



# ***Equilibrio Acido-base***

Dott. Giovanni Aste

# Introduzione

## o Metabolismo

Produzione di **50 – 100 mEq di H<sup>+</sup>** →  
*proteine e fosfolipidi*

di 10000-15000 mmol di CO<sub>2</sub> →  
*carboidrati e lipidi*

# concetti

○ Acidità (Bronsted and Lowry)



$H^+ + H_2O = H_3O^+$  (soluzione acquosa)

Osmolalità/temperatura

○ pH ( equazione di Sørensen)

$$pH = -\log_{10} [H^+] = \log_{10} 1/[H^+]$$

<sup>3</sup>  $[H^+] \text{ in ECF } 40 \text{ nEq/L} \rightarrow pH = 7.398$

## concetti

- Legge di Azione di massa
- (Henderson-Hasselbalch)

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log \left[ \frac{[\text{sale}/ \text{A}^-]}{[\text{acido}/ \text{HA}]} \right]$$

Valori di Ka elevati/ bassi pKa (HCl, H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>)

Valori di Ka bassi/ elevati pKa (NH<sub>4</sub>)

- Principio «isoidrico»

**Compound****pK<sub>a</sub>**

|                                  |         |
|----------------------------------|---------|
| Phosphoric acid                  | 2.0     |
| Citric acid                      | 2.9     |
| Carbonic acid (pK <sub>a</sub> ) | 3.6     |
| Acetoacetic acid                 | 3.6     |
| Lactic acid                      | 3.9     |
| Citrate <sup>1-</sup>            | 4.3     |
| Acetic acid                      | 4.6     |
| 3-Hydroxybutyric acid            | 4.7     |
| Creatinine                       | 5.0     |
| Citrate <sup>2-</sup>            | 5.6     |
| Uric acid                        | 5.8     |
| Organic phosphates               | 6.0-7.5 |
| Carbonic acid (pK'a)             | 6.1     |
| Imidazole group of histidine     | 6.4-7.0 |
| Oxygenated hemoglobin            | 6.7     |
| Phosphate <sup>1-</sup>          | 6.8     |
| α-Amino (amino-terminal)         | 7.4-7.9 |
| Deoxygenated hemoglobin          | 7.9     |
| Ammonium                         | 9.2     |
| Bicarbonate                      | 9.8     |
| Phosphate <sup>2-</sup>          | 12.4    |

# Sostanza Tampone

Composto che dona/accetta protoni (H<sup>+</sup>) e minimizza i cambiamenti del pH)

## Sistema Bicarbonato- Acido carbonico

- [CO<sub>2</sub> diss ] =  $\alpha$  (PCO<sub>2</sub>)       $\alpha$  (PCO<sub>2</sub>) = 0,0301
- [CO<sub>2</sub> diss ] + H<sub>2</sub>O → H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>      pK<sub>a</sub> = 2,72
- **[CO<sub>2</sub> diss ] + H<sub>2</sub>O ↔ H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> → H<sup>+</sup> ↔ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>**
- **H<sup>+</sup> = 40nmol/L (pH = 7.40)**
- **HCO<sub>3</sub> = 6800 ioni**
- **340 Co<sub>2</sub> dissolte**

# Sostanze tampone corporee

- $\text{HCO}_3^-$  → predominante in **ECF**
- **Non-bicarbonati** (proteine, fosfati organici-inorganici) → predominanti in **ICF**
- Tessuto **OSSEO**
- Fonte principale di tamponi. Calcio carbonato, calcio fosfato in corso di acidosi metabolica cronica
- Contribuisce per 40% durante Acidosi acuta da carico
- La somministrazione di  $\text{NaHCO}_3$  → deposizione di carbonato



# ECF

○ **HCO<sub>3</sub>** elevata concentrazione (24mEq/L → 2 mEq dei fosfati)



○ SISTEMA APERTO, CO<sub>2</sub> eliminata attraverso la ventilazione alveolare



# Proteine-tampone

- Ruolo limitato in ECF

- Predominante in ICF

- Gruppi dissociabili; **Hb** anello imidazolico dei residui di istidina

- Aminoacidi terminali

- **Hb** → 80% dei tamponi non-bicarbonati

- Proteine Plasmatiche 20% (ALBUMINA >> globuline)  
16mEq/L contributo delle proteine plasmatiche

# Proteine-tampone

| <b>Dissociable Group (Amino Acid)</b> | <b>pK'a</b>   |
|---------------------------------------|---------------|
| $\alpha$ -Carboxyl                    | 3.6-3.8       |
| $\beta$ -Carboxyl (aspartic acid)     | $\approx$ 4.0 |
| $\gamma$ -Carboxyl (glutamic acid)    | $\approx$ 4.0 |
| Imidazole (histidine)                 | 6.4-7.0       |
| $\alpha$ -Amino                       | 7.4-7.9       |
| Sulfhydryl (cysteine)                 | $\approx$ 9.0 |
| $\epsilon$ -Amino (lysine)            | 9.8-10.6      |
| Phenolic (tyrosine)                   | 8.5-10.9      |
| Guanidino (arginine)                  | 11.9-13.3     |

*From Madias NE, Cohen JJ: Acid-base chemistry and buffering. In Cohen JJ, Kassirer JF, editors: Acid-base, Boston, 1982, Little, Brown & Co., p. 16.*

# Tampone FOSFATO

- Tampone ICF (40 mEq cellule muscolari/ 2mEq in ECF)
- Fosfati organici (ATP, ADP, 2,3difosfoglicerato)
- Inorganici ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ )
  
- $\text{pK}_a = 6.8$   $\text{H}_2\text{PO}_4^-$
  
- $\text{pK}_a$  fosfati organici **6.0-7.5**
  
- Importanza nelle **urine** , pH 6  $\rightarrow$  7 dei tubuli (acidità titolata)

# terminologia

## ○ ACIDOSI, Alcalosi

Processo patologico che comporta un accumulo di acidi o alcali nell'organismo

## Acidemia, alcalemia

→ si riferiscono al valore di pH in ECF

# Difesa fisiologica alle modifiche del pH

- $\text{HCO}_3^- \rightarrow$  ECF (minuti - ora)
- Ventilazione alveolare  $\rightarrow$   $\text{CO}_2$  ... normalità del rapporto  $\text{HCO}_3^- - \text{CO}_2$
- RENI  $\rightarrow$  rigenerano  $\text{HCO}_3^- \rightarrow$  aumento del pH,  $\text{PCO}_2$  ritorna normale

La risposta renale inizia a distanza di ore e raggiunge la sua massima efficienza in 2- 5 giorni

$\text{CO}_2 \rightarrow$  non è tamponato da  $\text{HCO}_3^-$

- $\rightarrow$   $\text{H}^+$  (dalla dissociazione di  $\text{H}_2\text{CO}_3$ )  $\rightarrow$  tamponi intracellulari (Hb, fosfati, proteine)
- $\rightarrow$  Adattamento renale: aumento riassorbimento  $\text{HCO}_3^-$ , escrezione acida netta



# Alterazione Acido-base primarie

- **Acidosi Metabolica**, (perdita  $\text{HCO}_3$ , acidi non-volatili)
- **Alcalosi Metabolica** (perdita di Cl, ipoalbuminemia, accumulo di H alcali in caso di deplezione del ECFV/disfunzione renale)
- **Acidosi Respiratoria**, (aumento  $\text{PCO}_2$ , ipercapnia)
- **Alcalosi Respiratoria**, (diminuzione  $\text{PCO}_2$  ipocapnia)

# Alterazione Acido-base miste o semplici

- **SEMPLICE**, (limitata a un disordine primario cui si associa una risposta attesa secondaria)
- **MISTA**, (caratterizzato dalla presenza di almeno due disordini concomitanti)



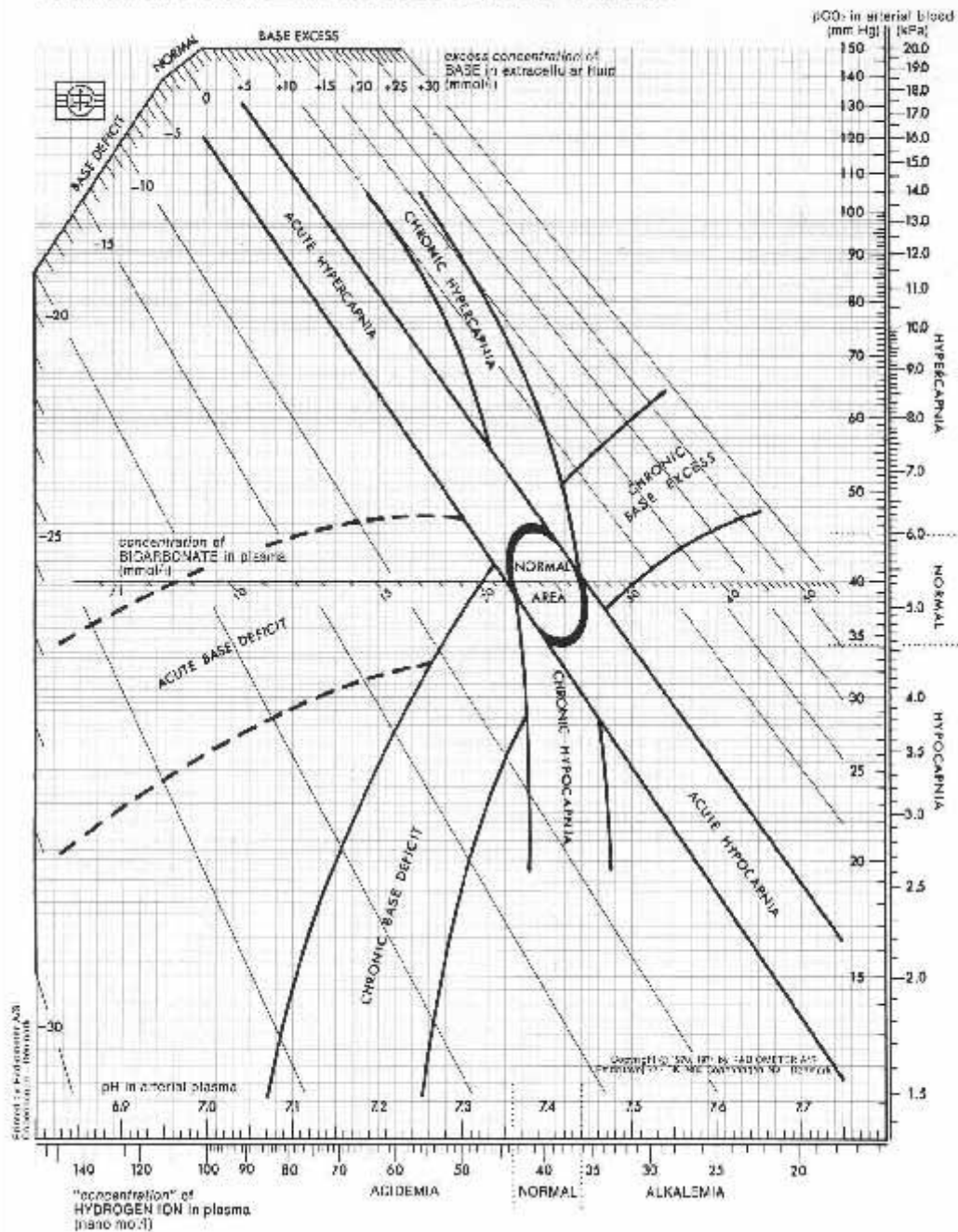
# Alterazioni acido-base primarie

|                       | pH | [H <sup>+</sup> ] | Alterazione primaria  | Compenso              |
|-----------------------|----|-------------------|-----------------------|-----------------------|
| Acidosi respiratoria  | ↓  | ↑                 | ↑ PCO <sub>2</sub>    | ↑ [HCO <sub>3</sub> ] |
| Alcalosi respiratoria | ↑  | ↓                 | ↓ PCO <sub>2</sub>    | ↓ [HCO <sub>3</sub> ] |
| Acidosi metabolica    | ↓  | ↑                 | ↓ [HCO <sub>3</sub> ] | ↓ PCO <sub>2</sub>    |
| Alcalosi metabolica   | ↑  | ↓                 | ↑ [HCO <sub>3</sub> ] | ↑ PCO <sub>2</sub>    |

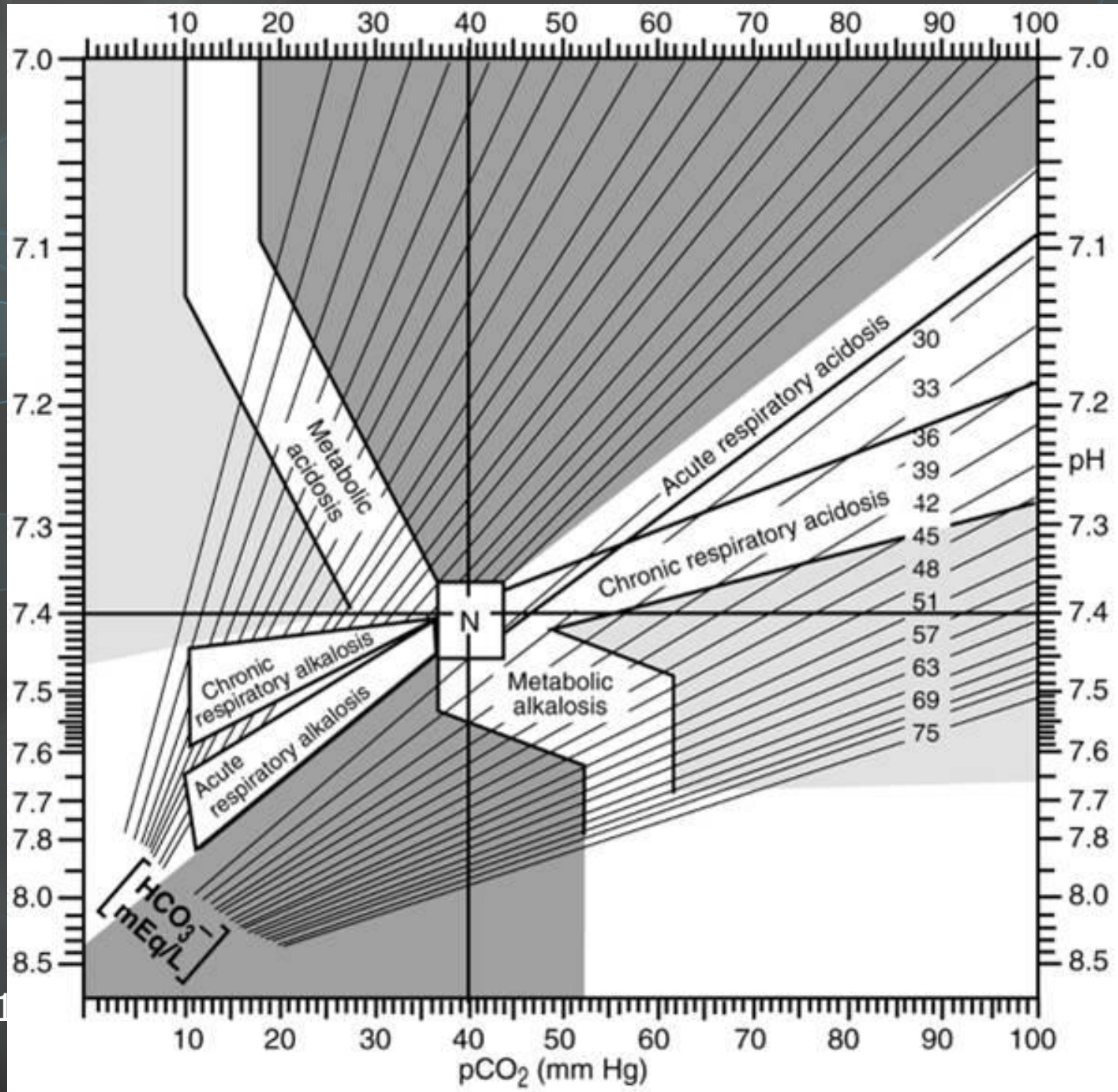
# Valutazione della risposta compensatoria (alterazione primaria semplice), cane e gatto

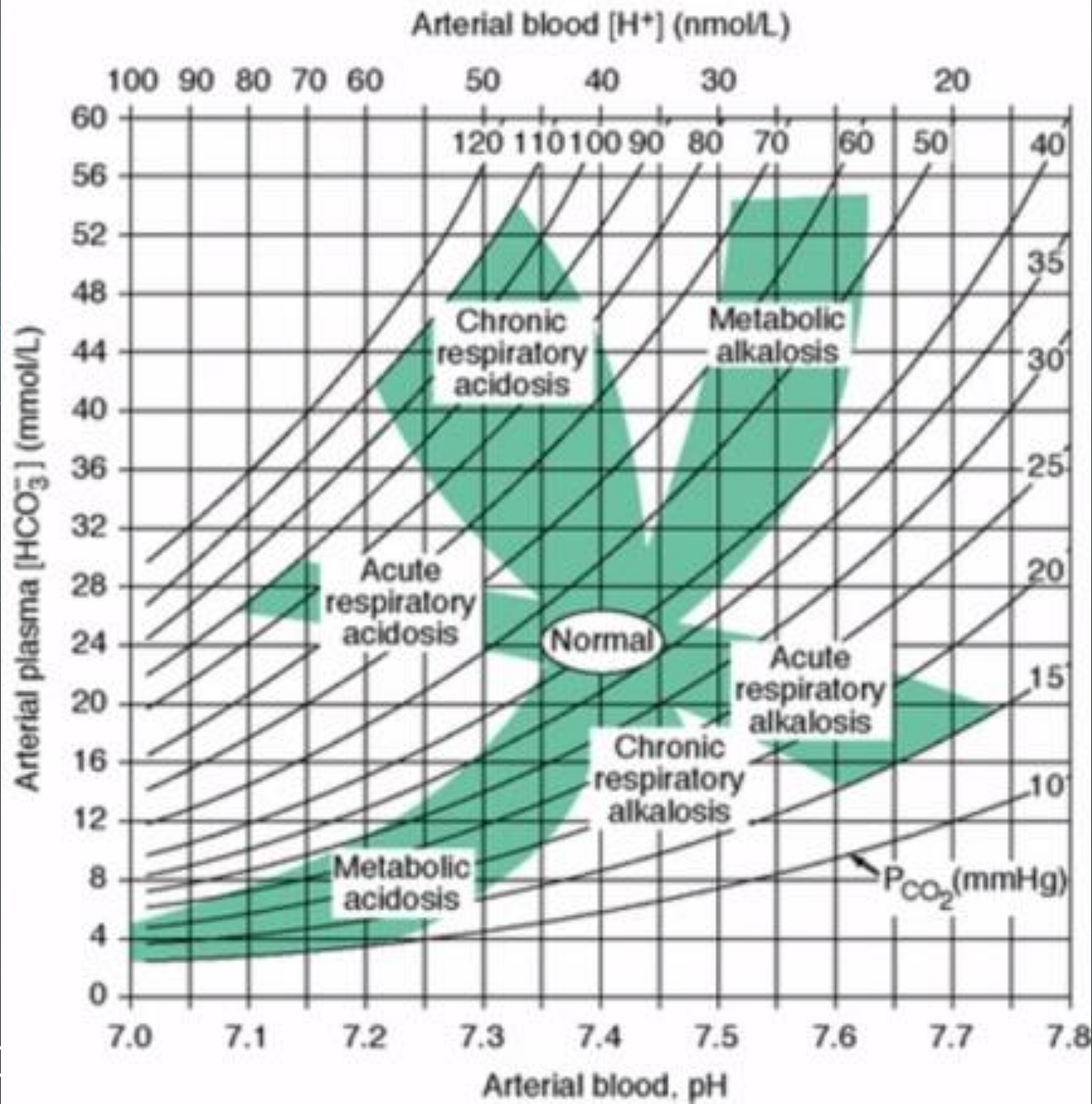
|                       |                           | <b>cane</b>                 | <b>gatto</b>                |
|-----------------------|---------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Acidosi metab.        | -1mmEq/l HCO <sub>3</sub> | -1 mmHg PCO <sub>2</sub>    | --                          |
| Alcalosi metab.       | +1mmEq/l HCO <sub>3</sub> | + 0.7 mmHg PCO <sub>2</sub> | +0.7 mmHg PCO <sub>2</sub>  |
| <b>Acidosi Resp.</b>  |                           |                             |                             |
| Acuta                 | +1mmHg PCO <sub>2</sub>   | +0.15mEq/L HCO <sub>3</sub> | +0.15mEq/L HCO <sub>3</sub> |
| Cronica               | +1mmHg PCO <sub>2</sub>   | +0.35mEq/L HCO <sub>3</sub> | NC                          |
| Long Stand            | +1mmHg PCO <sub>2</sub>   | +0.55mEq/L HCO <sub>3</sub> | NC                          |
| <b>Alcalosi Resp.</b> |                           |                             |                             |
| Acuta                 | -1mmHg PCO <sub>2</sub>   | -0.35mEq/L HCO <sub>3</sub> | -0.25mEq/L HCO <sub>3</sub> |
| Cronica               | -1mmHg PCO <sub>2</sub>   | -0.55mEq/L HCO <sub>3</sub> | Simile                      |

# SIGGAARD-ANDERSEN ACID-BASE CHART











# The Nine Conditions of Van Slyke

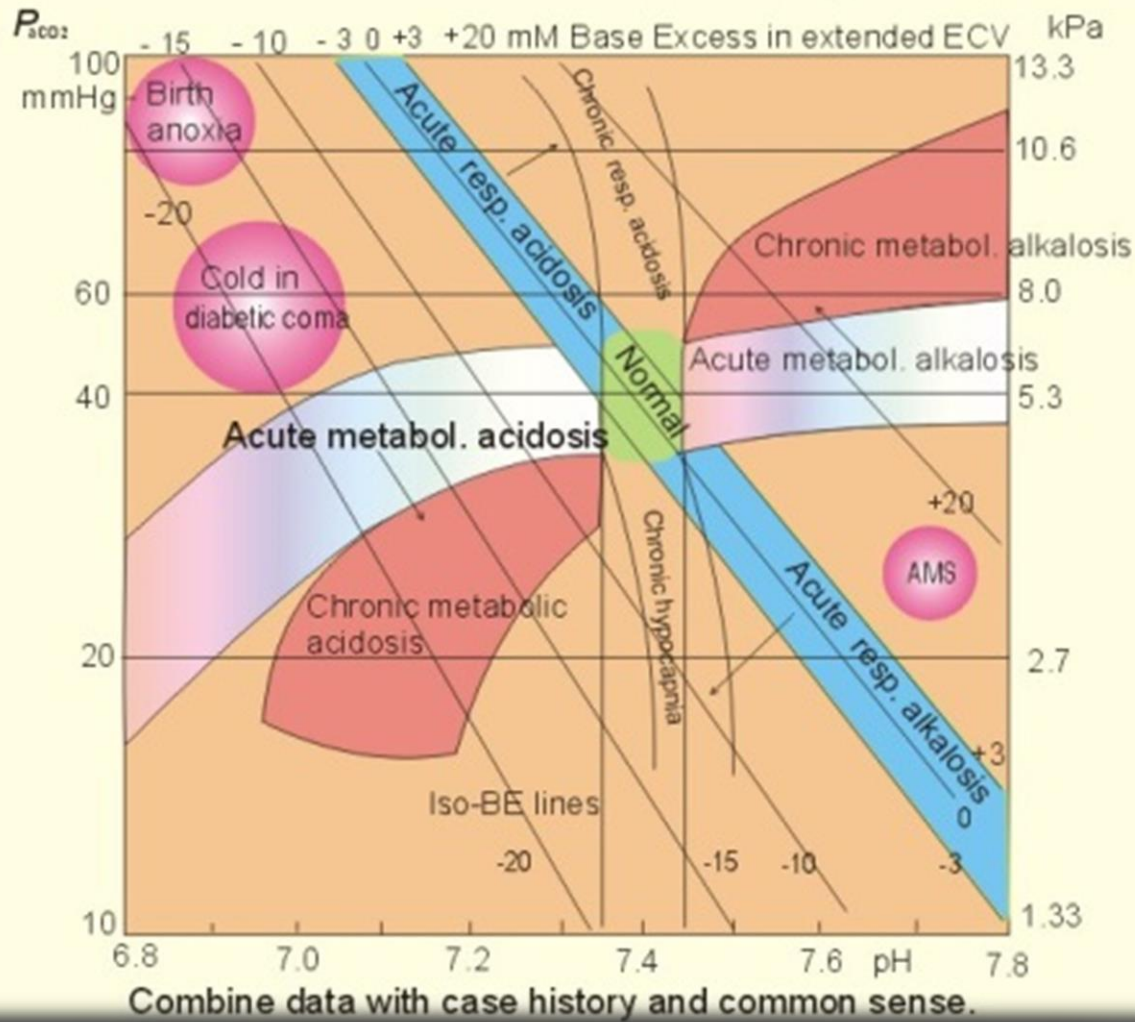


Fig. 17-13

KMc

# Determinazione emogas-analitica

- pH
- PCO<sub>2</sub>
- HCO<sub>3</sub>
- Base eccesso (quantità di acido/base forte per titolare 1 ml di sangue a 7.4, 40mmHg CO<sub>2</sub>, 37°C)
- TCO<sub>2</sub> (CO<sub>2</sub> + HCO<sub>3</sub>), > 1- 2 mEq/L HCO<sub>3</sub>
- HCO<sub>3</sub> Standard (plasma ossigenato, 40mmHgCO<sub>2</sub>, 37°C)
- Wh.blood buffer base (40-50 mEq/L)
- **Whole body buffer base**



# Modalità di prelievo

⊙ Prelievo **arterioso**

⊙ Prelievo **venoso**



# Modalità di prelievo



# VALORI DI NORMALITÀ

Valori emogas-analitici arteriosi cane e gatto  
(aria respirata)

|                          | <b>cane</b>      | <b>gatto</b>     |
|--------------------------|------------------|------------------|
| pH                       | 7.41 (7.35-7.46) | 7.39 (7.31-7.46) |
| PaCO <sub>2</sub> (mmHg) | 37 (31-43)       | 31 (25-37)       |
| HCO <sub>3</sub> (Meq/L) | 22 (19-26)       | 18 (14-22)       |
| PO <sub>2</sub> (mmHg)   | 91 (81-103)      | 107 (95-118)     |

# Valori emogas arterioso, misto e venoso cane-gatto (aria-respirata)

|                   | <b>arterioso</b> | <b>misto</b>  | <b>v. giugulare</b> | <b>v.cefalica</b> |
|-------------------|------------------|---------------|---------------------|-------------------|
| pH                | 7.395 ± 0.028    | 7.361 ± 0.021 | 7.352 ± 0.023       | 7.360 ± 0.022     |
| PCO <sub>2</sub>  | 36.8 ± 2.7       | 43.1 ± 3.6    | 42.1 ± 4.4          | 43.0 ± 3.2        |
| PO <sub>2</sub>   | 102.1 ± 6.8      | 53.1 ± 9.9    | 55 ± 9.6            | 53.4 ± 8.8        |
| HCO <sub>3</sub>  | 21.4 ± 1.6       | 23.0 ± 1.6    | 22.1 ± 2.1          | 23.0 ± 1.4        |
| TCO <sub>2</sub>  | 22.4 ± 1.8       | 24.1 ± 1.7    | 23.2 ± 2.1          | 24.1 ± 1.4        |
| BE                | -1.8 ± 1.6       | -1.1 ± 1.4    | -2.1 ± 1.7          | -1.2 ± 1.1        |
| SHCO <sub>3</sub> | 22.8 ± 1.3       | 23.0 ± 1.2    | 22.2 ± 1.3          | 23.2 ± 1.1        |



# Interpretazione emogasanalisi

1. Determinare se il **pH è normale**
2. Valutare **PCO<sub>2</sub>** (componente respiratoria)
3. Valutare **HCO<sub>3</sub>** (componente non-respiratoria)
4. Quale è il problema primario ?
5. Quale è la risposta secondaria – di adattamento attesa ?
6. **Quale è il processo responsabile dell'alterazione acido-base ?**

# Normale concentrazione cationi/anioni (mEq/L)

| <b>cationi</b> | <b>cane</b> | <b>gatto</b> | <b>anioni</b> | <b>cane</b> | <b>gatto</b> |
|----------------|-------------|--------------|---------------|-------------|--------------|
| sodio          | 145         | 155          | cloro         | 110         | 120          |
| Potassio       | 4           | 4            | bicarbonat    | 21          | 21           |
| calcio         | 5           | 5            | Fosfato       | 2           | 2            |
| magnesio       | 2           | 2            | Solfato       | 2           | 2            |
| tracce         | 1           | 1            | lattato       | 2           | 2            |
|                |             |              | Ac organici   | 4           | 6            |
|                |             |              | proteine      | 16          | 14           |
| <b>tot</b>     | <b>157</b>  | <b>167</b>   |               | <b>157</b>  | <b>167</b>   |

# ANION GAP

$$(NA + K) - (Cl + HCO_3)$$

12-24 mEq/L cane, 13- 27mEq/L gatto

$$Na + K + UC = Cl + HCO_3 + UA$$

$$UC - UA = (Na + K) - (Cl + HCO_3)$$



# ANION GAP

## Aumento AG

ES. ACIDOSI da ac. organici (lattato, chetoacidosi diabetica),  
**ALCALEMIA\*** , Emoconcentrazione

## Diminuzione AG

*mieloma multiplo (IgG), ipoalbuminemia (per ogni 1g/dl → 2.4-3.0 mEq/l AG)*

*Utilità nell'identificazione dei disordini misti*

**ALCALEMIA\*** : perdita di protoni dalle proteine e aumento della carica negativa

*Aumento della produzione di acido lattico per stimolazione della fosfofruttochinasi.*

# Approccio non-tradizionale

→ pH

○ **PCO<sub>2</sub> respiratorio**

○ **HCO<sub>3</sub> metabolico (Reni)**

○ PCO<sub>2</sub> = variabile indipendente

○ Na, K, Cl ? → **Equazione di Stewart**

○ 1. mantenimento della elettroneutralità

○ 2. soddisfacimento degli equilibri per soluti non-completamente dissociabili

○ 3. conservazione di massa

# Approccio non-tradizionale

- \* **Indipendenti:** sono variabili che possono essere alterate da «fuori» del sistema
- \* **Dipendenti:** interne al sistema, variano in risposta al comportamento delle indipendenti

*Le variabili indipendenti individuate dalla Eq. Di Stewart sono:*

- \* SID (Strong Ions difference)
- \* Concentrazione totale degli Acidi deboli
- \* PCO<sub>2</sub>

# SID

\* **Differenza delle variazioni tra la somma dei cationi «forti» e la somma degli anioni «forti»**

\* **Forti**: quasi completamente dissociati al pH dei fluidi corporei

\* Cationi: **Na**, K, Mg, Ca

\* Anioni: **Cl** + Unmeasured Strong Anions (lattato, solfato, acetoacetato, BetaHbutirrato)

**ANIONI DEBOLI** → *HCO<sub>3</sub>, proteine plasmatiche, fosfati*

Proteine plasmatiche, fosfati → indipendenti

HCO<sub>3</sub> → dipendente

# Bilanciamento esterno idrogenioni $H^+$

- \* Produzione da **processi metabolici**, *dieta*
- \* **Escrezione Renale**
- \* **Metabolismo**:  $H^+$  dai processi che convertono i composti cationici in neutri
- \* Quelli che convertono i composti anionici in neutri **consumano  $H^+$**
- \* **Fonti di acidi**: ossidazione di aminoacidi contenenti gr. Solfuro (cisteina, metionina), aa cationici (lisina, arginina), idrolisi dei diesteri dei fosfati organici (fosfolipidi, ac nucleici)
- \* **Fonte di basi**: ossidazione di AA anionici (glutammato, aspartato), uso ai fini glucogenetici di altri anioni organici (lattato, citrato)



# Regolazione whole-body

## \* Fegato

Metabolismo delle proteine (glucosio, trigliceridi) con produzione di  $\text{NH}_4$  e  $\text{CO}_2$ , formazione di UREA e produzione di  $\text{H}^+$  con titolazione di  $\text{HCO}_3^-$ .

Produce la maggior parte degli acidi non-volatili escreti dal rene

\* Reni

\* Polmoni

# Regolazione whole-body

\* Fegato

\* **Reni**

\* Mantiene  $[HCO_3]$  in ECF → riassorbimento  
COMPLETO, → la rigenerazione del  $HCO_3$  titolata

Il riassorbimento di  $HCO_3$  → ECFV (Na)  
→ **GFR**

\* **Escrezione di  $NH_4$**

*Glutammina → alfaetoglutarato +  $NH_4$*

*Alfaetoglut + 2H →  $CO_2$  +  $H_2O$  (ossidazione)*

*Alfaetoglut +  $CO_2$  → Urea + 2H (ciclo dell'urea)*

\* **Acidità Titolabile** (fosfati...creatinina, urati),

→ **escrezione acida netta**:  $NH_4$  + Acidità titolabili –  
 $HCO_3$





# ACIDOSI RESPIRATORIA

- Ipercapnia primaria → ipo-ventilazione, **ipossiemia**
- Diminuzione del pH ematico
- Aumento della PCO<sub>2</sub>
- Risposta compensatoria: HCO<sub>3</sub>

# ACIDOSI RESPIRATORIA

- Attivazione sistema simpatico
- **Aumento out-put cardiaco (tachiaritmia)**
  
- Aumento della pressione intracranica
- Aumento del flusso cerebrale

Disorientamento, narcosi e ...COMA  
per valori di PCO<sub>2</sub> superiori a **60-70 mmHg**

# ACIDOSI RESPIRATORIA

## CAUSE

- Depressione del centro del respiro
- Farmaci (anestetici inalatori, oppioidi, barbiturici)
- Neuropatie (tronco encefalico, lesioni spinali cervicali «alte»)
  
- Ostruzione vie aeree
  - Aspirazione (vomito, corpo estraneo)
  - Neoplasia- massa
  - Collasso tracheale
  - Malattie polmonari croniche ostruttive
  - Asma
  - Ostruzione del tubo endotracheale
  - Laringospasmo-paralisi
  - Sindrome-brachiocefalica



# ACIDOSI RESPIRATORIA

## CAUSE

- Aumento CO<sub>2</sub> con deficit della ventilazione alveolare
- Arresto cardio-polmonare
- Colpo di calore
- Ipertermia (grave- maligna)
  
- Malattie polmonari estrinseche restrittive
- Ernia diaframmatica
- Malattie dello spazio pleurico
- Trauma costale-parietale



# ACIDOSI RESPIRATORIA

## CAUSE

- Malattie polmonari intrinseche, malattie delle vie aeree inferiori
- ARDS
- M. polmonari croniche
- Asma
- Edema polmonare (grave)
- Polmoniti (gravi)
- Fibrosi polmonari
- Metastasi diffuse
- Inalazione da fumo
- Ventilazione meccanica inefficace

# ACIDOSI RESPIRATORIA

## CAUSE

- Malattie Neuromuscolari
- Miastenia grave
- Tetano
- Botulismo
- Poliradicoloneurite
- Malattie da zecche
- Alterazioni elettrolitiche (ipokalemia)
- Farmacoindotta (organofosfati, curariformi, aminoglicosidi + anestetici)
- Sindrome di Pickwick (eccessiva obesità)

# ACIDOSI metabolica

- Diminuzione del **pH ematico**
- Diminuzione di **HCO<sub>3</sub>**
- **Diminuzione di BE**
- Risposta compensatoria: diminuzione della PCO<sub>2</sub>

# ACIDOSI metabolica

Grave →  $\text{pH} < 7.1$  o  $\text{HCO}_3 < 8 \text{ mEq/L}$

- Depressione del sensorio
- tachipnea

# ACIDOSI –metabolica

## CAUSE

- Aumento AG (normocloremica)
  - *Tossicità (salicilati, gl. Etilenico, metanolo, paraldeide)*
  - *Chetoacidosi*
  - *Acidosi uremica*
  - *Acidosi lattica*

### ○ AG normale (iperclorémica)

- *Diarrea*
- *Inibitori della anidraasi carbonica (acetazolamide)*
- *Cloruro di Ammonio*
- *Amino acidi cationici ( lisina, arginina, istidina)*
- *Acidosi postipocapnoica*
- *Acidosi da diluizione ( overidration)*



# ACIDOSI –metabolica

## CAUSE

- **SID** ACIDOSI
- Acidosi da ac organici
  - Tossicità (salicilati, gl. Etilenico...)
  - Acidosi lattica
  - Acidosi uremica
  - Chetoacidosi diabetica
- Acidosi da **diluizione** (iponatremia, aumento dell'acqua libera)
- Infusione di fluidi ipotonici (ipervolemia)
- *Insuff. Cardiaca Congestizia*
- *Insuff. Epatica (grave)*

# ACIDOSI –metabolica

## CAUSE-SID

- Guadagno di **acqua corporea** (normovolemia)
- *Infusione di fluidi ipotonici*
- *Polidipsia psicogena*

- *Perdite IPERTONICHE (IPOVOLEMIA)*

Amministrazione di diuretici

Ipoadrenocorticismo

# ACIDOSI –metabolica

## CAUSE - SID

### ○ Acidosi IPERCLOREMICA

- *Insuff Renale*
- *Total Parenteral nutrition*
- *Terapia fluida (NaCl 7,2%, KCL supplementato)*
- *Ipoadrenocorticismo*
- *Diarrea*

# ACIDOSI –metabolica

## CAUSE

- **Acidosi – ioni tampone non-volatili**
- **Acidosi iperfosfatemica**
  - Insuff Renale
  - Ostruzione uretrale
  - Uroaddome
  - Supplementazione con fosfati
  - Uso di fosfati (enemas)

# ALCALOSI RESPIRATORIA

- IPOcapnia primaria → IPER-ventilazione
- Aumento del pH ematico
- DIMINUZIONE della  $PCO_2$
- DIMINUZIONE di  $HCO_3^-$  → Risposta compensatoria



# ALCALOSI RESPIRATORIA

- $PCO_2$  → diminuzione spuria
- Eccesso di anticoagulante nella siringa (diluizione)
- Presenza di micro-macro bolle d'aria
- Anormalità nella preparazione e manualità del campione

# ALCALOSI RESPIRATORIA

## ○ Vasocostrizione arteriolare

- $PCO_2 < 25$  mmHg
- $pH > 7.6$
- DIMINUIZIONE del flusso CEREBRALE e MIOCARDICO
- Tachipnea, disorientamento, crisi convulsive, aritmie cardiache

# ALCALOSI RESPIRATORIA

## CAUSE

- Paura, eccitazione, ansietà o DOLORE
- Iperventilazione (paziente, ventilazione meccanica)
- Diminuzione di PO<sub>2</sub> inspirata
- Malattie Polmonari (edema polm, polmoniti, fibrosi, tromboembolismo)
- Insufficienza Cardiaca congestizia
- Anemia Grave
- Grave Ipotensione
- Neuropatie Centrali

# ALCALOSI RESPIRATORIA

## CAUSE

- Paura, eccitazione, ansietà o DOLORE
- Iperventilazione (paziente, ventilazione meccanica)
- Diminuzione di PO<sub>2</sub> inspirata
- Malattie Polmonari (edema polm, polmoniti, fibrosi, tromboembolismo)
- Insufficienza Cardiaca congestizia
- Anemia Grave
- Grave Ipotensione
- Neuropatie Centrali

# ALCALOSI RESPIRATORIA

## CAUSE

- Stimolazione dei tensiocettori o nocicettori polmonari
- Farmaci: xantine, glucocorticoidi
- Malattie epatiche
- Iperadrenocorticismo
- Sepsi
- Coplo di calore
- Esercizio prolungato
- Esito di una acidosi metabolica



# ALCALOSI metabolica

- AUMENTO del pH ematico
- AUMENTO di  $\text{HCO}_3$
- AUMENTO di BE
- Risposta compensatoria: AUMENTO della  $\text{PCO}_2$

# ALCALOSI metabolica

Grave → pH > 7.6

# ALCALOSI –metabolica

## CAUSE

### ○ SID ALCALOSI

### ○ Acidosi IPOCLOREMICA

- Vomito (contenuto gastrico)
- Somministrazione di diuretici dell'ansa (furosemide), tiazidi o sodio bicarbonato

### ○ ALCALOSI CLORO -RESISTENTE

- Iperaldosteronismo
- Iperadrenocorticismo
- ALCALOSI da concentrazione (perdita di acqua pura, ipernatriemia)
- Deprivazione di acqua
- Vomito e diarrea

# ALCALOSI –metabolica

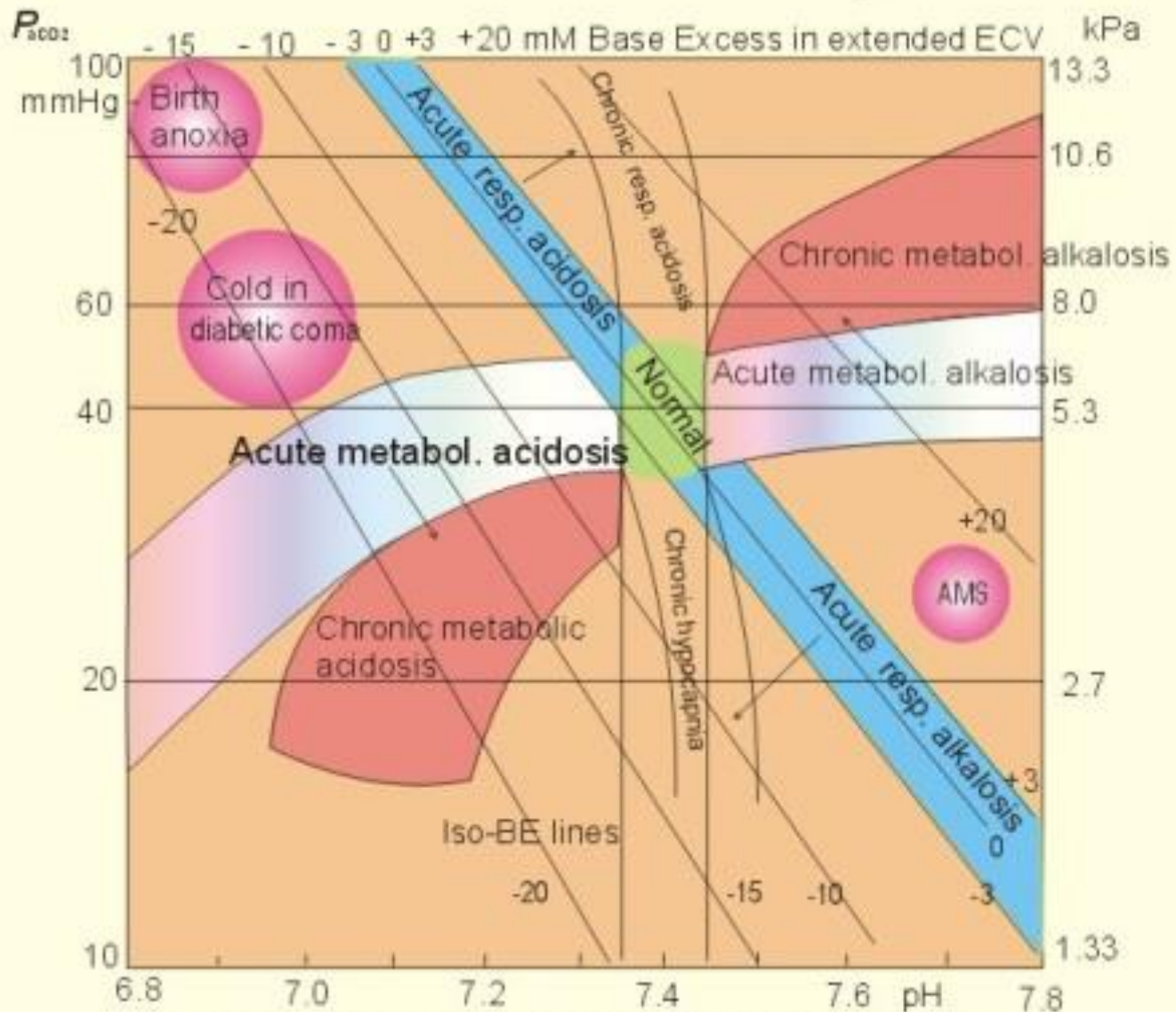
## CAUSE

- Alcalosi da **ioni-tampone non-volatili**
- IPOALBUMINEMIA
  - Nefropatia proteinurica
  - Enteropatia proteino-disperdente
  - Insufficienza epatica

# Caso 1



# The Nine Conditions of Van Slyke



62  
Fig. 17-13

Combine data with case history and common sense.