidism** → ↓ capacității de acidifiere a urinei

c. **Leziuni tubulare induse de: medicamente, metale grele, paraproteine**

d. **Acidoza renală TUBULARĂ RENALĂ**

PROXIMALĂ (tip 2): Scăderea reabsorbției HCO_3^- la nivelul TCP (N: 85% din cantitatea filtrată) → **sindrom Fanconi**



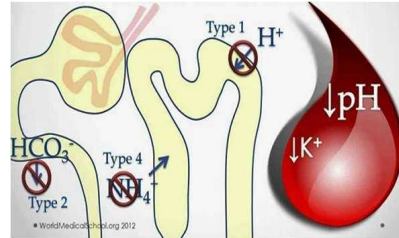
36

b) Acidoze metabolice cu GA normală

3. Acidoza prin scăderea excreției RENALE de H⁺

a. Acidoza TUBULARĂ RENALĂ

DISTALĂ tip 1: scăderea secreției de H⁺ cuplată cu generarea de HCO₃⁻ la nivelul TCD
 → imposibilitatea de a scădea pH-ul urinar sub 5,5 în ciuda acidozei sistemice



b. Acidoza TUBULARĂ RENALĂ

DISTALĂ tip 4: răspuns deficitar sau absent la aldosteron → **HIPERpotasemie**

c. HipoALDO: ↓ secreției distale de H⁺ cu
 – ↓ generării de HCO₃⁻ la nivelul TCD + TC

37

b) Acidoze metabolice cu AN normali

4. Acidoza prin ÎNCĂRCARE CU CLORURĂ → Acidoza hipercloremică

▪ **Caracteristică:** hiperCLOremia determină creșterea secreției renale de HCO₃⁻

▪ **Cauze:**

a. Adm. în exces de NH₄Cl → NH₃ + H⁺ + Cl⁻

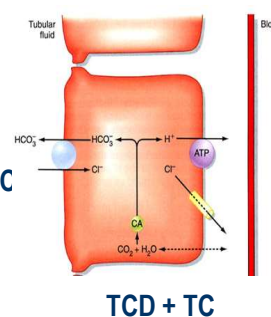
✓ Cl⁻ filtrat glomerular → ↑ secreția renală de HC

✓ H⁺ + HCO₃⁻ plasmatic → ↓ [HCO₃⁻] plasmatic



⇒ **Tratamentul alcalozelor metabolice !**

b. Hiperalimentația parenterală cu soluții de AA ce conțin Cl⁻ (ARG – Cl, LYS – Cl)



↑Cl⁻ tubular → (+) transportorul de schimb Cl⁻- HCO₃⁻

38

A. ACIDOZA METABOLICĂ – Manifestări CLINICE

a) Determinate de CAUZELE acidozei metabolice:

- **cetoacidoza diabetică:** hiperglicemie, glicozurie, halena acetonemică
- **insuficiența renală:** retenția azotată, halena uremică

b) Determinate de COMPENSAREA/CORECȚIA acido-bazică

▪ Respiratorii:

- ☞ *Respirația Kussmaul*: ↑ frecvenței și amplitudinii respirațiilor

▪ Renale:

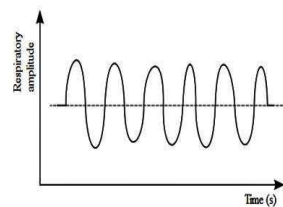
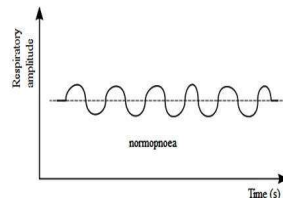
- ☞ *Urini acide*

▪ Schimb transcelular H⁺/K⁺:

- ☞ *Hiperpotasemie*

▪ Osoase:

- ☞ *Demineralizare osoasă* în acidoza metabolică cronică



Kussmaul breathing

- Metabolic acidosis (Diabetes mellitus)
- Hyperpnoea
- K = Ketones (Diabetic ketoacidosis)
- U = Uremia
- S = Sepsis
- S = Salicylates
- M = Methanol
- A = Aldehydes (U)
- L = Lactic acid/Lactic acidosis

39

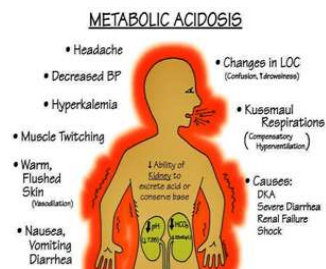
39

A. ACIDOZA METABOLICĂ – Manifestări CLINICE

c) Determinate de ↓ pH-ului și ↓ [HCO₃⁻]

▪ Efecte:

- **V.D. sistemică** prin efect **indirect** al acidozei
 - ☞ ↓ răspunsul vascular la stim. simpatică
- ↓ **excitabilității neuromusculare**
 - ☞ ↓ fixarea Ca²⁺ pe albumine & ↑ [Ca²⁺] în LEC



Categorie	Manifestări
▪ Neurologice	▪ Edem cerebral, cefalee, confuzie, stupor, comă
▪ Cardiovasculare	▪ ↓ FC + efect inotrop (-) ☞ ↓ DC + aritmii ventriculare/stop cardiac (pH = 7,1 -7,2) ▪ ↓ TA
▪ Gastrointestinale	▪ Anorexie, greață, vărsături, dureri abdominale, constipatie
▪ Musculare	▪ Hipotonie musculară, astenie musculară, scăderea ROT
▪ Tegumente	▪ Calde, hiperemice

40

40

PLANUL CURSULUI

I. ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

II. DEZECHILIBRELE ACIDO-BAZICE

A. Acidoza METABOLICĂ

B. Alcaloza METABOLICĂ

- Definiție
- Cauze
- Mecanismele refacerii pH-ului
- Clasificare ETIOPATOGENICĂ
- Manifestări CLINICE

C. Acidoza RESPIRATORIE

D. Alcaloza RESPIRATORIE

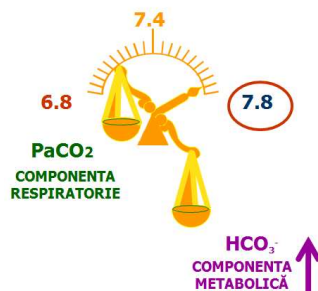
41

41

B. ALCALOZA METABOLICĂ

▪ Definiție:

- \uparrow primară a $[\text{HCO}_3^-] > 26 \text{ mmol/L}$
- pH arterial $> 7,45$



▪ Modificare compensatorie: $\uparrow \text{PaCO}_2$

- ☞ *Limita compensării*: pentru creșterea cu 1 mmol/L a $[\text{HCO}_3^-]$ peste valoarea normală $\rightarrow \text{PaCO}_2$ crește cu 0,75 mmHg

▪ Cauze:

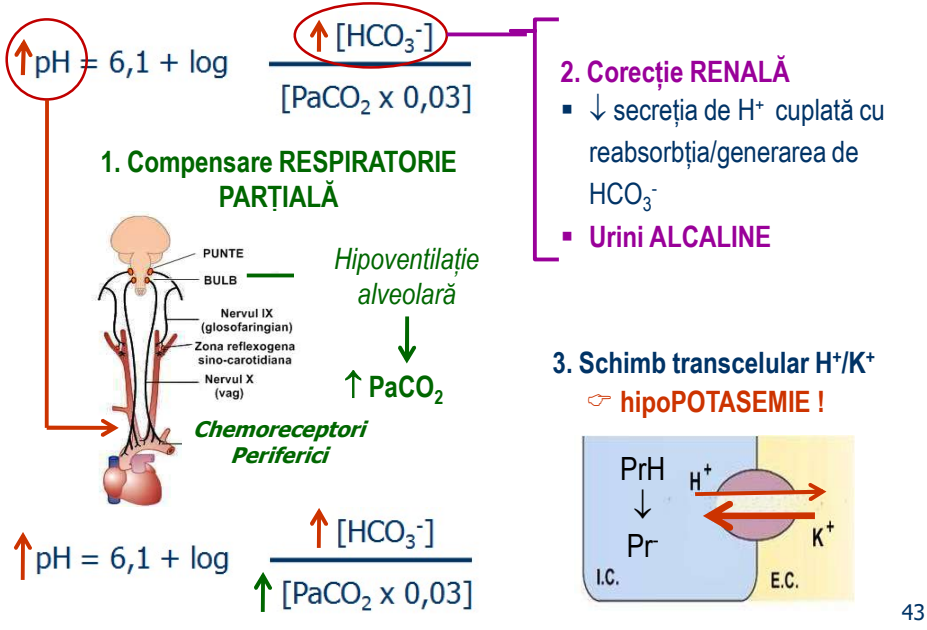
1. Pierdere de H^+ + depleție de volum pe cale digestivă
2. Pierdere de H^+ + depleție de volum pe cale renală
3. Aport crescut de baze
4. Alcaloza posthipercapnie

▪ Clasificare ETIOPATOGENICĂ

- Alcaloza metabolică sensibilă la CLORURĂ
- Alcaloza metabolică insensibilă la CLORURĂ

42

B. ALCALOZA METABOLICĂ – Mecanismele refacerii pH-ului



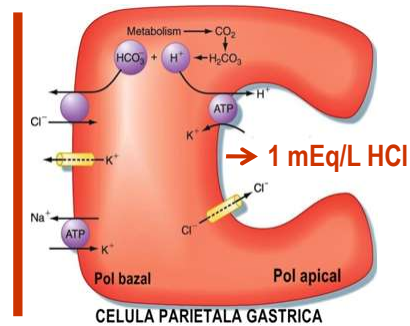
43

a) Alcaloza metabolică sensibilă la CLORURĂ

1. Pierderea de H^+ pe cale DIGESTIVĂ

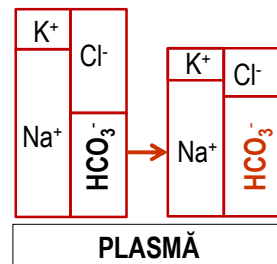
- **Cauze:**
 - vărsături prelungite
 - fistule gastrointestinale
- **Consecințe :**
 - $\uparrow [\text{HCO}_3^-]$ plasmatic
 - depleția LEC (Na^+ + apă)
 - $\downarrow \text{Cl}^-$ plasmatic
 - $\pm \downarrow \text{K}^+$ plasmatic

← 1 mEq/L HCO_3^-



De reținut!

- Depleția de volum (apă), Na^+ , Cl^- și de K^+
↳ **MENȚIN ALCALOZA METABOLICĂ !**
deoarece $\downarrow \text{RFG} \Rightarrow$ **activarea sistemului RAA**
- Rinichiul NU poate corecta alcaloza până când nu se corectează dezechilibrul hidro-electrolitic



44

44

a) Alcaloza metabolică sensibilă la CLORURĂ (cont.)

2. Pierderea de H⁺ pe cale RENALĂ

■ Cauze:

- diuretice de ansă, ex: Furosemid (inhibă cotransportul Na⁺/2Cl⁻/K⁺ de la nivelul SGA al AH)
- diuretice tiazidice, ex: Hidroclorotiazida (inhibă cotransportul NaCl de la nivelul TCD)

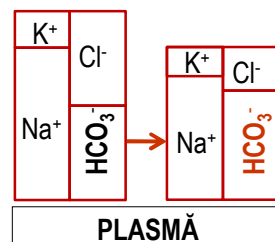
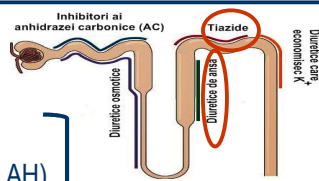
■ Mecanism: depleția de volum ⇒ ↓ RFG ⇒ ↑ SRAA

- Ang II: ↑ secreția de H⁺ + reabsorbția de HCO₃⁻ în TCP
 - HiperALDO ⇒ ↑ secreția de H⁺ + generarea de HCO₃⁻ la nivelul TD + TC
- ⇒ pierderea de Na⁺ & apă (! mai ales) + Cl⁻ și K⁺

☞ MENȚIN ALCALOZA METABOLICĂ !

- rinichiul NU poate corecta alcaloza până nu se reface volemia

■ Tratament: NaCl 0,9% + KCl ⇒ ↓ activarea SRAA + reluarea act. schimb. Cl⁻/HCO₃⁻ cu excreția HCO₃⁻



45

b) Alcaloza metabolică insensibilă la CLORURĂ

1. Alcaloza prin APORT EXOGEN DE

BAZE - NaHCO₃ i.v. & medicația antiacidă (sdr.lapte-alkaline)

→ alcaloză metabolică ACUTĂ !

2. Alcaloza din

HIPERALDOSTERONISM –

↑ generării HCO₃⁻ în TCD + TC

→ alcaloză metabolică CRONICĂ !

Tratamentul alcalozei metabolice

PEV cu NH₄Cl → NH₃ + H⁺ + Cl⁻

- H⁺ + HCO₃⁻ → ↓ [HCO₃⁻] seric

- Cl⁻ filtrat glom. → ↑ secreția

renală de HCO₃⁻



3. Alcaloza POSTHIPERCAPNIE

■ Acidoză RESPIRATORIE CRONICĂ

– Modificare primară: ↑ PaCO₂

– Modificare compensatorie: ↑ [HCO₃⁻]

↓
VENTILAȚIE MECANICĂ

■ Corectarea bruscă a ACIDOZEI RESPIRATORII:

– ↓ rapidă a PaCO₂

– HCO₃⁻ rămâne crescut

(intervenția mai lentă a rinichiului)

46

B. ALCALOZA METABOLICĂ – Manifestări CLINICE

a) Determinate de CAUZELE alcalozei metabolice

b) Determinate de COMPENSAREA/CORECȚIA

acido-bazică:

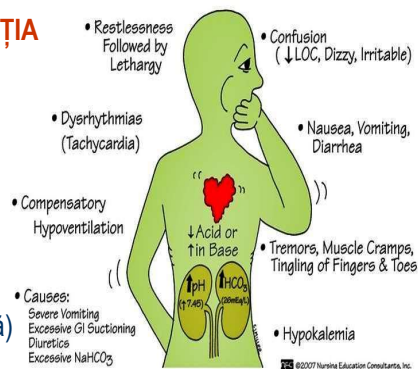
- Hipoventilație
- Hipopotasemie
- Urini alcaline

c) Determinate de \uparrow pH-ului:

▪ \uparrow Excitabilității neuromusculare:

- ☞ \uparrow fixarea Ca^{2+} pe albumine (\uparrow f.anionică)
- ☞ \downarrow $[\text{Ca}^{2+}]$ în LEC

METABOLIC ALKALOSIS



Categorie	Manifestări
▪ Neurologice	▪ Convulsii, tetanie, ROT accentuate
▪ Cardiovasculare	▪ Tahicardie, aritmii
▪ Gastrointestinale	▪ Greață, vărsături, diaree

47

47

PLANUL CURSULUI

I. ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

II. DEZECHILIBRELE ACIDO-BAZICE

A. Acidoza METABOLICĂ

B. Alcaloza METABOLICĂ

C. Acidoza RESPIRATORIE

- Definiție
- Cauze
- Clasificare ETIOPATOGENICĂ
- Manifestări CLINICE

D. Alcaloza RESPIRATORIE

48

48

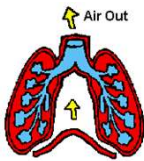
C. ACIDOZA RESPIRATORIE

Definiție:

- ↑ primară a $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$
- pH arterial $< 7,35$

Cauză:

↪ HIPOVENTILAȚIA ALVEOLARĂ

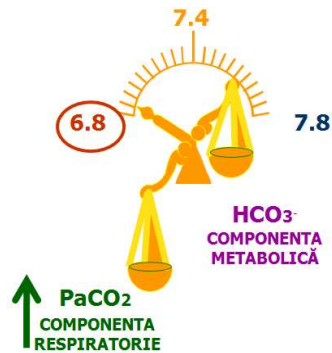


Scăderea frecvenței și amplitudinii respirațiilor

Clasificare

ETIOPATOGENICĂ

- Acută
- Cronică



Modificare compensatorie: ↑ $[\text{HCO}_3^-]$

- ↪ *Limita compensării:* pentru creșterea cu 10 mmHg a PaCO_2 peste valoarea normală → $[\text{HCO}_3^-]$ crește cu:
 - 1 mmol/L (în forma acută)
 - 4 mmol/L (în forma cronică)

49

C. ACIDOZA RESPIRATORIE – Clasificare ETIOPATOGENICĂ

ACIDOZA RESPIRATORIE ACUTĂ	ACIDOZA RESPIRATORIE CRONICĂ
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Deprimarea centrilor bulbari <ul style="list-style-type: none"> – Intoxicația cu barbiturice – Traumatisme craniene ▪ Traumatisme toracice acute ▪ Paralizia mușchilor respiratori <ul style="list-style-type: none"> – Miastenia gravis ▪ Boli pulmonare acute severe <ul style="list-style-type: none"> – Pneumonie, pneumotorax – Atelectazie – EPA în faza de edem alveolar ▪ Obstrucția acută a căilor respiratorii <ul style="list-style-type: none"> – Aspirația de corpi străini – Spasm laringian – Criza severă de astm 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Boli pulmonare obstructive cronice <ul style="list-style-type: none"> – BPOC ▪ Obezitatea morbidă <div style="text-align: center;"> <p>Tratamentul acidozei respiratorii</p> </div>

50

50

C. ACIDOZA RESPIRATORIE – Mecanismele refacerii pH-ului

$$\downarrow \text{pH} = 6,1 + \log \frac{\uparrow [\text{HCO}_3^-]}{\uparrow [\text{PaCO}_2 \times 0,03]}$$

1. Compensare RENALĂ PARȚIALĂ:

- ↑ secreția de H⁺ cuplată cu reabsorbția/generarea de HCO₃⁻

☞ Urini ACIDE

2. Schimb transcelular H⁺/K⁺

☞ HIPERPOTASEMIE

(mai puțin importantă comparativ cu acidoza metabolică)

Parametri EAB	Acidoza Respiratorie ACUTĂ	Acidoza Respiratorie CRONICĂ
PaCO ₂	↑↑ – Rapidă + Hipoxemie	↑ – Persistentă + Adaptarea centrilor respiratori la hipercapnie
	Controlul ventilației este preluat de hipoxemie via chemoreceptorii sino-carotidieni ! ←	
HCO ₃ ⁻	↑ (rinichiul nu compensează)	↑↑ (rinichiul compensează)
pH	↓↓	↓

51

ACIDOZA RESPIRATORIE ACUTĂ vs. CRONICĂ

① În acidoza respiratorie **ACUTĂ** (creșterile acute ale PaCO₂):

- stimularea ventilației de către CO₂ este *direct proporțională* cu **HIPERCAPNIA** (valoarea PaCO₂)

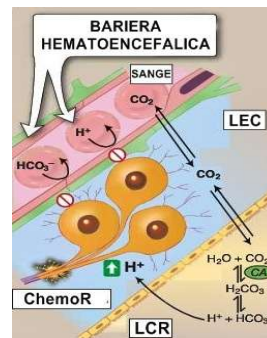
☞ stimularea chemoreceptorilor **CENTRALI**

② În acidoza respiratorie **CRONICĂ** (creșterile

cronice ale PaCO₂):

- factorul stimulator al ventilației este **hipoxemia**

☞ stimularea chemoreceptorilor **PERIFERICI** (chemoreceptorii centrali sunt "reșetați" pentru valori mai mari ale PaCO₂)



De reținut!

La pacienții BPOC și **acidoză respiratorie cronică** aducerea SaO₂ la VN (94-98%) va corecta hipoxemia și va elimina efectul său stimulator asupra ventilației

☞ de aceea se administrează O₂ pt. obținerea unei SaO₂ = 88-92%

52

C.ACIDOZA RESPIRATORIE – Manifestări CLINICE

a) Determinate de HIPERCAPNIE

▪ Mecanism PATOGENIC:

- V.D. cerebrală prin efect direct
- ↓ excitabilității neuromusculare

① Manifestări NEUROLOGICE:

- cefalee, somnolență, confuzie, edem papilar
- astenie musculară, paralizii
- comă

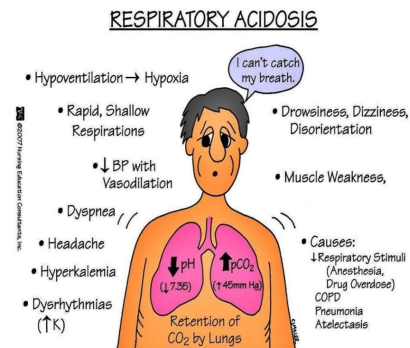
② Manifestări CARDIOVASCULARE:

- hipoTA

b) Determinate de MECANISMELE COMPENSATORII acido-bazice:

- Urini acide
- Hiperpotasemie

c) Determinate de HIPOXEMIE



↳ Manifestările determinate de hipercapnie și hipoxemie depind de:

- modalitatea de instalare
- severitate

53

53

Efectele HIPOXEMIEI

Manifestări	Hipoxemia ACUTĂ ușoară	Hipoxemia ACUTĂ severă	Hipoxemia CRONICĂ
<ul style="list-style-type: none"> ▪ La nivel CARDIO-VASCULAR (efectele stimulării compensatorii simpato-adrenergice) 	Tahicardie HTA Diaforeză (piele rece și umedă)	Bradicardie hTA (<i>semne preterminale = deficitul mec. compensatorii</i>)	CPC
<ul style="list-style-type: none"> ▪ La nivelul SNC (efectele la nivelul țesuturilor vulnerabile) 	Scăderea performanței intelectuale	Tulburări de personalitate Euforie, confuzie Obnubilare, delir Comă: la PaO ₂ < 40 mmHg Deces: la PaO ₂ < 20 mmHg	Tulburări senzoriale (↓ acuității vizuale și a pragului dureros prin ↑ sensibilității neuronilor la hipoxemie)

54

54

PLANUL CURSULUI

- I. ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC
- II. DEZECHILIBRELE ACIDO-BAZICE

- A. Acidoza METABOLICĂ
- B. Alcaloza METABOLICĂ
- C. Acidoza RESPIRATORIE
- D. Alcaloza RESPIRATORIE**

- Definiție
- Cauze
- Clasificare ETIOPATOGENICĂ
- Manifestări CLINICE

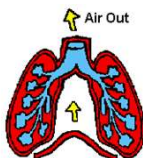
55

55

D. ALCALOZA RESPIRATORIE

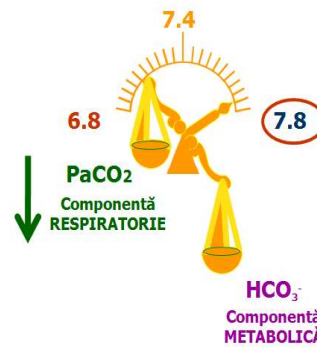
- Definiție:
 - ↓ primară a $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$
 - pH arterial $> 7,45$

- Cauză:
 - ↻ HIPERVENTILAȚIA ALVEOLARĂ



Creșterea frecvenței și amplitudinii respirațiilor

- Clasificare ETIOPATOGENICĂ
 - Acută
 - Cronică



- Modificare compensatorie: ↓ $[\text{HCO}_3^-]$
 - ↻ *Limita compensării:* pentru scăderea cu 10 mmHg a PaCO_2 sub valoarea normală → $[\text{HCO}_3^-]$ scade cu:
 - 2 mmol/L (în forma acută)
 - 5 mmol/L (în forma cronică)

56

D. ALCALOZA RESPIRATORIE – Mecanisme refacerii pH-ului

$$\uparrow \text{pH} = 6,1 + \log \frac{\downarrow [\text{HCO}_3^-]}{\downarrow [\text{PaCO}_2 \times 0,03]}$$

1. Compensarea RENALĂ este PARȚIALĂ:

- ↓ secreția de H⁺ cuplată cu reabsorbția/producția de HCO₃⁻

☞ Urini **ALCALINE**

Parametri EAB	Alcaloza Respiratorie ACUTĂ	Alcaloza Respiratorie CRONICĂ
PaCO ₂	↓↓ (rapidă)	↓ (susținută)
HCO ₃ ⁻	↓	↓↓
pH	↑↑	↑

2. Schimb transcelular H⁺/K⁺

☞ **HIPOPOTASEMIE**

57

C. ALCALOZA RESPIRATORIE – Clasificare ETIOPATOGENICĂ

ALCALOZA RESPIRATORIE ACUTĂ	ALCALOZA RESPIRATORIE CRONICĂ
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stimularea DIRECTĂ a centrilor respiratori <ul style="list-style-type: none"> – Intoxicația cu salicilați (primele faze) – Hiperpirexie ▪ Stimularea REFLEXĂ a c. resp. <ul style="list-style-type: none"> – Prin factori psihologici: <ul style="list-style-type: none"> ○ Anxietate („atacul de panică”) ○ Durere – Prin hipoxie: <ul style="list-style-type: none"> ○ Altitudine ○ Boli pulmonare: EPA în faza de edem interstițial, embolia pulmonară la debut, criza moderată de astm ▪ Ventilația mecanică excesivă 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Stimularea CRONICĂ a centrilor respiratori <ul style="list-style-type: none"> – Sarcină (ultimul trimestru) prin efectul stimulator direct al h. sexuali <p style="text-align: center;">Tratamentul alcalozei respiratorii</p> 

58

58

D. ALCALOZA RESPIRATORIE – Manifestări CLINICE

a) Determinate de HIPOCAPNIA ACUTĂ

▪ Mecanism PATOGENIC:

- V.C. cerebrală prin efect direct
- ↑ excitabilității neuromusculare

① Manifestări NEUROLOGICE:

- parestezii, tetanie, convulsii
- cefalee, confuzie, obnubilare

② Manifestări CARDIOVASCULARE: tahiaritmii

b) Determinate de HIPOCAPNIA CRONICĂ

- reducerea pragului convulsivant
- hipofosfatemie (hipocalcemia cronică induce un hiperPTH secundar)

c) Determinate de MECANISMELE COMPENSATORII acido-bazice:

- urini alcaline
- hipopotasemie

