

Acid-base imbalance

Sanda Copotoiu

Acid output:

- carbonic acid- volatil
- Noncarbonic acids– nonvolatile, fixed
- Body fluids' pH-ul : alkaline 7,4

The majority of the protons are final metabolic products.

- Means to control AB balance:
 - kidneys
 - lungs
 - GI tract

AB balance Physiology

- H^+ sources : CO_2 ,
- CO_2 proton generator, the most important acid

Keeping the H^+ within normal limits

- Combining protons with a buffer
 - blood HCO_3^- , Hb
 - Intracellular- organic or inorganic phosphate
- $\downarrow H_2CO_3$ by CO_2 exhalation

Noncarbonic acids reduction by renal elimination of H^+

Body's buffer systems

Buffer system:
sol weak acid + its' conjugated base

Body's buffers:

- **blood**
- **tissues**
- **bones**

Body's buffer systems

- Extracellular

- major: $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ immediate
- Minor:
 - Acts following major buffers
 - Acts for hours
 - Hb, proteins, phosphates, carbonate in bones

- Intracellular

Optimal intracellular/extracellular buffer ratio
: 1:1

Body's buffer systems

blood

Type of buffer	Blood buffering capacity (mEq/l)
Bicarbonate	
➤Plasmatic	35
➤Red blood cells	<u>18</u>
➤Total	53
Non bicarbonate buffering systems	
➤Hb and HbO ₂	35
➤Plasma proteins	7
➤Organic phosphate	3
➤Inorganic phosphate	<u>2</u>
➤Total	47

Body's buffer systems

blood

The blood 5 l of a healthy adult buffers
aprox **150mM protons** before the
acidity of the fluids becomes
threatening!

Body's buffer systems tissues

The major buffering capacity of the body:
extra bloody proton acceptors: muscles,
bones buffering 5x the amount buffered
by the blood systems.

The bones: the most important amount of
base to neutralize noncarbonic acids in
the extracellular compartment .

Respiratory regulation of ABB

Gas transport: chemical derivatives.

1l blood contains $\text{CO}_2 \gg \text{O}_2$.

Lungs:

$\text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ potential (HHbO_2) $\rightarrow \text{HbO}_2^- + \text{H}_2\text{CO}_3$
 $\rightarrow$ free protons appear as HHb sau H_2CO_3

The whole respiratory cycle = exchange of 1 HCO_3^- molecule by HbO_2^- molecule where HCO_3^- is transported from the tissues to the lungs and vice versa.

ABB regulation

CO₂ transportation in 3 forms:

- H₂CO₃ finally transformed in CO₂ to be exhaled
- HCO₃⁻ 90% of the total plasmatic CO₂
- Carbaminic compounds : protein and Hb carbamates = CO₂ and free combinations NH₂ of blood proteins



Respiratory regulation of CO₂

PaCO₂ maintained between 37- 45mmHg by chemoreceptors.

Hypercapnia:

- Lung disease
- Thoracic abnormalities
- Neurologic disease
- Trauma

Interference with CO₂ elimination

Respiratory CO₂ regulation

Acute hypercapnia :

↑ sudden PaCO₂ → ↓ pH in a few minutes

Initial control:

- Buffering without HCO₃⁻ H⁺, but HCO₃⁻ ↓ due to mass effect

For each:

- ↓ of 1mmHg a PaCO₂ → ↓ 0,25mEq/l HCO₃⁻
- ↑ of 1mmHg a PaCO₂ → ↑ 0,1mEq/l a HCO₃⁻
- The kidneys ultimately → ↑ HCO₃⁻ reabsorption from the proximal tubes

Respiratory regulation CO₂

Chronic Hypercapnia:

- $\uparrow[\text{HCO}_3^-]$ pl by $\sim 0,5\text{mEq/l}$ for each $\uparrow$ of 1 mmHg PaCO₂
 - Stimulated production of NH₄⁺, $\uparrow$ NH₃ urinary excretion
- 
- pH_{ul} may become slightly alkaline: excessive renal HCO₃⁻ production and retention

PaCO_2 Respiratory regulation

Hypocapnia:

- $\uparrow \text{HCO}_3^-$ urinary secretion $\rightarrow$ Kaliuresis, $\downarrow \text{K pl}$
- $\downarrow$ transient net urinary acidic secretion

In steady-state, $\downarrow [\text{HCO}_3^-] \text{ pl}$ by $\sim 0,5 \text{ mEq/l}$ for every $\downarrow$ of 1 mmHg PaCO_2

ABB renal regulation

Noncarbomic acids produced within the body & renally regulated: ac sulfuric, ac fosforic, HCl, ac uric, ac β -OH butiric, ac acetoacetic.

The most abundant weak acid resulted from : **acid phosphate** H_2PO_4^- .

$\frac{1}{2}$ of the acids produced by metabolism are neutralized by alimentary bases.

$\frac{1}{2}$ neutralized by anionic buffer systems.

97-98% of the noncarbonic acids are buffered in the extracellular fluid are neutralized by reacting with HCO_3^- .

Renal ABB regulation

- Tight control in normal conditions
- Arterial pH_{ul} : confidence limits 95%: 7,35 - 7,43
- p_aCO₂ 37- 45mmHg
- [HCO₃⁻]: 22 - 26mEq/l
- If adding protons to the blood, the reaction shifts to the right, with CO₂ production (expired) & H₂O.

ABB renal regulation

- The major daily responsible of ABB is intake.
- Rich in protein diets: S in huge amounts → **metabolic acidosis**
- Veg diets: great amounts of lactates and acetates. Their metabolites → **metabolic alkalosis**

Renal AB reagulation

Kidneys save major ions of the fluids by :

1. Stabilizing the standard HCO_3^- content by **mandatory reabsorption** (proximal tube) & **controlled of HCO_3^-** filtered by the distal and collector tubes.

Reabsorption of HCO_3^- :

- ✓ 80-95% reabsorbed proximal
- ✓ 5% Henle
- ✓ 5% reabsorbed distal
- ✓ 5% collector

ABB renal regulation

2. Daily excretion of 50-100mEq noncarbonic acids metabolically produced, approx 1mEq/kg/day protons excreted.

Their salts filtered by the glomerulus → ↓ echimolecular HCO_3^-

The most important salt: monohydrogen phosphate.

When protons excreted by the proximal tubes combine with $\text{H}(\text{PO}_4)_2^- \rightarrow \text{H}_2\text{PO}_4^-$ (=weak acid, $\text{pK}_a = 6,8$).

The lowest pH obtained in the proximal tubes: 4,5.

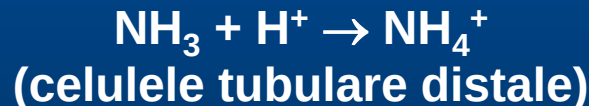
H_2PO_4^- may be reconstituted and excreted since its pK_a is within physiologic limits in the tubes.

Reglarea renală a DAB

Excretarea protonilor:

1. 25% (10-30mEq/l) ca acid titrabil = acizi care pot fi excretați prin reconstituire. Efectul net: regenerarea HCO_3^- .
2. 75% 30-50mEq/zi ca acid combinat cu amoniu NH_4^+
Acizii cu $\text{pK} < 4,5$ (ac sulfuric din metabolismul proteic) nu se pot regenera ca mai sus, $\rightarrow \text{H}^+$ secretați în exces în tubul proximal trebuie excretați în conjuncție cu un alt tampon pentru a permite formarea continuă de HCO_3^- în celulele tubulare.

În celulele tubulare are loc dezaminarea glutaminei $\rightarrow \text{NH}_3$ difuzează în tubii proximali.



Cel mai mic pH urinar posibil: 4,4 protoni = $40 \times 10^{-6} \text{ Eq/l}$

PHul plasmatic: $40 \times 10^{-9} \text{ Eq/l}$

Gradientul de protoni plasmă/urina poate fi crescut de **1000x**.

Reglarea renală a DAB

Acidoze metabolice:

- Severe: excreția NH_4^+ poate $\uparrow$ de la valori normale de 35mEq/l $\rightarrow$ >300mEq/zi (max la 3-5 zile)
- Acidoza: $\uparrow$ prod de NH_3 , $\uparrow$ secreția de H^+ în tubii proximali
- Alcaloza: $\downarrow$ prod de NH_3 , $\downarrow$ H^+ în tubii prox

Reglarea renală a DAB

Alcaloza metabolică:

Pierderea lichidelor acide (vomă) → ↑alcalilor
(ingestie antiacide):

- ↓[H⁺] sanguin
- ↑[HCO₃⁻] sanguin
- ↑pH sanguin

~ 2/3 din sarcina alcalină e tamponată extracelular

~1/3 intracelular

Simultan: deplasarea modestă a K⁺ în celulă → ↓[K⁺] cu 0,4-0,5 mEq/l pentru fiecare ↑a pH-ului cu 0,1U.

Reglarea renală a DAB

Rolul **aldosteronului** în secreția protonilor (tubi colector, cel intercalare A):

- Reglarea reabsorbției HCO_3^- din tubii colector prin stimularea secreției de H^+
- Stimularea directă a secreției de H^+ în celula tubulară
- Stimularea indirectă a secreției de H^+ prin creșterea reabsorbției Na^+

Mecanismele compensatoare ale dezechilibrelor AB primare

- **Compensarea** proces fiziologic secundar, ca răspuns la un DAB primar ce vizează corectarea anomaliilor de pH - descrie un proces, o modificare în compoziția sângelui.
- **Corectarea** acțiune terapeutică dirijată spre contracararea, modificarea factorului primar afectat.
- **Anomalia primară:** H^+ , HCO_3^- , $PaCO_2$

Obiectivele menținerii concentrației de protoni în limite strânse

- **Asigurarea funcțiilor enzimaticice optime**
- **Menținerea distribuției adecvate a electroliților**
- **Optimizarea contractilității miocardului**
- **Menținerea saturației optime a Hb**

DAB primare și răspunsurile compensatorii

Tulburarea primară	Răspunsul compensator
$\uparrow p\text{CO}_2$ Acidoză resp	$\uparrow \text{HCO}_3^-$ Alcaloză metabolică
$\downarrow p\text{CO}_2$ Alcaloză resp	$\downarrow \text{HCO}_3^-$ Acidoză metabolică
$\downarrow \text{HCO}_3^-$ Acidoză metabolică	$\downarrow p\text{CO}_2$ Alcaloză resp
$\uparrow \text{HCO}_3^-$ Alcaloză metabolică	$\uparrow p\text{CO}_2$ Acidoză resp

DAB primare și secundare

- **Acidoza** – acidemia: acumularea de acizi (sau pierderea bazelor)

$$\text{pH} < 7,36$$

Conc H^+ > 43,6 nEq/l plasmă în absența modificărilor compensatorii

- **Alcaloza** – **alcalemia** acumulare de baze, pierderi de acizi

$$\text{pH} > 7,44$$

$$\text{Conc } \text{H}^+ < 36,3 \text{ nEq/l}$$

Respirator

- Anomalia primară este tulburarea ventilației alveolare: CO_2 total patologic redus sau crescut în lichidul extracelular.

Acidoza resp $\text{PaCO}_2 \uparrow$ hipercapnie

Alcaloza resp $\text{PaCO}_2 \downarrow$ hipocapnie

Metabolic

- Anomalia primară: câștig sau pierdere anormală de ac noncarbonic în **sp extracelular** care afectează conc HCO_3^- .
- Acidoza metab $\uparrow$ acizii noncarbonici în sp EC sau se pierd baze
- Alcaloza metab $\downarrow$ acizii noncarbonici sau cresc bazele (HCO_3^-) în sp EC

Compensări

Respiratorie:

- Imediată
- $\uparrow$ ventilația
- $\downarrow$ PaCO₂ $\rightarrow$ alcaloză ventilatorie care inhibă ventilația $\rightarrow \uparrow$ PaCO₂ pt echilibrarea $\uparrow$ HCO₃⁻

Răspunsul pulmonar la o perfuzie cu bicarbonat:
 $\uparrow$ paCO₂ ($\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$)

Răspunsul pulmonar la alcaloza cronică: inhibiția drivingului respirator $\rightarrow \uparrow$ PaCO₂ cu 0,5 mmHg pentru fiecare $\uparrow$ de 1mEq/l a [HCO₃⁻]pl

Compensări

- Renală

- Mai lentă
- Începe la 6-12 ore
- Necesită câteva zile pentru a ajunge în punctul culminant
- Ajustează reabsorbția HCO_3^- în tubii proximali
- Acidoza respiratorie inhibă reabsorbția HCO_3^- și reducerea consecutivă a concentrației sale serice va echilibra alterarea PaCO_2

Compensări cont

Renală:

Capacitatea rinichiului de a excreta HCO_3^- poate fi compromisă de **hipovolemie** (alcaloză + contracție compartimentală) + **hipokaliemie**: 3 mecanisme

- ❖ $\downarrow \text{RFG}$ cu $\uparrow [\text{HCO}_3^-]$ → cantitate N de HCO_3^- filtrat → reabsorbție normală
- ❖ Hipovolemia + hipokaliemia → stimulează reabsorbția HCO_3^- în celulele tubulare proximale
- ❖ Hipovolemia → $\uparrow$ concentrației aldosteronului → poate genera și susține $\uparrow$ reabsorbției de HCO_3^-

Diagnosticul diferențial al DAB

- Măsurarea directă a pH_a și a PaCO_2
- Aprecierea directă a conc pl de HCO_3^-

Acidoza: $\text{pH}_a < 7,36$

Alcaloza $\text{pH}_a > 7,44$

$\text{PaCO}_2 > 44\text{mmHg}$ - acidoză respiratorie

$\text{PaCO}_2 < 36\text{mmHg}$ - alcaloză respiratorie

Imbalance	pHa 7,36-7,44	PaCO2 36-44mmHg	HCO ₃ ⁻ 24mEq/l
Respiratory acidosis	↓↓	↑↑	↑
–acute	↓→	↑↑	↑↑
–chronic			
Respiratory alkalosis	↑↑	↓↓	↓
–acute	↓	↓↓	↓↓
–chronic			
Metabolic acidosis	↓↓, ↓↓↓	↓	↓↓
–Acute		↓↓	↓↓
–chronic	↓		
Metabolic alkalosis	↑↑	↑↑	↑↑
–Acute	↑↑	↑↑	↑↑
–chronic			

Efectele adverse ale acidozei

- ↑ conc serice a K^+ seric
- Depresia SNC
- Depresie CV- efecte deprimante directe asupra centrului vasomotor, mm neted arteriolar, contractilității miocardice
- ↑ incidența aritmiilor cardiace
- ↓ tonusului sfincterului precapilar
- ↑ tonusului sfincterului postcapilar

Efectele adverse ale acidozei

- ↑ conc serice a K^+ seric
- Depresia SNC
- Depresie CV- efecte deprimante directe asupra centrului vasomotor, mm neted arteriolar, contractilității miocardice
- ↑ incidența aritmiilor cardiace
- Pooling, hipovolemie, ↓întoarcerii venoase

Efectele adverse ale alcalozei

- ↓ conc serice a K^+
- ↓ conc serică a Ca^{2+} cu tetanie, ↓contractilității miocardice
- Excitarea SNC
- ↓ DSC
- Vasoconstricția coronarelor
- ↓ disponibilității oxigenului tisular prin deplasarea la stg a curbei de disociere a oxiHb (efect Bohr)
- ↑incidenței aritmiilor cardiace
- ↑shuntului dreapta-stg (numai alcaloza respiratorie)

Acidoza respiratorie $\text{PaCO}_2 > 44\text{mmHg}$

Etologie

1. Hipoventilația

- Depresia medic a SNC- anestezie
- Reducerea forței mm scheletici
- Boli pulmonare intrinsece
- Reinhalarea gazelor sanguine

2. Creșterea producției metabolice de CO_2

- Hipertermia
- Creșterea încărcării cu glucoză - hiperalimentația

Acidoza respiratorie

Problema majoră a stărilor hipercapnice acute: $\uparrow \text{PaCO}_2$ dizolvat $\rightarrow$ rapid acidoză tisulară (CO_2 difuzează rapid)

Efectul imediat al hipercarbiei: $\downarrow \text{pH}_a$ prin hidratarea CO_2 (stimulează ventil prin corpusculii carotidieni și chemoreceptorii bulbari ai ventriculului IV).

Anestezicele volatile $\rightarrow$ $\downarrow$ răspunsurilor mediate de corpusculii carotidieni la acidoză.

Acidoza respiratorie

Semne și spt nespecifice în formele ușoare:

- ✓ Tahipnee, hiperpnee
- ✓ Forme grave: oboseală, astenie, confuzie
- ✓ Forme ușoare: cefalee
- ✓ Semne fizice nespecifice: tremor, asterix, adinamie, incoordonare, semne de nn cranieni, edem papilar, hemoragii retiniene, semne de tract piramidal
- ✓ Sdr de pseudotumoră cerebrală: $\uparrow$ PIC, edem papilar
- ✓ Comă: $\text{paCO}_2 \geq 70\text{mmHg}$ în funcție de pHa ($< 7,25$) și viteza creșterii paCO_2

Acidoza respiratorie

Important! Majoritatea pts hipercapnici au și hipoxemie în lipsa suplimentării O₂!

Lab:

- ✓ ↓pHa, ↑PaCO₂, [HCO₃⁻] N, hipocloremie (↑excreția Cl⁻ pt accentuarea reabsorbției HCO₃⁻ produs).
- ✓ Acut: ↓pHul urinar paradoxal (prod renală de NH₃ și secreție de H⁺)
- ✓ Cr: dat reabs HCO₃⁻, pHul seric poate fi apropiat de N, ↑ușor secreția de K⁺ → ↓K⁺ seric
- ✓ EEG: N sau ↑voltajului undelor lente

Acidoza respiratorie

Tratament

- **Cronică: corectarea tulburării responsabile**
- **La valori marcat crescute de PaCO_2 : VM**

Alcaloza respiratorie

$\text{PaCO}_2 < 36\text{mmHg}$

Etiologie:

1. Creșterea eliminării CO_2 pe cale respiratorie

- Iatrogenă
- Durere, anxietate
- Reducerea presiunii barometrice
- Leziunea SNC
- Hipoxemia arterială
- Boli ale vascularizației pulmonare
- Alte: ciroză, sepsă, hipertermie

2. Scăderea producției metabolice de CO_2

- Hipotermie
- Paralizia mm scheletici

Alcaloza respiratorie

Diagnostic:

Lab: $\downarrow$ PaCO₂, [HCO₃⁻] N sau $\uparrow$

Spt: anxietate, iritabilitate, vertij: datorate hTA, $\downarrow$ PPC, sincopă, segmentul ST și unedele T plate, tetanie

Dg dif: hiperventilația primară vs compensarea din acidoza metabolică

- În ambele $\downarrow$ PaCO₂, $\downarrow$ [HCO₃⁻]pl
- Dif: alcaloza resp PaCO₂ $\downarrow$ primar, pH > N
- Acidoza metab: pH acid, $\downarrow$ [HCO₃⁻]pl primar

Lab: simplă, mixtă

Ser: $\downarrow$ Na⁺, $\downarrow$ Cl⁻, $\downarrow$ P seric (pierderi renale mai mari ca în alcaloza metabolică), $\downarrow$ K⁺ (kaliureză)

Alcaloza respiratorie

Răspunsul compensator – 3 evenimente simultane

1. Răspuns imediat prin sistemele tampon → producerea de CO_2
 2. Alcaloza stimulează activitatea fosfofructokinazei → $\uparrow$ glicolizei cu generarea acidului lactic
 3. Reducerea reabsorbției bicarbonatului, max la 12-24h
- $\downarrow [\text{HCO}_3^-]_{\text{pl}}$ cu 5mEq pentru fiecare $\downarrow$ de 10mmHg a PaCO_2 subnormal.

Alcaloza respiratorie

Tratament

1. Corectarea tulburării subiacente
2. În timpul VM: ajustarea parametrilor ventilatori pt reducerea ventilației alveolare
3. Creșterea spațiului mort pentru favorizarea reinhalării
4. Suplimentarea aerului inspirat cu CO_2 5% pentru restabilirea PaCO_2 normale

Acidoza metabolică

pH pl < 7,36

Conc HCO_3^- < 24mEq/l

Etiologie:

1. Reducerea eliminării tubulare renale a protonilor
 - Insuficiență renală
 - Ciroză cu reducerea conversiei lactatului la glucoză
2. Creșterea producției metabolice a protonilor
 - Glicoliză anaerobă
 - Acido-cetoza diabetică
 - Metabolizarea aa din soluțiile de hiperalimentare
 - Idiopatică
 - Pierderi excesive de lichide pe cale gastro-intestinală distal de pilor (diaree, ileostomie) care determină un exces relativ de protoni
 - Acidoza tubulară renală: incapacitatea rinichilor de a reabsorbi ionii de bicarbonat din filtratul glomerular-exces relativ de protoni

Acidoza metabolică cont

- ✚ $\downarrow \text{HCO}_3^-$ cu $\downarrow$ adecvată a PaCO_2 = AM simplă
- ✚ Clinic: vasodilație periferică, $\downarrow$ contractilității miocardice, astenie, fatigabilitate, stupoare, comă

Acidoza metabolică cont

Răspunsul compensator:

1. Secreția protonilor în celulele tubulare renale cu reabsorbția bicarbonatului, doar dacă etiologia $\downarrow[\text{HCO}_3^-]$ nu e un defect tubular renal $\rightarrow$ pierderi sau incapacitatea reabsorbției HCO_3^- .
2. Creșterea ventilației alveolare prin stimularea corpilor carotidieni de către protoni
3. Activarea **tampoanelor osoase** pentru neutralizarea acizilor nevolatili circulanți- de aceea acidoza metabolică cronică asociată IRC se manifestă prin **pierderi de masă osoasă**.

Alcaloza metabolică cont

$\text{pH}_a > 7,44$

$\text{HCO}_3^- \text{ pl} > 24\text{mEq/l}$

Etiologie:

1. Vomă, aspirație ng
2. Hipercarbia cronică
3. Depleție de Cl^- și/sau K^+ prin diuretice
4. Metabolizarea lactatului din sol Ringer lactat, a citratului din sângele conservat, a acetatului din sol de hiperalimentație la HCO_3^-
5. Depleția volumului intravascular
6. Hiperaldosteronismul care determină reabsorbția crescută de Na^+ la nivelul celulelor tubulare renale distale $\rightarrow \uparrow \text{H}^+$ secretați

Alcaloza metabolică cont

Răspunsul compensator:

- $\uparrow$ reabsorbției H^+ de celulele tubulare renale
- $\downarrow$ secreției protonilor de cel tubulare renale
- Hipoventilația alveolară

Tratament

1. Corectarea procesului responsabil, adm de KCl care permite rinichilor să excrete excesul de HCO_3^-
2. Perfuzarea de protoni sub forma NH_4Cl sau HCl 0,1Nn (max 0,2mEq/kgc/h)

Hiatul anionic $12 \pm 4 \text{ mEq/l}$

Legea neutralității electrice: anionii plasmatici (sarcini electrice negative) trebuie să egalizeze dpdv electric cationii (sarcini electrice pozitive).



$$105 + 25 + \text{anionii nemăsurați} = 140 + 5 + 5$$

$$135 + \text{anionii nemăsurați} = 150$$

HA reflectă conc anionilor prezenți, dar nedeterminați de rutină (# Cl^-)

Cationii nemăsurați predominanți sunt:

Ca^{2+} 5mEq/l; Mg^{2+} 2 mEq/l, unele lg cationice

Hiatul anionic

cont

Anionii nemăsurați:

- Proteine plasmatică polianionice (albumina) 2mEq/l
- Fosfați anorganici 2mEq/l
- Sulfați 1mEq/l
- Ioni acizilor organici: lactic, beta OH butiric, acid acetoacetic 1-2mEq/l
- Sărurile acizilor slabi: 3-4 mEq/l

Hiatul anionic cont

$$HA = Na^+ + K^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$$

$$HA = 16 \text{ mEq/l}$$

Când un acid fix (lactic) donează 1 H⁺ serului
→ ↓HCO₃⁻ cu 1mEq/l pentru fiecare mEq/l H⁺
adăugat → ↑HA cu această valoare.

Când se pierde HCO₃⁻ (urină, fecale), ↑Cl⁻
compensator pentru a menține echivalența neg
a HCO₃⁻ → HA nemodificat.

Hiatul anionic cont

Clasificarea acidozelor metabolice:

- Cu HA crescut
- Cu HA normal: hiperclorémice

Hiatul anionic cont

Semnificație:

1. Acidifierea cu alți acizi decât HCl

Acizii organici cresc HA. HCO_3^- pierdut prin neutralizare, e înlocuit de anionii acizilor necarbonici nemăsurați de regulă (ac lactic, cetoacizii) $\rightarrow \text{HA} \uparrow$ în toate acidozele metabolice, cu excepția **acidozelor hiperclorémice**.

Odată cu $\uparrow$ acidozei, are loc tamponarea rapidă extracelulară a HCO_3^- . Când acidul incriminat este HCl, atunci:



Efectul net: substituirea HCO_3^- extracelular cu Cl^- , mEq la mEq. Suma $\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-$ rămâne ct $\rightarrow \text{HA}$ nemodificat în acidoza hipercloremică.

Hiatul anionic cont

În acidoza metabolică HA mare prin exces de protoni din acizii noncarbonici (datorat creșterii compensatorii a producției de acid lactic ca răspuns la alcaloza respiratorie pe calea activării fosfofructokinazei din glicoliză).

În acidoza respiratorie, HA nu crește pentru că H^+ provin din poolul de H_2CO_3 , nu din acizii noncarbonici.

Hiatul anionic crescut

2. Acidocetoza diabeticului, alcoolicului, acidozele lactice toxice, insuficiența renală, înfometare, erori înnăscute de metabolism

Acidoza lactică

- ✱ supraproducție: efort sever, convulsii, sepsă, leucemii
- ✱ subutilizare: tip A și B

Hiatul anionic crescut cont

Acidoza lactică A: perfuzie tisulară slabă (șoc cardiogen, hemoragic, septic)

Acidoza lactică tip B:

- ❁ DZ, insuf renală, boli hepatice, infecții
- ❁ Droguri, toxice: metformin, etanol, metanol, salicilați, sorbitol, xilitol, iodură de ditiazinină, streptazocin, cianuri, NPS
- ❁ Ereditare: def de G6difosfataza (glicogenoza tip I), def de F1,6diP, piruvatcarboxilază, piruvatdehidrogenază, aciduria metilmalonică.
- ❁ Altele: sdr lactic acid milk, acidoza lactică în sdr intestinului subțire

Hiatul anionic crescut

✱ Intoxicații cu:

- ✗ Etilenglicol

- ✗ Metanol

- ✗ Paraldehydă

- ✗ Salicilați

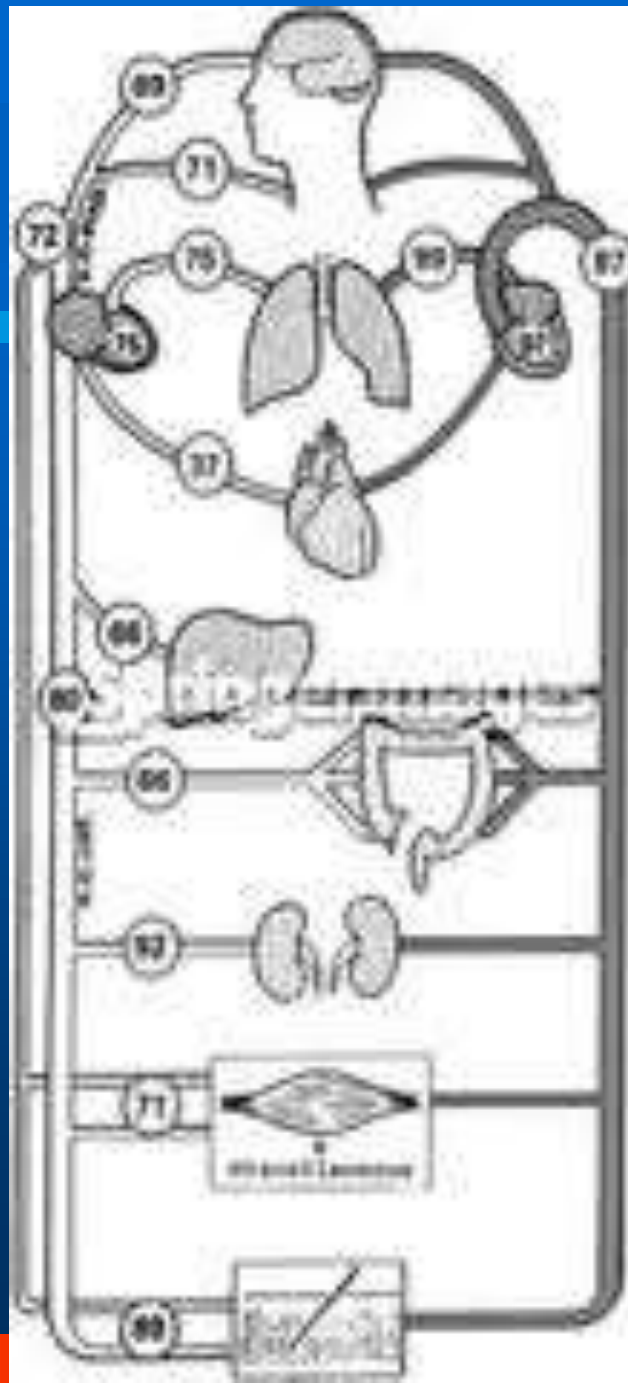
✱ Uremia (tardivă)

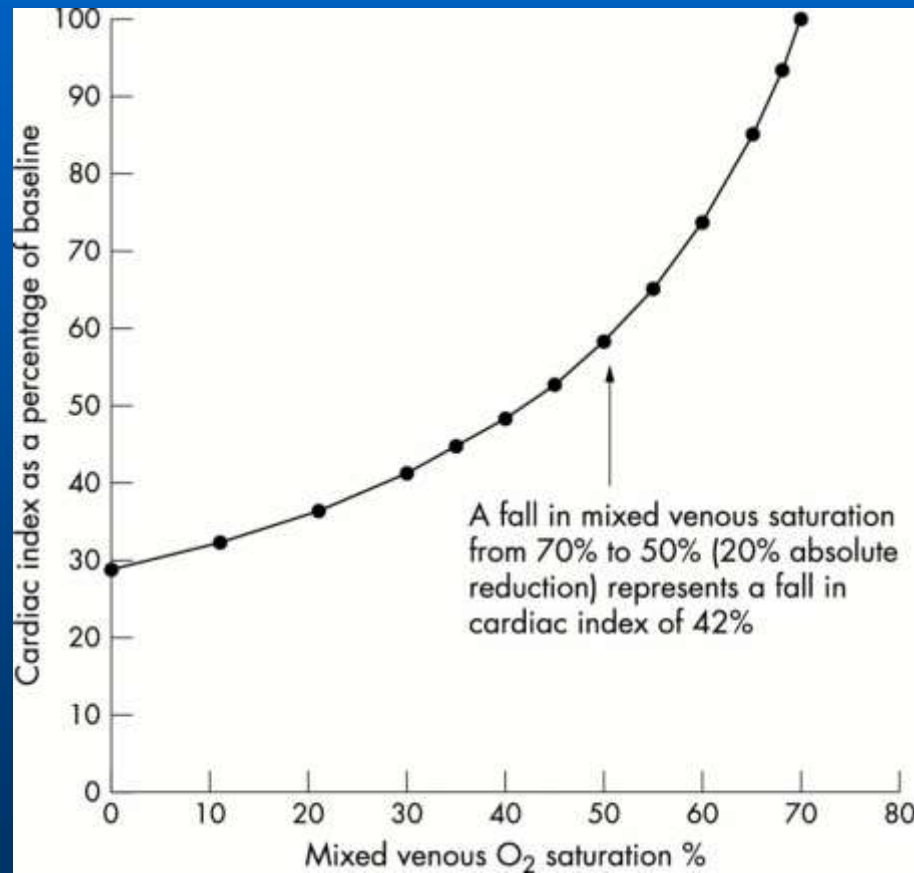
Hiatul anionic

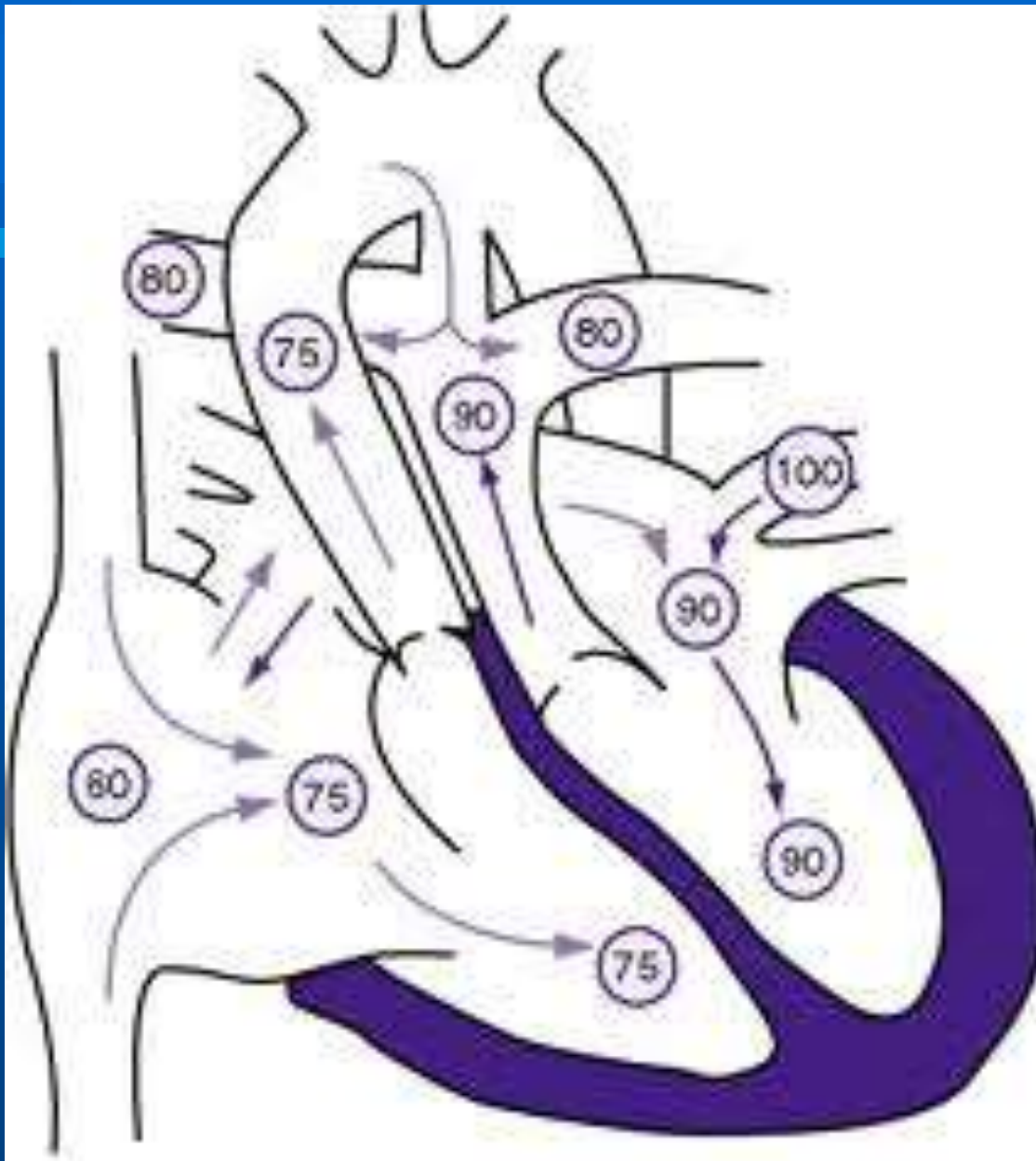
**Acidoză metabolică cu HA normal
asociate cu $\uparrow\text{Cl}^-$: diaree, drenaj
pancreatic, ileostomie,
hiperalimentația parenterală.**

DAB

**Între EAB și EHE există
interdependențe.**







SP JUD TG MURES
ATI

Status: ACCEPTED
01/08/2013 06:05:55

Sample Type:
Arterial

Sample No.: 220

Patient: MAIRCEA

Sex: U

Instrument:

Model: GEM 3500

S/N: 10040801

10T VM ~~BAR~~ PAP
 $FiO_2 = 60\%$

Measured (37.0C)

pH	7.40	
#pCO2	65	mmHg
pO2	86	mmHg
Na+	143	mEq/L
K+	4.8	mEq/L
#Ca++	1.06	mmol/L
#Glu	166	mg/dL
#Lac	0.7	mmol/L
Hct	53	%

Derived Parameters

Ca++(7.4)	1.06	mmol/L
#HCO3-	40.3	mmol/L
#HCO3std	34.2	mmol/L
#TCO2	42.3	mmol/L
#BEecf	15.5	mmol/L
#BE(B)	11.9	mmol/L
S02c	97	%
#THbc	16.4	g/dL

#=Outside ref. range

SP JUD TG MURES
ATI

Status: ACCEPTED
01/08/2013 06:05:55
Sample Type:
Arterial
Sample No.: 220
Patient: *MIRCEA*
Sex: U
Instrument:
Model: GEM 3500
S/N: 10040801

Patient similar

PO₂ = 60%

Measured (37.0C)

pH	7.40	
#pCO ₂	65	mmHg
pO ₂	86	mmHg
Na+	143	mEq/L
K+	4.8	mEq/L
#Ca++	1.06	mmol/L
#Glu	166	mg/dL
#Lac	0.7	mmol/L
Hct	53	%

Derived Parameters

Ca++(7.4)	1.06	mmol/L
#HCO ₃ -	40.3	mmol/L
#HCO ₃ std	34.2	mmol/L
#TCO ₂	42.3	mmol/L
#BEecf	15.5	mmol/L
#BE(B)	11.9	mmol/L
S0 ₂ c	97	%
#THbc	16.4	g/dL

#=Outside ref. range

SP JUD TG MURES

ATI

Status: ACCEPTED
01/08/2013 17:53:29
Sample Type:
Arterial
Sample No.: 235
Patient:
Sex: U
Instrument:
Model: GEM 3500
S/N: 10040801

Measured (37.0C)

pH	7.44	
#pCO ₂	48	mmHg
pO ₂	107	mmHg
Na+	139	mEq/L
K+	4.7	mEq/L
#Ca++	1.14	mmol/L
#Glu	311	mg/dL
#Lac	2.0	mmol/L
Hct	52	%

Derived Parameters

Ca++(7.4)	1.16	mmol/L
#HCO ₃ -	32.6	mmol/L
#HCO ₃ std	30.4	mmol/L
#TCO ₂	34.1	mmol/L
#BEecf	8.4	mmol/L
#BE(B)	7.0	mmol/L
S0 ₂ c	98	%
#THbc	16.1	g/dL

#=Outside ref. range

Moarte cerebrală

Diabet insipid

PATIENT SAMPLE NAME
SP JUD TG MURES
ATI

Status: ACCEPTED
01/09/2013 09:39:34

Sample Type:
Arterial

Sample No.: 252
Patient:

Name:
POPESCU
MARIAN

Sex: U
Instrument:
Model: GEM 3500
S/N: 10040801

Measured (37.00)

#pH	7.49	
pCO2	36	mmHg
#pO2	249	mmHg
#Na+	127	mEq/L
K+	4.8	mEq/L
#Ca++	1.12	mmol/L
#Glu	122	mg/dL
Lac	0.9	mmol/L
#Hct	27	%

Derived Parameters

Ca++(7.4)	1.16	mmol/L
HCO3-	27.4	mmol/L
#HCO3std	28.0	mmol/L
TCO2	28.5	mmol/L
#BEecf	4.1	mmol/L
#BE(B)	3.9	mmol/L
#SO2c	100	%
#THbc	8.4	g/dL

Operator Entered

O2 and Vent Settings:

%FIO2 0.6 %

#=Outside ref. range

PATIENT SAMPLE NAME
SP JUD TG MURES
ATI

Status: ACCEPTED
01/09/2013 09:39:34
Sample Type:
Arterial
Sample No.: 252
Patient:
Name:
POPESCU
MARIAN
Sex: U
Instrument:
Model: GEM 3500
S/N: 10040801

Measured (37.0C)

#pH	7.49	
pCO2	36	mmHg
#pO2	249	mmHg
#Na+	127	mEq/L
K+	4.8	mEq/L
#Ca++	1.12	mmol/L
#Glu	122	mg/dL
Lac	0.9	mmol/L
#Hct	27	%

Derived Parameters

Ca++(7.4)	1.16	mmol/L
HC03-	27.4	mmol/L
#HC03std	28.0	mmol/L
TC02	28.5	mmol/L
#BEecf	4.1	mmol/L
#BE(B)	3.9	mmol/L
#S02c	100	%
#THbc	8.4	g/dL

Operator Entered

O2 and Vent Settings:

%F102 0.6 %

#=Outside ref. range

SP JUD TG MURES
ATI

Status: ACCEPTED
01/09/2013 07:09:54
Sample Type:
Venous
Sample No.: 247
Patient:
Name:
M
Sex: U
Instrument:
Model: GEM 3500
S/N: 10040801

Measured (37.0C)

pH	7.42	
#pCO2	36	mmHg
#pO2	212	mmHg
#Na+	147	mEq/L
K+	3.9	mEq/L
#Ca++	1.10	mmol/L
Glu	98	mg/dL
Lac	1.1	mmol/L
#Hct	35	%

Derived Parameters

Ca++(7.4)	1.11	mmol/L
#HC03-	23.4	mmol/L
HC03std	24.4	mmol/L
#TC02	24.5	mmol/L
BEecf	-1.1	mmol/L
BE(B)	-0.8	mmol/L
#S02c	100	%
#THbc	10.9	g/dL

#=Outside ref. range

Postoperator
simplu

10T-VH-BxTPAP
FiO₂ = 60%

SP JUD TG MURES
ATI

Status: ACCEPTED
01/09/2013 09:00:09

Sample Type:
Arterial

Sample No.: 249

Patient:

Name:
SZASZ

MARGARETA

Sex: U

Instrument:

Model: GEM 3500

S/N: 10040801

Measured (37.0C)

#pH	7.54	
#pCO2	35	mmHg
#pO2	40	mmHg
#Na+	146	mEq/L
K+	4.3	mEq/L
#Ca++	1.03	mmol/L
#Glu	129	mg/dL
#Lac	2.6	mmol/L
#Hct	28	%

Derived Parameters

Ca++(7.4)	1.09	mmol/L
#HCO3-	29.9	mmol/L
#HCO3std	30.1	mmol/L
#TCO2	31.0	mmol/L
#BEecf	7.4	mmol/L
#BE(B)	7.0	mmol/L
#S02c	82	%
#THbc	8.7	g/dL

Operator Entered

O2 and Vent Settings:

%F1O2 0.8 %

Status: ACCEPTED

01/09/2013 09:03:16

Sample Type:

Arterial

Sample No.: 250

Patient:

Name:

SZASZ

Sex: U

Instrument:

Model: GEM 3500

S/N: 10040801

Measured (37.0C)

#pH	7.59	
#pCO2	30	mmHg
pO2	99	mmHg
#Na+	146	mEq/L
K+	4.2	mEq/L
#Ca++	1.02	mmol/L
#Glu	126	mg/dL
#Lac	2.6	mmol/L
#Hct	30	%

Derived Parameters

Ca++(7.4)	1.10	mmol/L
#HCO3-	28.8	mmol/L
#HCO3std	30.4	mmol/L
#TCO2	29.7	mmol/L
#BEecf	7.1	mmol/L
#BE(B)	6.9	mmol/L
#S02c	99	%
#THbc	9.3	g/dL

Operator Entered

O2 and Vent Settings:

%F1O2 0.8 %

#=Outside ref. range

 RADIOMETER ABL80 FLEX
 SP. JUD. DE URGENTA
 TG. MURES
 ATI
 PATIENT RESULTS

Patient ID: MUTH
 Analysis time: 12/31/2012 15:22:14
 Sample type: Arterial

- MEASURED VALUES

Blood Gas (37.0 °C)
 pH ↓ 7.23 [7.35 - 7.45]
 pCO₂ ↑ 60 mmHg [35 - 45]
 pO₂ ↓ 71 mmHg [80 - 100]

Hematocrit
 Hct 40 % [36 - 53]

Electrolytes/Metabolites

cNa⁺ 144 mmol/L [135 - 145]
 cK⁺ 3.9 meq/L [3.4 - 4.5]
 cCa²⁺ ↓ 3.77 mg/dL [4.53 - 5.29]
 cCl⁻ 102 meq/L [98 - 106]
 cGlu ↑ 207 mg/dL [70 - 104]

DERIVED VALUES

cHb 13.0 g/dL
 cHCO₃ (P) 24.2 mmol/L
 cHCO₃ (P.st) 21.1 mmol/L
 cBase(B) -3.8 mmol/L
 cBase(Ecf) -2.3 mmol/L
 cBase(B,ox) -4.0 mmol/L
 cBase(Ecf,ox) -3.9 mmol/L
 cTCO₂ (B) 22.6 mmol/L
 cTCO₂ (P) 26.0 mmol/L
 cCa²⁺ (7.40) 3.43 mg/dL
 Anion Gap (K⁺) 21.7 mmol/L
 Anion Gap 17.8 mmol/L
 sO₂ 90.1 %
 cIO₂ 16.5 Vol%
 pO₂ (A) N/D mmHg
 pO₂ (A-a) N/D mmHg
 pO₂ (a/A) N/D %
 RI N/D %
 mOsm 299.5 mmol/kg

SP JUD TG MURES
 ATI

Status: ACCEPTED
 01/09/2013 10:17:15
 Sample Type:
 Arterial
 Sample No.: 257
 Patient:
 Name:
 RACHITA
 Sex: U
 Instrument:
 Model: GEM 3500
 S/N: 10040801

Measured (37.0C)

#pH 7.53
 #pCO2 24 mmHg
 #pO2 179 mmHg
 #Na+ 147 meq/L
 K+ 4.3 meq/L
 #Ca++ 1.10 mmol/L
 #Glu 130 mg/dL
 Lac 1.3 mmol/L
 #Hct 31 %

Derived Parameters

Ca++(7.4) 1.16 mmol/L
 #HCO3- 20.1 mmol/L
 #HCO3std 23.7 mmol/L
 #TCO2 20.8 mmol/L
 #BEecf -2.6 mmol/L
 BE(B) -1.7 mmol/L
 #SO2c 100 %
 #THbc 9.6 g/dL

Operator Entered

O2 and Vent Settings:

#FI02 0.5 %

#=Outside ref. range

RADIOMETER ABL80 FLEX
SP. JUD. DE URGENTA
TG. MURES
ATI
PATIENT RESULTS

Patient ID: MUTH
Analysis time: 12/31/2012 15:22:14
Sample type: Arterial

MEASURED VALUES

Blood Gas (37.0 °C)
pH 7.23 [7.35 - 7.45]
pCO₂ 60 mmHg [35 - 45]
pO₂ 71 mmHg [80 - 100]

Hematocrit
Hct 40 % [36 - 53]

Electrolytes/Metabolites

cNa⁺ 144 mmol/L [135 - 145]
cK⁺ 3.9 meq/L [3.4 - 4.5]
cCa²⁺ 3.77 mg/dL [4.53 - 5.29]
cCl⁻ 102 meq/L [98 - 106]
cGlu 207 mg/dL [70 - 104]

cHb
cHCO₃ (P)
cHCO₃ (P)
cBase(B)
cBase(Ec)
cBase(B,c)
cBase(Ec)
cCO₂ (B)
cCO₂ (P)
cCa²⁺ (7.4)
Anion Gap
(K+)
Anion Gap
sO₂
cIO₂
pO₂ (A)
pO₂ (A-a)
pO₂ (a/A)
RI
mOsm

2 x acute
pancreatitis,
relapse after
alimentary
abuse

SP JUD TG MURES
ATI

Status: ACCEPTED
01/09/2013 10:17:15
Sample Type:
Arterial
Sample No.: 257
Patient:
Name:
RACHITA
Sex: U
Instrument:
Model: GEM 3500
S/N: 10040801

Measured (37.0C)

#pH 7.53
#pCO2 24 mmHg
#pO2 179 mmHg
#Na+ 147 meq/L
K+ 4.3 meq/L
#Ca++ 1.10 mmol/L
#Glu 130 mg/dL
Lac 1.3 mmol/L
#Hct

Ca++ (I)
#HC03-
#HC03g
#TC02
#BEecf -2.6 mmol/L
BE(B) -1.7 mmol/L
#S02c 100 %
#THbc 9.6 g/dL

Operator Entered

O2 and Vent Settings:

#FIO2 0.5 %

#=Outside ref. range

Ischemic
trombolized
stroke.