



***CHIRURGIA III ED  
EMERGENZE MEDICO -  
CHIRURGICHE***

*Sezione di Anestesia e Rianimazione  
Dir. Prof. Carlo Alberto Volta*

# *Equilibrio acido-base*

Ph normale: 7.35-7.45

Acidemia per pH < 7.35

Alcalemia per pH > 7.45

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

## *DETERMINANTI del pH*

### 1. Catabolismo

Grassi                      acidi volatili       $\longrightarrow$  polmone

Carboidrati

Lipidi                      acidi non volatili       $\longrightarrow$  rene

## *REGOLAZIONE*

1. **Respiratoria:**  $\text{CO}_2 \equiv$  chemocettori  $\equiv$  frequenza e profondità del respiro  $\equiv$  ventilazione alveolare

2. **Renale:** meccanismo dei  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ,  $\text{NH}_4^+$

# *Equilibrio acido-base*

***Sistemi tampone: miscela di acido o base debole ed il suo sale***

***Gli acidi non volatili vengono tamponati da:***

1. **Bicarbonati:**  $H^+ + HCO_3^- \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H_2O + CO_2$
2. **Fosfati:**  $HCl + Na_2HPO_4 \rightarrow NaCl + NaH_2PO_4$
3. **Proteine:** si comportano come acidi o basi deboli
4. **Emoglobina:** residui istidinici, carbossilici, aminici e ammoniaci

***Il potere di tamponamento dipende da:***

1. **pK** (fosfati: vicino a 7.4)
2. **Sistema aperto** (bicarbonati)
3. **Concentrazione** (protidemia-Hb)

***Tampone nell'organismo:***

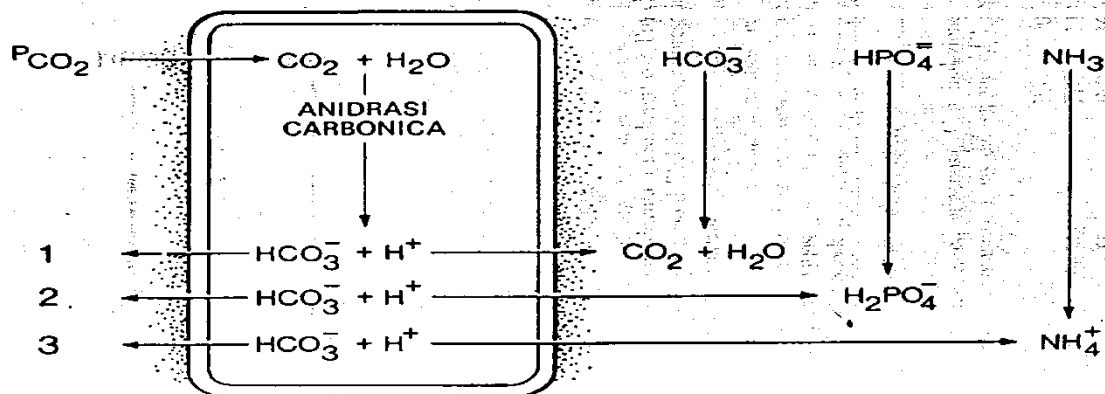
1. **Sangue:** 65% bicarbonati, 1% fosfati, 35% proteine - Hb
2. **Liquido extracellulare:** bicarbonati
3. **Cellule:** fosfati - proteine

# Equilibrio acido-base

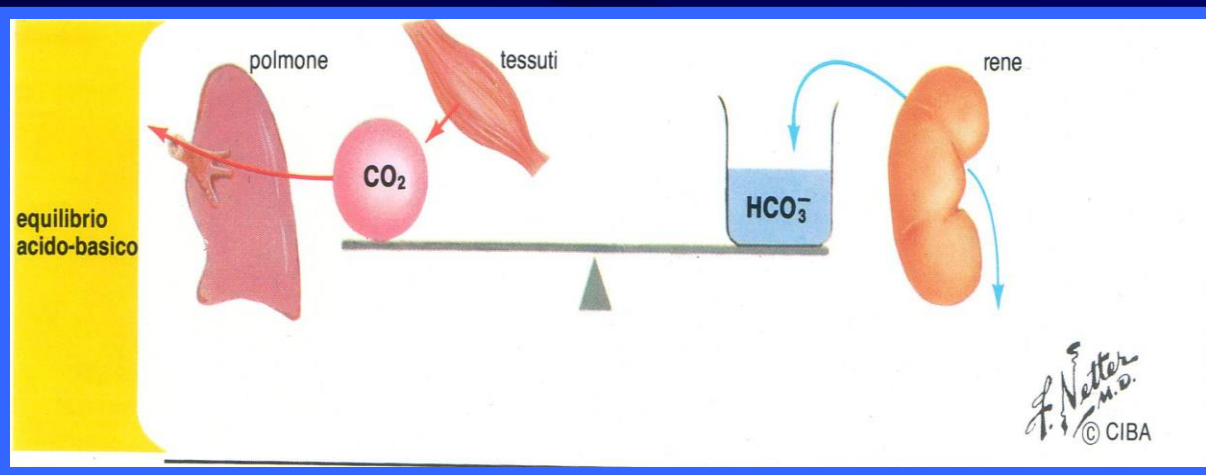
Equilibrio acido-basico metabolico

FISIOLOGIA FONDAMENTALE DEI GAS DEL SANGUE

SANGUE CELLULA RENALE URINA



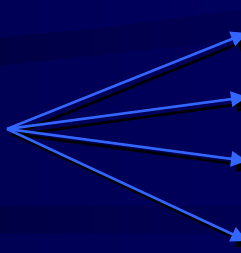
- Meccanismo renale per la regolazione delle basi del sangue.





# *Equilibrio acido-base*

## *Cause di acidosi metabolica*

- 
- Apporto eccessivo di H<sup>+</sup> esogeni
  - Produzione eccessiva di H<sup>+</sup> endogeni
  - Insufficiente eliminazione di H<sup>+</sup>
  - Aumentata eliminazione di bicarbonati

### ECCESSO DI H<sup>+</sup>

- Acidosi lattica: shock, ipossia, infusione di acidi, nitroprussiato, crush syndrome, sforzo muscolare, convulsioni, ipotermia
- Chetoacidosi: denutrizione, diabete mellito, alcolismo
- Ridotta escrezione di acidi: insufficienza renale, acetazolamide

PERDITA DI BASI: diarrea, fistola pancreatica, insufficienza surrenalica, acetazolamide

DA DILUIZIONE: eccesso di clorurata

# Equilibrio acido-base

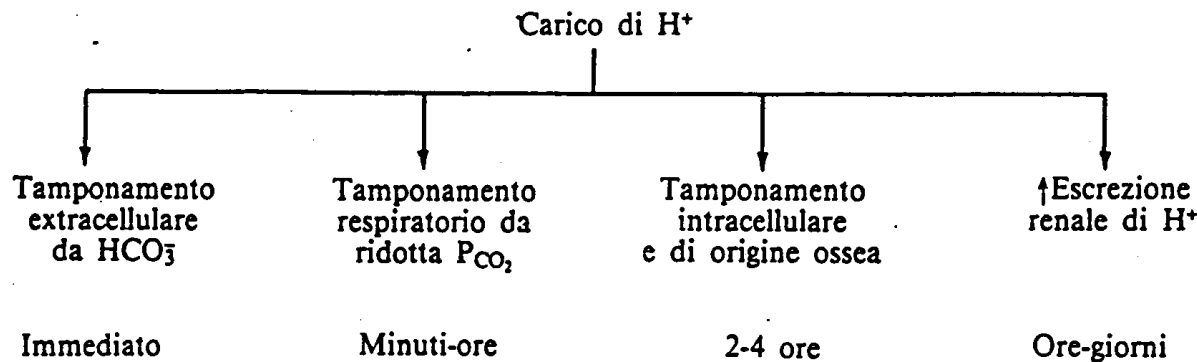
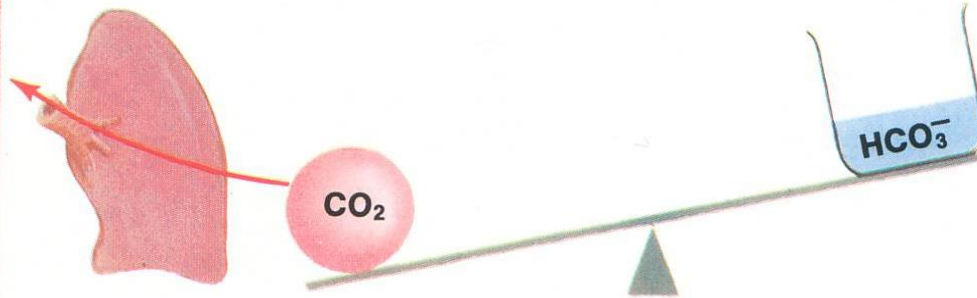


Figura 11-19 Sequenza di risposte ad un carico di  $H^+$ , che culminano con il ripristino dell'equilibrio acido-base attraverso l'escrezione renale di  $H^+$  in eccesso.

acidosi



**metabolica**

per aumento di acidi:  
diabete  
uremia  
acidosi lattica

per perdita di basi:  
diarrea

# ACIDOSI METABOLICA

## gap anionico

### Cause di acidosi metabolica

---

#### *Aumentato gap anionico*

##### *I Aumentata produzione di acidi*

##### *A Chetoacidosi*

*1 Diabetica*

*2 Alcolica*

*3 Dovuta a digiuno*

##### *B Acidosi lattica*

*1 Secondaria a insufficienza circolatoria o respiratoria*

*2 Associata a vari disturbi (v. il testo)*

*3 Farmaci e tossine*

*4 Difetti enzimatici*

*C Agenti tossici (salicilati, glicole etilenico, metanolo)*

##### *// Insufficienza renale*

#### *Normale gap anionico ipercloremico*

##### */// Disfunzione renale tubulare*

*A Acidosi renale tubulare*

*B Ipoaldosteronismo*

*C Diuretici "risparmiatori di potassio"*

##### *IV Perdita di alcali*

*A Diarrea*

*B Ureterosigmoidoscopia*

*C Inibitori dell'anidraasi carbonica*

*V Cloruro di ammonio, aminoacidi cationici (eccessiva introduzione)*



# Acidosi metabolica

**ANION GAP: Anioni indosabili – buco anionico (fosfati, lattati, citrati, solfati)**

$$\text{I.A.} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 16 \text{ mmoli} \pm 2$$

## Acidosi con buco anionico

- Insufficienza renale acuta
- Chetoacidosi oligoanurica
- Intossicazioni acide

## Acidosi ipercloremica

- Perdita di bicarbonati
- Anastomosi urodigestiva
- Cloruri acidificanti

## SEGNI CLINICI

- **Iperventilazione:** ipocapnia, maggior cessione di O<sub>2</sub> al circolo periferico
- **Cardiovascolari:** aritmie (tardive, per iper K<sup>+</sup> e iper H<sup>+</sup>)
- **Neuropsichici:** confusione, torpore, turbe della memoria, coma

## TERAPIA

- Correggere la causa
- NaHCO<sub>3</sub> (solo se deficit di bicarbonati superiore a 8-10 mEq/L e pH < 7.2) = BE x Kg/3

# Alcalosi Metabolica: Cause

## SOVRACCARICO DI TAMPONI ALCALINI

- **Bicarbonato**
- **Ipercorrezione di acidosi lattica**
- **Citrato: trasfusione di sangue**
- **Ipercalcemia: mobilizzazione di tamponi ossei**
- **Sindrome di Burnett (milk-alkali syndrome,)**

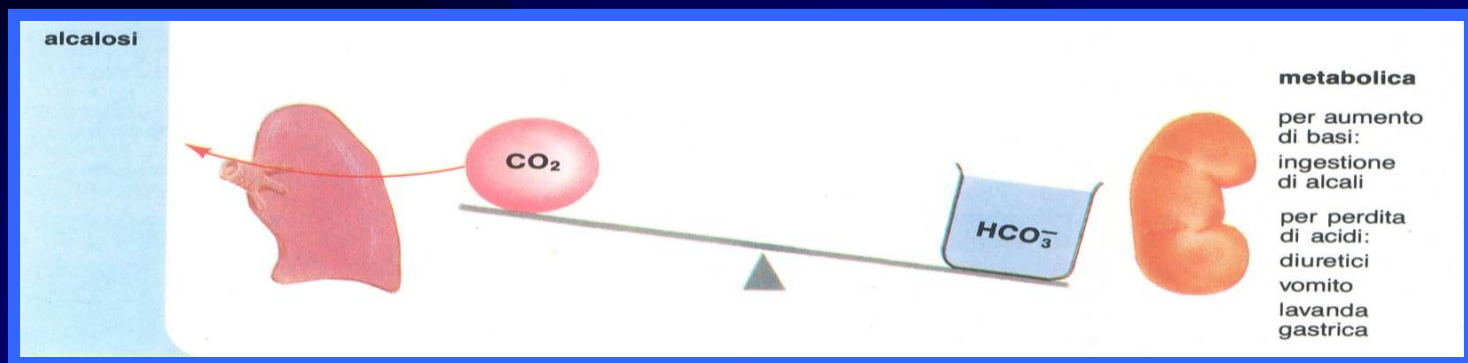
## PERDITA DI H<sup>+</sup>

- **Perdite digestive: vomito, stenosi pilorica, occlusione alta, aspirazione gastrica**
- **Perdite renali: iperaldosteronismo, diuretici**
- **tumore villosa**

## ALCALOSI DA CONTRAZIONE

## ALCALOSI DA RIVENTILAZIONE

## ATB TERAPIA AD ALTE DOSI



## *Alcalosi Metabolica: Cause*

- I Associata a deplezione di volume (di cloro)
  - A Vomito o drenaggio gastrico
  - B Terapia diuretica
  - C Alcalosi postipercapnica
- II Associata a ipercorticosurrenalismo
  - A Sindrome di Cushing
  - B Iperaldosteronismo primitivo
  - C Sindrome di Barter
- III Severa deplezione di potassio
- IV Introduzione eccessiva di alcali
  - A Acuta
  - B Sindrome "milk-alkali"

# *Alcalosi Metabolica*

## *Segni clinici*

- Cardiovascolari: turbe del ritmo, aumento PA differenziale, depressione ST
- Neurologici: turbe della vigilanza, delirio, convulsioni, tetania
- Respiratori: ipoventilazione spesso poco apprezzabile

## *Terapia*

- Correggere la causa
- Espansione volemica – Cl<sup>-</sup> - NaCl- KCl
- Acidificazione ( Cloridrato di Arginina – Cloruro di Ammonio)
- Acetazolamide

# *Acidosi Respiratoria*

## *Cause*

- A. Centrale
  - 1. Farmaci (anestetici, morfina, sedativi)
  - 2. Ictus
  - 3. Infezione
- B. Vie aeree
  - 1. Ostruzione
  - 2. Asma
- C. Parenchima
  - 1. Enfisema
  - 2. Pneumoconiosi
  - 3. Bronchite
  - 4. Sindrome da distress respiratorio dell'adulto
  - 5. Barotrauma
- D. Neuromuscolare
  - 1. Poliomielite
  - 2. Cifoscoliosi
  - 3. Miastenia
  - 4. Distrofie muscolari
- E. Cause varie
  - 1. Obesità
  - 2. Ipoventilazione

# Acidosi Respiratoria

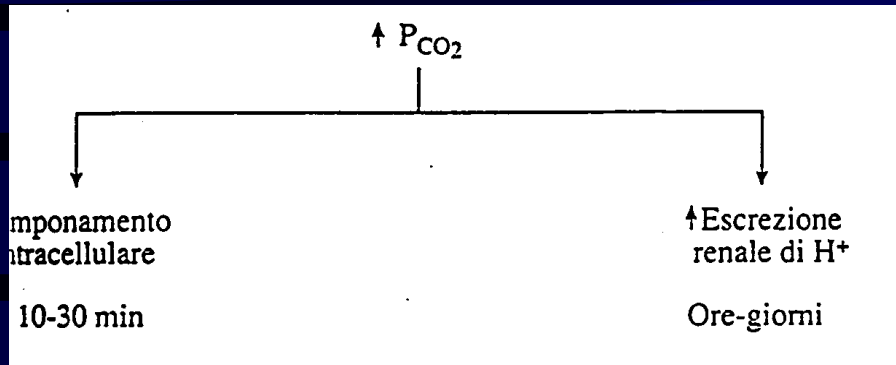
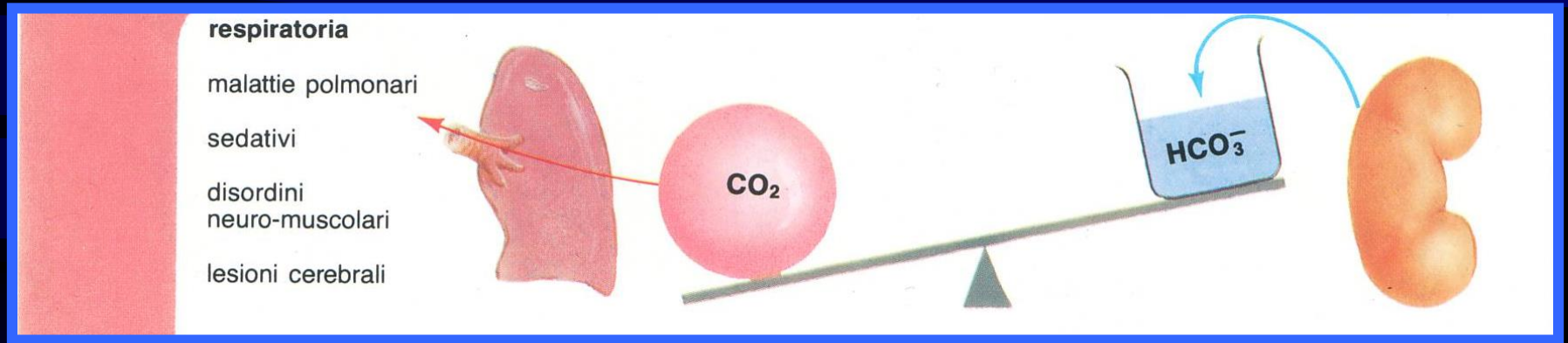


Figura 11-20 Risposte compensatorie a un aumento di P<sub>CO<sub>2</sub></sub>. Anche se queste variazioni tendono a riportare il pH verso la norma, l'equilibrio acido-base non viene ristabilito finché non si ha la normalizzazione della ventilazione.



$$PaO_2: [(760 - 47) \times FiO_2] - PaCO_2/0.8$$

# *Acidosi Respiratoria*

## *Clinica*

- Alterazioni neurologiche:

confusione, psicosi, allucinazioni, coma

Dovute alle vasocostrizione secondaria al mancato effetto vasodilatatore della CO<sub>2</sub>: cefalea, segni di aumentata pressione endocranica, alterazione dei riflessi, debolezza muscolare focale

## *Terapia*

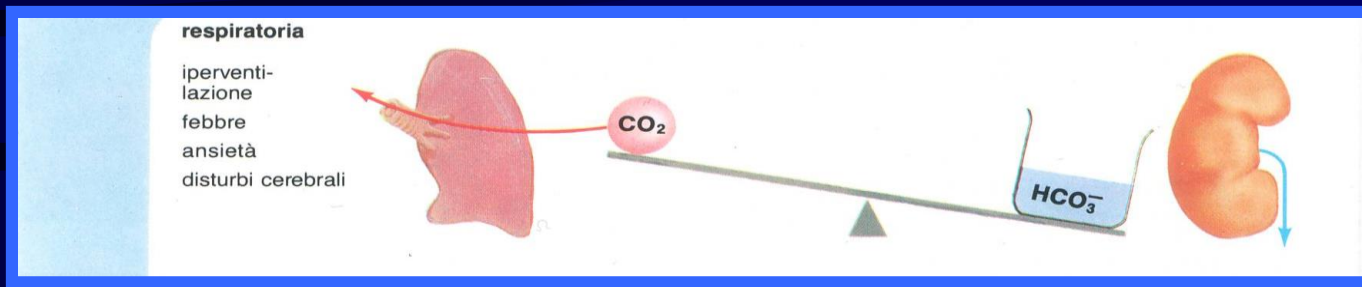
- Rimozione della causa
- Ventilazione meccanica
- Ossigenoterapia

# ***Alcalosi Respiratoria: cause***

- I Ipossia**
  - A Acuta (polmonite, asma, edema polmonare)**
  - B Cronica (fibrosi polmonare, malattie cardiache che provocano cianosi, elevate altitudini)**
- II Stimolazione del centro della respirazione**
  - A Ansia**
  - B Febbre**
  - C Intossicazione da salicilati**
  - D Malattie cerebrali (tumore, encefalite, ecc.)**
- III Esercizio**
- IV Sepsi da gram-negativi**
- V Cirrosi epatica**
- VI Gravidanza**
- VII Eccessiva ventilazione assistita**



# *Alcalosi Respiratoria:*



## *Clinica*

- Sintomi della malattia di base
- Sintomi neurologici: capogiri, confusione mentale e convulsioni

## *Terapia*

- Contrastare la malattia di base

# TURBE DELL' EQUILIBRIO ACIDO - BASE

	pH	$P_aCO_2$	$HCO_3^-$	BE
AC RESP COMP	7.40	↑	↑	↑
SCOMP	↓	↑	±	±
AC MET COMP	7.40	↓	↓	↓
SCOMP	↓	±	↓	↓
ALC RESP COMP	7.40	↓	±	↓
SCOMP	↑	↓	±	±
ALC MET COMP	7.40	↑	↑	↑
SCOMP	↑	=	↑	↑