

Elettroliti



Sodio (Na)

- Il sodio rappresenta il principale determinante corporeo dell'osmolarità ematica ed è coinvolto nella regolazione del volume extracellulare
- Le alterazioni del sodio circolante si riflettono prevalentemente a carico delle funzioni nervosa e neuromuscolare
- Valori normali: v.n. 135-145 mmol/ L

Sodio

- Il sodio totale dell'organismo è circa 60-80 mEq/Kg di peso corporeo di cui il 40% è contenuto nel tessuto osseo ed il resto nei liquidi extracellulari.
- L'apporto giornaliero è di circa 300 mEq ed una quantità quasi uguale è eliminata per via renale, fecale ed attraverso il sudore.
- È un catione a localizzazione prevalentemente (95%) extracellulare che regola lo stato di idratazione intra ed extracellulare.
- L'omeostasi cellulare è mantenuta dalla pompa Na-K, che trasporta il sodio all'esterno ed il potassio all'interno della cellula.
- I disordini dell'omeostasi del Sodio non possono essere distinti da quelli dell'acqua.

Iponatriemia (sodio < 135 mEq/L)

- Le manifestazioni cliniche coinvolgono i sistemi nervoso centrale e muscolare ed includono astenia, nausea, vomito, irritabilità, disorientamento, deficit cognitivo, convulsioni, letargia, coma, ed arresto respiratorio
- Cause
 - Osmolalità serica ridotta con ipervolemia
 - Cirrosi epatica e sindrome nefrosica, Insufficienza cardiaca ed Insufficienza renale
 - Osmolalità serica ridotta con ipovolemia
 - Diuretici
 - Vomito, diarrea, fistole, Ustioni, pancreatite, peritonite
 - Osmolalità serica ridotta con normovolemia
 - Polidipsia o restrizione dietetica di sali e proteine
 - Sindrome da inappropriata secrezione di ADH
 - Osmolalità serica aumentata:
 - Iperglicemia, infusione di mannitolo, ingestione di etanolo o metanolo
 - Osmolalità serica normale:
 - Iperlipemia, iperprotidemia (mieloma)

Osmolarità plasmatica

- Osmolarità plasmatica: (v.n. 275-295 mOsm/kg H₂O)
 - L'osmolarità è definita come il numero di particelle di soluto presenti in una soluzione.
 - L'osmolarità plasmatica dipende dalla concentrazione degli elettroliti e di altre molecole quali il glucosio e l'urea.
 - Aumenta
 - Iperglicemia
 - Uremia
 - Ipernatremia (aumento del Sodio)
 - Perdita H₂O (diabete insipido)
 - Alcool etilico
 - Acetonemia e Iperlattacidemia
 - Diminuita
 - Iponatremia (riduzione del sodio)

Ipernatremia (sodio >145 mEq/L)

- L'ipernatremia indica una deplezione del volume extracellulare con perdita di acqua libera che supera quella di sodio
- Le manifestazioni cliniche sono correlate alle alterazioni della funzione del SNC e del muscolo ed includono debolezza muscolare deficit cognitivi, letargia, convulsioni, coma.
- Cause
 - Aumentate perdite idriche non compensate,
 - Sudorazione, iperpiressia, Diarrea, Diabete insipido
 - Diuresi osmotica (mannitolo, diuretici, glicosuria)
 - Coma
 - Assunzione eccessiva di Na con limitata assunzione di H₂O
 - Soluzioni saline ipertoniche
 - Somministrazione di bicarbonato
 - Malattie endocrine
 - Sindrome di Cushing e Iperaldosteronismo

Sindrome da inappropriata secrezione di ADH

- osmolarità ridotta, iponatriemia senza diuretici, osmolarità urinaria aumentata, normale volemia, funzione renale e surrenale normale
 - malattie del SNC: neoplasie, meningite, encefalite, emorragie ed ematomi, ascessi, ecc.
 - farmaci: ciclofosfamide, vincristina, carbamazepina, nicotina, barbiturici, ecc.
 - neoplasie: polmonari, pancreatiche, duodenale, timo
 - malattie polmonari: TBC, polmonite, aspergillosi, ascessi
 - ipotiroidismo, deplezione grave di potassio

Potassio serico (v.n. 3,5-5,3 mEq/l)

- Il potassio è il principale elettrolita intracellulare ed è essenziale per il mantenimento del potenziale elettrico di membrana (pompa Na-K) da cui dipende l'eccitabilità delle cellule muscolari (striate, lisce, miocardiche) e nervose.
- Le alterazioni di questo ione interessano prevalentemente i sistemi
 - Cardiovascolare
 - Neuromuscolare
 - Gastrointestinale

Ipotassiemia: < 3,5 mEq/l

- Le manifestazioni cliniche pericolose per la vita coinvolgono i sistemi cardiovascolare e neuromuscolare
 - Aritmie (ectopie sopraventricolari e ventricolari, ritardi di conduzione, bradicardia sinusale),
 - alterazioni ECG (prolungamento del QT, onde T appiattite ed invertite),
 - debolezza e paralisi muscolare, parestesie,
 - ileo, crampi addominali, nausea vomito
- Cause:
 - Ridotta introduzione di potassio: dieta carente di vegetali, anoressia nervosa
 - Ridistribuzione intracellulare: alcalosi metabolica e respiratoria, rapida generazione cellulare (leucemie, ecc.), Insulina e/o glucosio e.v., soluzioni alcaline
 - Aumentata escrezione urinaria: diuretici, amfotericina B, liquerizia, ipomagnesemia, iperaldosteronismo, malattia di Cushing
 - Perdita extrarenale: Sudorazione profusa ed ustioni
 - Aumentata perdita gastrointestinale: vomito, diarrea, lassativi, sondino nasogastrico

Iperpotassiemia: > 5,5 mEq/L

- Manifestazioni cliniche:
 - Aritmie, ridotta conduzione, blocco A-V, bradicardia
 - Alterazioni ECG: onde T appuntite, prolungamento PR, allargamento QRS
 - Debolezza muscolare, paralisi, parestesie ed iporeflessia
- Cause:
 - Aumentata introduzione: emotrasfusioni, sostituti del sale
 - Alterata distribuzione extracellulare: emolisi, ustioni, crash syndrome, CID, chemioterapia, acidosi metabolica e respiratoria
 - Ridotta escrezione: Insufficienza renale acuta e cronica, diuretici risparmiatori di potassio, restrizione di sodio, ipoaldosteronismo
 - Leucocitosi e trombocitosi

Magnesio

- È importante per il trasferimento di energia e per la stabilità elettrica.
- Le manifestazioni cliniche dell'ipomagnesemia comprendono
 - Alterazioni cardiovascolari: prolungamento del QT, aritmie, vasospasmo, ischemia miocardica
 - Alterazioni neuromuscolari: debolezza, tremore, convulsioni, tetania, ottundimento del sensorio, coma
 - Turbe elettrolitiche: ipopotassiemia, ipocalcemia

Magnesio

- Aumento
 - Ridotta eliminazione renale: insufficienza renale acuta (fase anurica) e cronica, Pielonefrite e glomerulonefrite cronica, iperparatiroidismo etc
 - Uso di antiacidi e lassativi a base di magnesio, Magnesio parenterale
 - Traumi, ustioni
 - Digiuno, nutrizione parenterale
- Diminuzione
 - Ridotta introduzione: alcolismo, dieta acarnea, malnutrizione
 - Ridotto assorbimento e perdita gastrointestinale: diarrea, resezioni intestinali, celiachia, enteriti, sondino nasogastrico
 - Aumentata perdita per via renale: diabete scompensato, insufficienza renale acuta (fase poliurica), diuretici, antibiotici amnoglicosidici, amfotericina B

Calcio

- Il calcio è necessario per
 - la contrazione muscolare,
 - la trasmissione dell'impulso nervoso,
 - la secrezione ormonale,
 - l'emostasi,
 - le mitosi,
 - la motilità cellulare,
 - la riparazione delle ferite.
- Il calcio serico rappresenta circa l'1% del calcio totale presente nell'organismo.
- La maggior parte è depositata nel tessuto osseo ed è in equilibrio dinamico con il calcio dei liquidi extracellulari.

Calcio serico: v.n. 4,5-5,5 mEq/l

- L'omeostasi del calcio dipende dall'attività
 - del paratormone (PTH) mediata dalla vit. D (effetto ipercalcemizzante)
 - della calcitonina (ipocalcemizzante).
- L'assorbimento di calcio avviene a livello del primo tratto dell'intestino tenue e dipende
 - Dal 1-25 diidrossicolecalciferolo (forma attiva della vit. D),
 - dal pH intestinale
 - dall'apporto di fosfati
 - da un normale assorbimento lipidico.
- I livelli effettivi di calcio sono meglio valutabili determinando il calcio ionizzato.
- Se si valuta il calcio totale si deve considerare la concentrazione dell'albumina (1 g/dl di albumina corrisponde a 0.8 mg/dl di calcio)

ipercalcemia

- Aumento
 - Neoplasie (PTH ectopico) e metastasi ossee
 - Mieloma e leucemie
 - Iperparatiroidismo primario e secondario (malattie renali)
 - Intossicazione da vit. D
 - Immobilizzazione prolungata
 - Sarcoidosi e M. di Paget
- Sintomi
 - Cardiovascolari e neuromuscolari: ipertensione, ischemia miocardica, aritmie, bradicardia, alterazioni della conduzione, tossicità da digitale, disidratazione, ipotensione, deficit cognitivi , coma, convulsione, morte improvvisa
 - Manifestazioni gastrointestinali: nausea, vomito, anoressia, dolore addominale, costipazione, pancreatite, malattia ulcerosa
 - Manifestazioni renali: poliuria (contribuisce alla deplezione del volume), insufficienza renale, diabete insipido nefrogenico, calcolosi renale, nefrocalcinosi

Ipocalcemia

- Diminuzione
 - Farmaci (steroidi), trasfusioni
 - Insufficienza renale cronica ed epatopatie (cirrosi etc)
 - Resezioni intestinali, malassorbimento, ipomagnesemia
 - Pancreatite acuta
 - Rachitismo e osteomalacia
 - Ipoparatiroidismo e pseudoipoparatiroidismo
 - Ipercorticosurrenalismo (s. di Cushing)
- Sintomi:
 - Alterazioni cardiovascolari: ipotensione, bradicardia, aritmia, insufficienza cardiaca, arresto cardiaco, insensibilità alla digitale, prolungamento del QT e dell'ST
 - Manifestazioni neuromuscolari: debolezza, parestesie, spasmo muscolare, laringospasmo, ipererefllessia, convulsioni, tetania

Paratormone PTH

- È un ormone polipeptidico secreto dalle paratiroidi che interviene insieme alla vit.D nell'omeostasi del calcio e fosforo.
- Il PTH determina
 - un aumento del riassorbimento osseo per azione diretta sullo scheletro,
 - Un aumento dell'assorbimento intestinale del calcio attraverso la sintesi renale di 1,25 diidrossicolecalciferolo (vit. D).
 - un aumento del riassorbimento renale del calcio
 - un aumento dell'escrezione urinaria del fosfato per ridotto assorbimento renale
- La secrezione di PTH è regolata dai livelli di calcio plasmatici con un meccanismo di feed-back.

Paratormone

- Aumento
 - Iperparatiroidismo primitivo (adenoma)
 - Iperparatiroidismo secondario (IRC ipocalcemia)
 - Pseudoiperparatiroidismo (PTH ectopico)
 - Deficit vit. D
- Diminuzione
 - Ipoparatiroidismo chirurgico
 - Sarcoidosi
 - Ipertiroidismo

Calcitonina

- Ormone polipeptidico secreto dalle cellule parafollicolari della tiroide dotato di azione ipocalcemizzante
- La sua azione si esplica attraverso
 - l'inibizione del riassorbimento del calcio
 - Stimolazione al deposito di calcio nel tessuto osseo.
- La secrezione di calcitonina è regolata dal livello di calcio serico.
- Aumenta:
 - Carcinoma midollare della tiroide e tiroiditi
 - Pseudoipoparatiroidismo
 - Carcinoma mammario, polmonare, insule pancreatiche
 - Insufficienza renale cronica e Cirrosi

Fosfati sierici

- Contenuti per
 - l'80% nel tessuto scheletrico e
 - 20% in quello muscolare e liquidi extracellulari.
- Il fosforo ingerito con gli alimenti è assorbito nelle porzioni prossimali dell'intestino, eliminato per via fecale ed urinaria.
- La concentrazione è regolata dal PTH (che determina un aumento dell'eliminazione renale) ed è in equilibrio con quella del calcio.
- È importante nel metabolismo dell'energia muscolare.
- Manifestazioni cliniche dell'ipofosfatemia:
 - Manifestazioni neuromuscolari: debolezza muscolare, insufficienza respiratoria, rhabdomiolisi, parestesie, letargia, disorientamento, ottundimento del sensorio
 - Alterazioni delle funzionalità renale, e della risposta pressoria
 - Disfunzioni immunitarie, turbe della sintesi proteica, emolisi, alterazioni della funzionalità piastrinica, e della cessione dell'ossigeno da parte dell'emoglobina

Fosfato

- Aumento

- Insufficienza renale cronica
- Neoplasie, osteolisi, chemioterapia
- Ipoparatiroidismo e pseudoipoparatiroidismo
- Ipervitaminosi D
- Ipertiroidismo

- Diminuzione

- Ipopassiemia, ipomagnesemia, diuretici, steroidi
- Terapia con idrossido di alluminio per ulcera gastrica
- Malassorbimento intestinale e malnutrizione
- Iperparatiroidismo, pseudoiperparatiroidismo
- Ipvitaminosi D e Rachitismo

Emogasanalisi



Emogasanalisi

- I gas vengono trasportati ai tessuti e dai tessuti per mezzo del sangue circolante
- A livello capillare si verifica lo scambio tra sangue e cellule.
- A livello polmonare si verifica poi lo scambio di gas tra sangue ed aria alveolare per diffusione attraverso le pareti alveolari.

pO₂

- La pressione parziale di ossigeno è in rapporto alla capacità di ossigenazione del sangue da parte dei polmoni e di trasporto da parte dell'emoglobina.
- La pO₂ varia in funzione dell'età del soggetto ad es.:
 - 20-29 anni: 90-100 mmHg
 - 30-39 anni: 85-95 mmHg
 - 40-49 anni 81-91 mmHg etc
- La relazione esistente tra pO₂ e volume di O₂ trasportato nel sangue è dato dalla curva di dissociazione dell'Hb:
 - a valori di pO₂ arteriosa di 80-100 mmHg la saturazione in O₂ del sangue arterioso è del 93-98%:
 - Entro certi limiti una diminuzione anche considerevole della pO₂ non determina variazioni significative dell'ossigenazione del sangue arterioso.

pCO₂

- la pCO₂ arteriosa è
 - direttamente proporzionale alla CO₂ prodotta
 - inversamente proporzionale alla quota eliminata attraverso la ventilazione polmonare.
- Poiché in condizioni di riposo la produzione di CO₂ è costante ogni variazione della pCO₂ è di origine respiratoria.

Alterazioni pO₂ e pCO₂

- pO₂ aumentata
 - pCO₂ aumentata: ossigenoterapia
 - pCO₂ ridotta: iperventilazione
- pO₂ ridotta
 - pCO₂ aumentata:
 - insufficienza respiratoria (eccetto fibrosi polmonare)
 - riduzione pO₂ atmosferica e asfissia, Hb con bassa affinità per O₂
 - fistole arterovenose polmonari, cardiopatie con shunt destro-sinistra, ecc
 - pCO₂ normale
 - ipoventilazione con alterazione del rapporto ventilazione/perfusione (bronchite cronica, enfisema, asma acuto ecc)
 - alterata diffusione per riduzione del letto capillare (embolia polmonare, pneumectomia ecc)
 - pCO₂ ridotta e ridotta saturazione Hb
 - blocco alveolo capillare (fibrosi polmonare)
 - ipoventilazione parziale (pneumotorace, atelettasia, versamento pleurico, ecc)

pH ematico (v.n. 7.33-7.43)

- il pH del sangue arterioso indica la concentrazione degli ioni idrogeno che in condizioni fisiologiche è compresa tra 41.7 e 38 mEq/l.
- È il risultato dell'equilibrio che si crea tra gli idrogenioni prodotti in corso di processi metabolici e sistemi che tendono a neutralizzarli.
- Nei liquidi extracellulari il tampone più importante è lo ione carbonato ma vi contribuiscono anche altre due basi: il fosfato bibasico e le proteine plasmatiche.
- A livello intracellulare funzionano da tampone l'Hb e le altre proteine cellulari.

pH

- Per mantenere pH in equilibrio entrano in azione meccanismi polmonari attraverso la regolazione dell'eliminazione della CO₂ e renali attraverso l'eliminazione di H⁺ ed il riassorbimento dei bicarbonati.
- Questi meccanismi compensatori permettono in un primo tempo di evitare una significativa variazione del pH per cui si parla di acidosi ed alcalosi compensate sulla base delle variazioni dei bicarbonato e della CO₂.
- pH < 7,35 acidosi scompensate, pH > 7.35 alcalosi scompensata
- La misura della pCO₂ costituisce un metodo preciso per stabilire la componente respiratoria dell'equilibrio acido-base: è aumentata nell'acidosi e diminuita nell'alcalosi.
- La misura del bicarbonato definisce la componente metabolica dell'equilibrio acido base: aumentano nell'alcalosi e diminuiscono nell'acidosi.

Acidosi metabolica

- Bicarbonati ridotti
- $p\text{CO}_2$ ridotta se compensata, normale se scompensata
- Cause di acidosi metabolica
 - Apporto eccessivo di acidi:
 - Metanolo, sangue conservato
 - Aumento eccessivo della produzione endogena di acidi
 - Acidosi diabetica e da digiuno
 - Shock, edema polmonare, arresto cardiaco
 - Perdita esagerata di basi
 - Diarrea
 - Insufficiente eliminazione di acidi
 - Insufficienza renale acuta e cronica, acidosi tubulare renale, acetazolamide

Acidosi respiratoria

- pCO₂ aumentata,
- Bicarbonati aumentati se compensata normali se scompensata
- insufficienza respiratoria restrittiva
 - Lesioni SNC
 - Avvelenamento da oppiacei e barbiturici
 - Miopatie
 - Polmonite, versamento pleurico, pneumotorace, emotorace,
 - neoplasie
- insufficienza respiratoria ostruttiva
 - bronchite cronica,
 - bronchiectasie,
 - enfisema,
 - edema polmonare

Alcalosi respiratoria

- pCO₂ diminuita,
- Bicarbonati diminuiti se compensata, normali se scompensata
- Cause di alcalosi respiratoria
 - iperventilazioni corticali (emozioni, angoscia, dolore, ecc)
 - iperventilazione centrale (neoplasie, ictus, intossicazioni ecc)
 - iperventilazione di origine ipossiémica
 - diminuzione della pO₂ atmosferica
 - polmonari (polmoniti, atelettasie, fibrosi, pneumopatie ecc)
 - cardiovascolari (insufficienza, shock ecc)
 - altre cause (setticemie ecc)

Alcalosi metabolica

- Bicarbonati aumentati
- pCO₂ aumentata se compensata, normale se scompensata
- Cause
 - Apporto eccessivo di basi
 - Perfusione di bicarbonato
 - Perdite digestive di acidi
 - Vomito,
 - Aspirazione di liquido gastrico
 - Aumentata escrezione renale di acidi
 - Diuretici
 - Iperescrezioni surrenaliche (aldosteronismo e Cushing)