

28. Fisiopatologia dell'equilibrio acido-base

III edizione print edition

Luigi Barbieri



(vedi singoli sotto-capitoli)

28. Fisiopatologia dell'equilibrio acido-base.....	877	28.3.7. Acidosi lattica.....	893
28.1. VALUTAZIONE DELL'EQUILIBRIO ACIDO-BASE.....	879	28.4. ACIDOSI RESPIRATORIA.....	894
28.1.1. Acidosi-alcalosi versus acidemia-alcalemia.....	879	28.4.1. Patogenesi dell'acidosi respiratoria.....	895
28.1.2. Acidosi.....	880	28.5. ALCALOSI METABOLICA.....	896
28.1.3. Alcalosi.....	880	28.5.1. Patogenesi dell'alcalosi metabolica.....	897
28.1.4. Classificazione.....	881	28.5.2. Alcalosi metabolica da vomito protratto.....	898
28.1.5. Risposte compensatorie.....	882	28.6. ALCALOSI RESPIRATORIA.....	899
28.1.6. Bilancio degli ioni idrogeno.....	883	28.6.1. Patogenesi dell'alcalosi respiratoria.....	900
28.2. ACIDOSI METABOLICA E RESPIRATORIA.....	886	28.6.2. Cause di alcalosi respiratoria.....	900
28.3. ACIDOSI METABOLICA.....	887	28.7. DISTURBI MISTI DELL'EQUILIBRIO ACIDO-BASE.....	903
28.3.1. Compenso respiratorio dell'acidosi metabolica.....	888	28.7.1. Acidosi metabolica e acidosi respiratoria.....	904
28.3.2. Effetti renali dell'acidosi metabolica.....	889	28.7.2. Acidosi metabolica e alcalosi respiratoria.....	904
28.3.3. Gap anionico: gli anioni non misurati.....	890	28.7.3. Alcalosi metabolica e acidosi respiratoria.....	905
28.3.4. Classificazione delle acidosi metaboliche.....	891	28.7.4. Alcalosi metabolica e alcalosi respiratoria.....	905
28.3.5. Compenso nell'acidosi metabolica da causa non renale.....	892	28.8. PRINCIPALI FONTI UTILIZZATE.....	906
28.3.6. Chetoacidosi.....	893		



28.1. Valutazione dell'equilibrio acido-base

Per una sintesi della fisiologia dell'equilibrio acido-base vedi cap. 45


Definizione di acidosi

L'acidosi è un disturbo che tende ad aggiungere acidi o a rimuovere basi dai liquidi dell'organismo

Definizione di alcalosi

L'alcalosi un disturbo che tende a rimuovere acidi o aggiungere basi dai liquidi dell'organismo


28.1.1. ACIDOSI-ALCALOSI VERSUS ACIDEMIA-ALCALEMIA

 Dato che processi compensatori (sistemi tampone, etc.) possono minimizzare o prevenire una variazione della concentrazione di ioni idrogeno del plasma in presenza di una variazione importante di acidi o basi, alcuni autori preferiscono usare per indicare quelle situazioni in cui il pH plasmatico è alterato in modo apprezzabile i termini:

- acidemia
- alcalemia



28.1.2. ACIDOSI


 Alterazioni del pH dei liquidi corporei provocano risposte regolatorie da parte del rene mediate da modificazioni parallele del pH delle cellule tubulari renali

L'acidosi stimola la secrezione renale di ioni idrogeno

La produzione di ammoniaca aumenta e più protoni possono essere escreti come ioni ammonio portando così alla formazione di nuovi bicarbonati extra-cellulari.

In condizioni estreme di acidosi, la produzione di ammoniaca può aumentare di 10 volte o più rispetto al normale livello di 40-50 mmol/die

28.1.3. ALCALOSI

 L'alcalosi inibisce la secrezione renale di protoni e quindi riduce il riassorbimento e la formazione di bicarbonati nei tubuli renali

Il rene può secernere bicarbonati nel liquido tubulare distale attraverso uno scambiatore $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$, in un processo stimolato dall'alcalosi

Se i livelli plasmatici dei bicarbonati aumentano, questi ioni vengono rapidamente escreti

- perché l'aumento del carico filtrato non trova corrispondenza in un aumento della capacità di riassorbimento tubulare
- perché i bicarbonati vengono secreti

Attraverso questi due meccanismi, la concentrazione plasmatica dei bicarbonati è prontamente riportata alla normalità. Per esempio, l'ingestione cronica anche di grandi quantità di bicarbonato di sodio di norma provoca soltanto una minima elevazione del bicarbonato plasmatico

28.1.4. CLASSIFICAZIONE

☞ La classificazione delle alterazioni dell'equilibrio acido-base si basa sulla misurazione delle variazioni a carico del sistema bicarbonato-acido carbonico, il sistema tampone più importante sia perché quantitativamente il più significativo, sia perché ha una componente volatile eliminabile in grandi quantità per far fronte alla produzione di acidi da parte del nostro metabolismo (20,000 meq al giorno)

Poiché i sistemi tampone intra- ed extra-cellulari sono funzionalmente collegati, la misurazione del sistema del bicarbonato plasmatico fornisce utili informazioni su tutti i sistemi tampone dell'organismo

La relazione tra i vari elementi del sistema dei bicarbonati viene descritta dall'equazione



☞ Le alterazioni respiratorie sono quelle in cui la primitiva alterazione è a carico della CO_2

Le alterazioni metaboliche dell'equilibrio acido-base sono quelle in cui la primitiva alterazione riguarda la concentrazione del bicarbonato

● *alterazioni metaboliche sono quelle in cui l'alterazione primitiva è nei parametri a dx. nella reazione*

● *alterazioni respiratorie sono quella in cui l'alterazione primitiva è nella CO_2 (parametro a sn.)*

- ☞
- acidosi metabolica
 - alcalosi metabolica
 - acidosi respiratoria
 - alcalosi respiratoria
 - disturbi misti

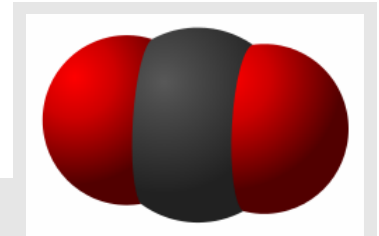


Figura 28.1. Anidride carbonica o biossido di carbonio: CO_2

28.1.5. RISPOSTE COMPENSATORIE

☞ Uno dei maggiori problemi nella valutazione delle alterazioni dell'equilibrio acido-base deriva dalle risposte compensatorie polmonari e renali

Il rene ed il polmone sono deputati alla regolazione dell'equilibrio acido-base e ciascuno può compensare eventuali insufficienze dell'altro o squilibri metabolici con aumentata o diminuita produzione di acidi o basi

Il tratto digerente rappresenta il terzo eliminatore di acidi o basi, ma solamente in caso di malfunzionamento: le grandi quantità di acidi (stomaco) e di basi (pancreas) che vengono secreti nel lume ogni giorno vengono in condizioni normali completamente riassorbiti

L'eliminazione intestinale di acidi o basi va vista quindi come una perdita patologica non regolata

28.1.6. BILANCIO DEGLI IONI IDROGENO

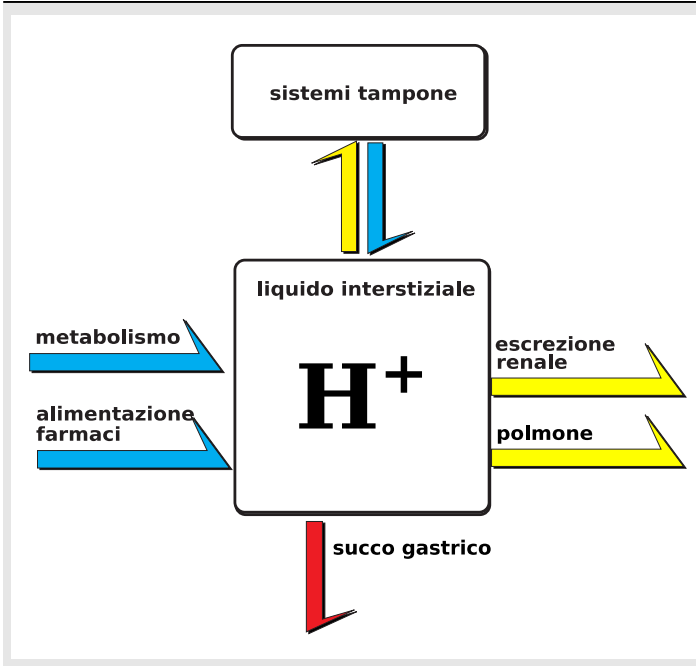


Figura 28.2. Bilancio dell'idrogeno

- Sebbene la concentrazione di ioni idrogeno liberi nei liquidi corporei sia bassa, i protoni sono così reattivi che anche minime variazioni di concentrazione influenzano reazioni enzimatiche e processi fisiologici
- Una difesa immediata nei confronti di cambiamenti del pH è rappresentata dai sistemi tampone che possono accettare o donare protoni istantaneamente in risposta a cambiamenti dell'acidità dei liquidi corporei
- La regolazione del pH dipende in ultima istanza dai polmoni e dai reni

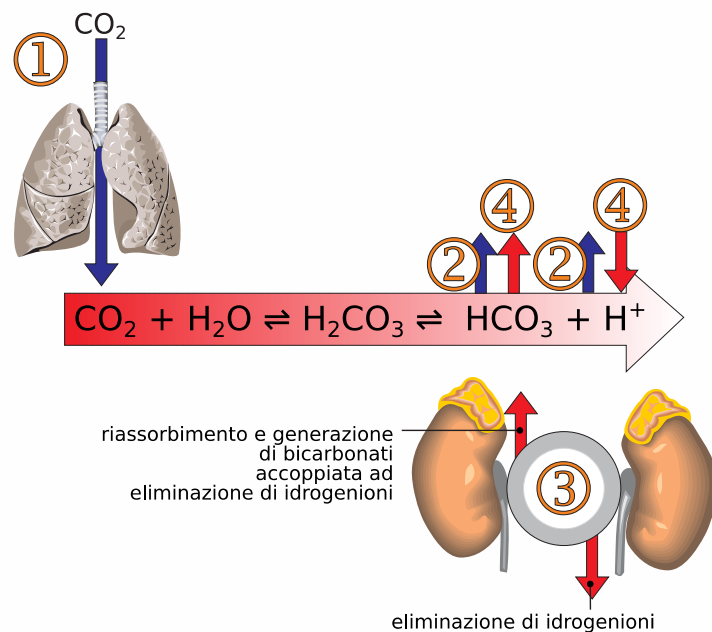
Il rene compensa un deficit di eliminazione di CO₂ da parte del polmone

Figura 28.3. Aumento della pCO₂: compenso renale

Si ricorda che la reazione indicata si sposta sempre verso l'eliminazione polmonare di CO₂, che, in questo caso, diminuisce

Una primitiva variazione della concentrazione della CO₂, dovuta ad una diminuzione della sua eliminazione, induce una risposta compensatoria renale che modifica il bicarbonato plasmatico nella stessa direzione

- 1. ridotta eliminazione di CO₂
- 2. aumento di HCO₃⁻ e H⁺
- 3. aumento della eliminazione renale di idrogenioni, con collegato aumento di produzione di ioni bicarbonato (uno ione bicarbonato generato ogni idrogenione eliminato)
- 4. aumento ulteriore di HCO₃⁻ e diminuzione di H⁺ (compenso del pH a scapito di una aumentata concentrazione di ioni bicarbonato)



Il polmone compensa un primitivo aumento di bicarbonato

Una primitiva alterazione del bicarbonato plasmatico provoca una risposta compensatoria respiratoria

- l'aumento del bicarbonato provoca uno spostamento della reazione verso sn. (reazione in rosso) con diminuzione di ioni H⁺
- la diminuzione di ioni H⁺ provoca una diminuzione dello stimolo alla ventilazione da parte del centro respiratorio
- il polmone ventila di meno ed elimina meno CO₂ (la reazione si sposta verso dx, freccia blu) provocando un aumento degli ioni H⁺ (pH tamponato) a scapito di un'ulteriore aumento di ioni bicarbonato

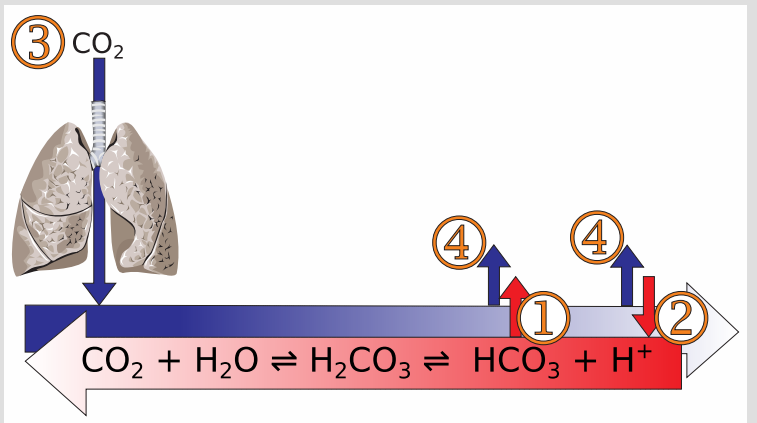


Figura 28.4. Aumento del bicarbonato

Si ricorda che

- la reazione procede sempre da dx. verso sn.
- si continua ad eliminare CO₂
- ciò che cambia è la velocità

28.2. Acidosi metabolica e respiratoria

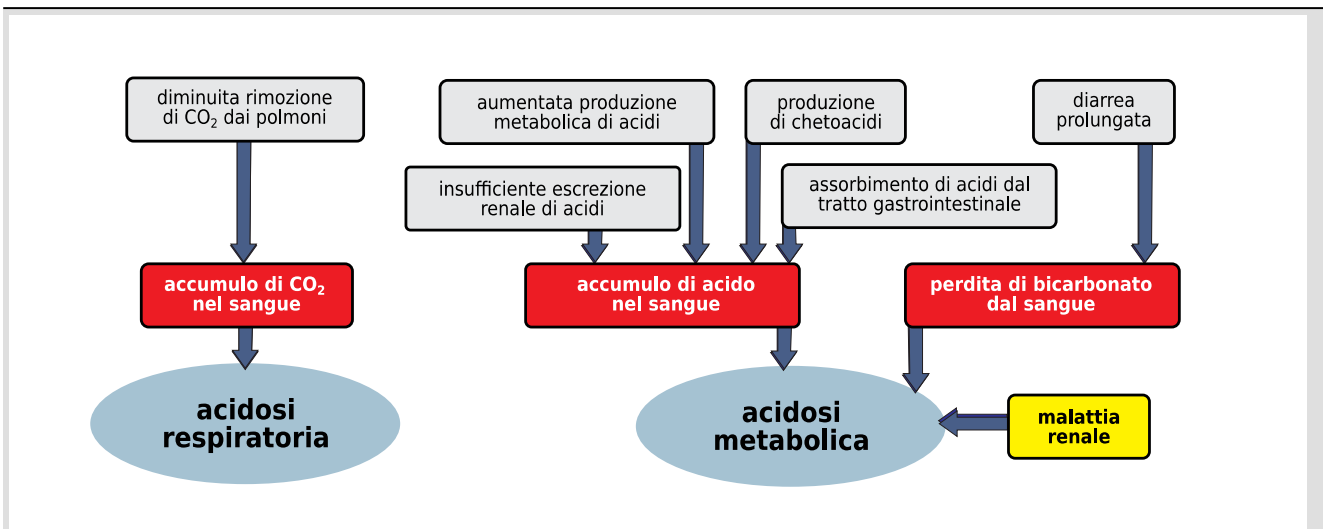





Figura 28.5. Acidosi metabolica e respiratoria

Mentre l'acidosi respiratoria ha una patogenesi unica, l'acidosi metabolica ha molte vie patogenetiche che conducono o ad accumulo primario di acidi o a perdita primaria di alcali

28.3. Acidosi metabolica

-  L'acidosi metabolica è causata da uno dei tre successivi meccanismi:
- aumentata produzione di acidi non volatili
 - diminuita escrezione renale di sostanze acide
 - perdita di alcali
-  Il pool extra-cellulare di bicarbonato è ridotto
- per reazione con gli ioni idrogeno
 - in pazienti che perdono alcali dalla perdita di bicarbonato con le urine o con le feci

28.3.1. COMPENSO RESPIRATORIO DELL'ACIDOSI METABOLICA

-  La diminuzione del pH stimola la respirazione e la pCO₂ viene abbassata proporzionalmente
- In caso di acidosi metabolica primitiva non si verifica la compensazione respiratoria completa
- La compensazione respiratoria per l'acidosi acuta tende a essere relativamente maggiore di quella che si realizza nell'acidosi metabolica cronica
- Il livello minimo di pCO₂ che può essere ottenuto è approx. di 1,3 kPa (10 mm Hg); livelli inferiori a 2-2,7 kPa (15-20 mm Hg) raramente vengono raggiunti nell'acidosi metabolica cronica

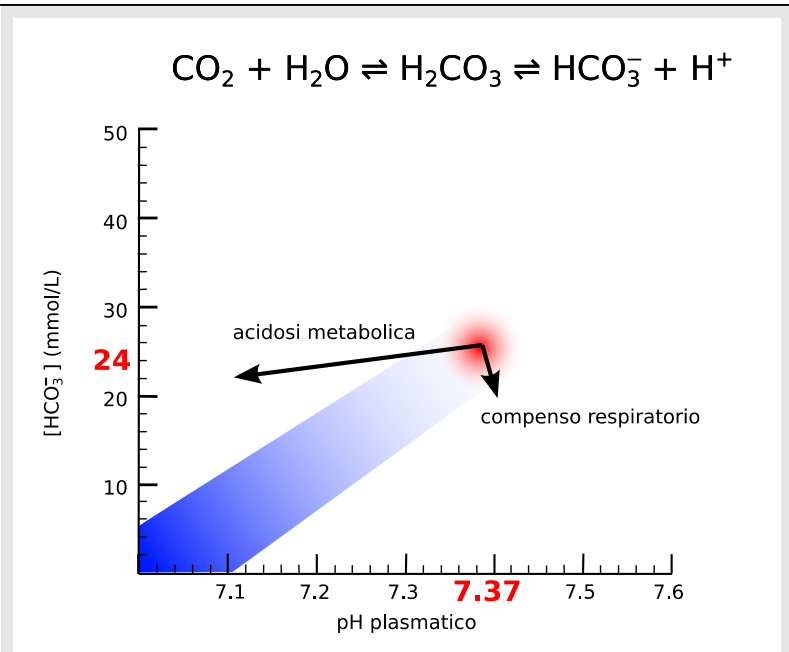


Figura 28.6. Acidosi metabolica: compenso respiratorio. In rosso i valori normali, in blu i valori reali osservabili, mentre i vettori indicano la direzione tendenziale di ciascun evento singolo. Liberamente tratto da Davenport (1963)

28.3.2. EFFETTI RENALI DELL'ACIDOSI METABOLICA

Quando la funzione renale è normale, l'escrezione di sostanze acide aumenta prontamente in risposta all'acidosi metabolica

Si ricorda che la concentrazione di idrogenioni liberi (pH) anche al pH minimo di 4.5 rimane quantitativamente trascurabile: circa 0.05 mmol/L

L'abbassamento del pH, tuttavia, è necessario per sfruttare i tamponi urinari fosfato ed ammonio che consentono di eliminare idrogenioni legati alle loro basi in quantità utili

La maggior parte dell'aumento iniziale quando il pH urinario cade al di sotto di 5.2, è dovuta ad aumento dell'acidità titolabile del fosfato urinario

Nel giro di alcuni giorni, la produzione di ammoniaca da parte del rene aumenta e diviene il meccanismo più importante per l'escrezione dell'eccesso di protoni

L'escrezione di sostanze acide può aumentare di 5-10 volte oltre il normale, raggiungendo un massimo di alcune centinaia di mmol al giorno

28.3.3. GAP ANIONICO: GLI ANIONI NON MISURATI

Gli anioni non misurati (*gap anionico*) vengono calcolati sottraendo la somma delle concentrazioni di bicarbonato e di cloruro dalla concentrazione del sodio e del potassio; il valore normale è di 8-16 mmol/L

$$[(\text{Na}^+) + (\text{K}^+) - (\text{Cl}^-) + (\text{HCO}_3^-)] = \text{gap anionico}$$

Le proteine plasmatiche con cariche elettriche negative, soprattutto l'albumina, contribuiscono per la maggior parte al *gap anionico*

In condizioni normali gli anioni fosfato, solfato e gli acidi organici contribuiscono in grado minore agli anioni non misurati

Quando l'acidosi metabolica è dovuta ad aumentata produzione acida o a insufficienza renale, il *gap anionico* è di solito aumentato

Nell'acidosi da aumentata produzione di acidi, l'aumentato *gap anionico* è dovuto all'accumulo nel plasma delle forme anioniche dei vari acidi (acido acetoacetico o acido lattico) che vengono prodotti più velocemente di quanto non possano essere metabolizzati o escreti

Nell'insufficienza renale, il *gap anionico* aumenta poiché gli anioni fosfato, solfato e gli acidi organici non sono escreti efficacemente

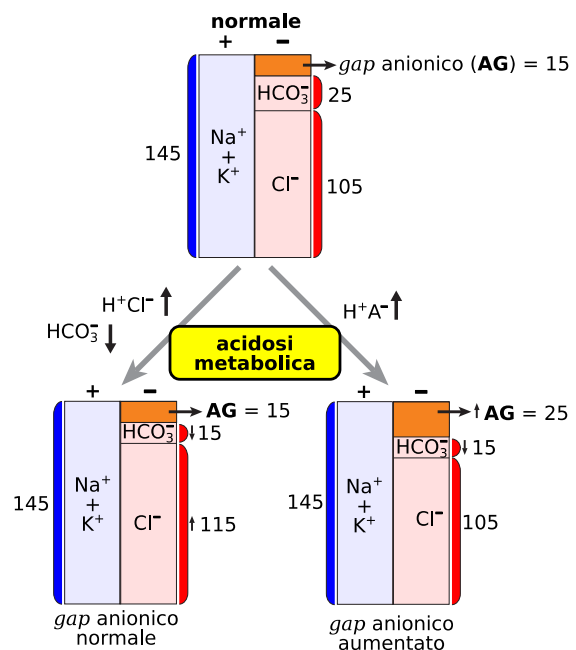


Figura 28.7. Gap anionico. Colonne grigie a sn. i cationi, colonne rosa a dx. gli anioni, gap anionico in arancione. I valori indicati si intendono in mmol/L

28.3.4. CLASSIFICAZIONE DELLE ACIDOSI METABOLICHE

Tabella 28.1: Acidosi metaboliche: classificazione in base al gap anionico

aumentato gap anionico

aumentata produzione di acidi

chetoacidosi	chetoacidosi diabetica chetoacidosi alcolica chetoacidosi dovuta al digiuno
acidosi lattica secondaria a insufficienza circolatoria o respiratoria	associata disturbi complessi farmaci e tossine difetti enzimatici agenti tossici: (salicilati, glicole etilenico, metanolo)
insufficienza renale	

normale gap anionico (iper-cloremico)

disfunzione renale tubulare	acidosi tubulare renale ipo-aldosteronismo diuretici "risparmiatori di potassio"
perdita di alcali	diarrea inibitori dell'anidrasi carbonica produzione di HCl (cloruro di ammonio, amminoacidi cationici)

28.3.5. COMPENSO NELL'ACIDOSI METABOLICA DA CAUSA NON RENALE

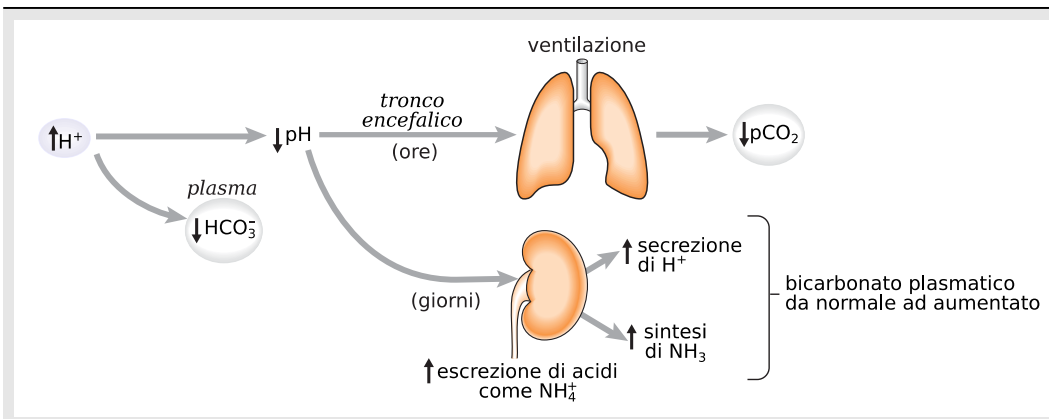


Figura 28.8. Compenso nell'acidosi metabolica: da causa non renale

Se reni e polmoni non sono danneggiati:

- il compenso sarà sia renale sia respiratorio
- Il rene compensa nell'arco di giorni: interviene soprattutto nella fase cronica
- Il polmone interviene immediatamente: è importante nella anche nella fase acuta

28.3.6. CHETOACIDOSI

- ☞ Sia nella denutrizione sia nella chetosi alcolica, l'insufficiente assunzione di carboidrati porta alla diminuzione dei livelli di insulina e all'aumento di quelli del glucagone, modificazioni ormonali che favoriscono la glicolisi e la chetogenesi
- ☞ Nella chetoacidosi diabetica, gli acidi acetoacetico e γ -idrossibutirrico vengono prodotti più rapidamente di quanto non possano essere metabolizzati
Gli acidi γ -idrossibutirrico, acetoacetico e lattico si accumulano nel plasma
- ☞ Si può verificare chetoacidosi grave in associazione ad alcolismo acuto e cronico

28.3.7. ACIDOSI LATTICA

- ☞ La produzione metabolica e il consumo di lattato sono normalmente in equilibrio
In condizioni basali il fegato e il rene eliminano il lattato prodotto da tessuti quali gli eritrociti, la cute, l'intestino e il muscolo
Se la disponibilità di ossigeno non è adeguata alle richieste energetiche, ogni tessuto produce lattato

28.4. Acidosi respiratoria 🧪🩺

- ☞ La caduta della ventilazione provoca un immediato aumento della $p\text{CO}_2$ a causa della continua produzione metabolica di CO_2 .
L'immediato tamponamento tissutale produce solo minime elevazioni del bicarbonato plasmatico
Se l'iper-capnia dura più a lungo, l'escrezione renale acida aumenta e si stimola il riassorbimento di bicarbonato. In alcuni giorni, il bicarbonato plasmatico aumenta minimizzando il grado di acidemia

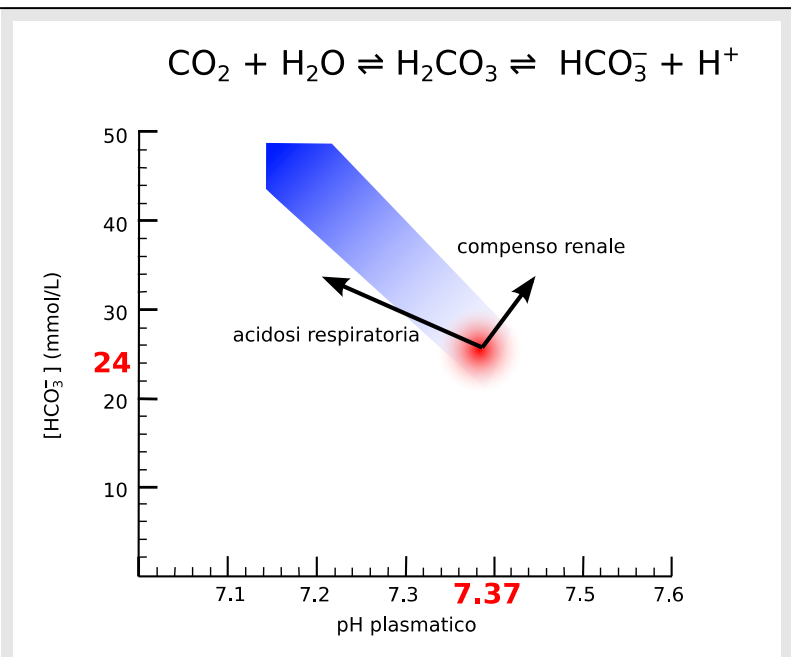


Figura 28.9. Acidosi respiratoria: compenso renale. In rosso i valori normali, in blu i valori reali osservabili, mentre i vettori indicano la direzione tendenziale di ciascun evento singolo. Liberamente tratto da Davenport (1963)

28.4.1. PATOGENESI DELL'ACIDOSI RESPIRATORIA

☞ L'acidosi respiratoria acuta si presenta tutte le volte in cui vi sia una rapida caduta della ventilazione

Tra le cause comuni vi sono:

- depressione dei centri respiratori da parte di malattie cerebrali o farmaci
- disturbi neuromuscolari
- arresto cardio-polmonare

☞ L'acidosi respiratoria cronica si presenta in malattie polmonari come l'enfisema cronico e la bronchite cronica, in cui vi è un'alterazione del rapporto ventilazione/perfusione polmonare e la ventilazione alveolare effettiva è diminuita

☞ Malattie acute e croniche caratterizzate principalmente da interferenze con lo scambio alveolare dei gas, come la fibrosi polmonare cronica, la polmonite e l'edema polmonare, causano di solito ipo-capnia piuttosto che iper-capnia

In queste condizioni, l'ipossia stimola un aumento della ventilazione; dato che la CO₂ è molto più diffusibile dell'ossigeno, l'escrezione di CO₂ è aumentata nonostante l'ostacolato scambio dei gas

Si verifica iper-capnia solo nei casi di dispnea o malattia estremamente grave

28.5. Alcalosi metabolica 🧪🧪

☞ L'alcalosi metabolica è di solito iniziata da una aumentata perdita di acidi dallo stomaco o dal rene

Tuttavia l'escrezione di bicarbonato ad alte concentrazioni plasmatiche è normalmente così rapida che alcalosi non verrà mantenuta a meno che il riassorbimento dei bicarbonati venga stimolato o sostanze alcaline vengano continuamente generate in quantità elevata

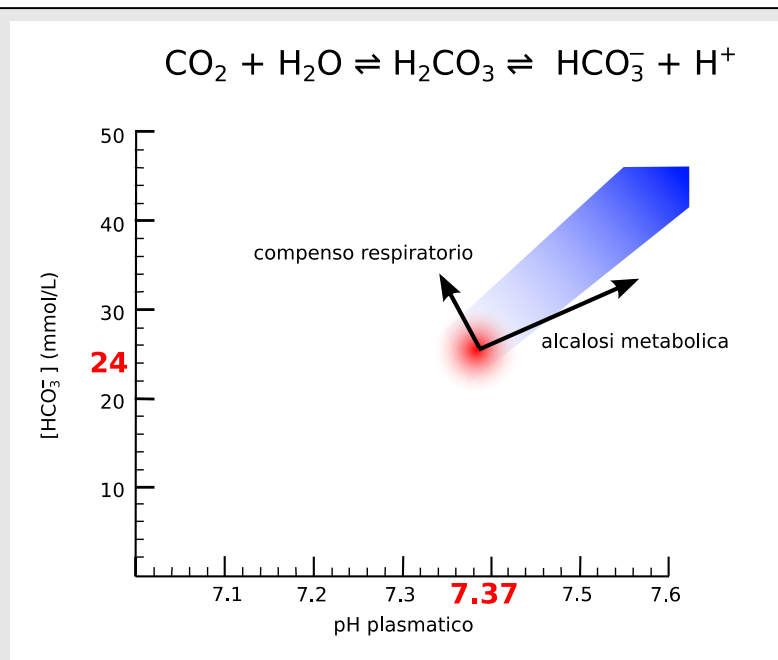


Figura 28.10. Alcalosi metabolica: compenso respiratorio. In rosso i valori normali, in blu i valori reali osservabili, mentre i vettori indicano la direzione tendenziale di ciascun evento singolo. Liberamente tratto da Davenport (1963)

28.5.1. PATOGENESI DELL'ALCALOSI METABOLICA

L'alcalosi metabolica è frequente soprattutto come effetto collaterale di interventi medici

Tabella 28.2. Eziopatogenesi dell'alcalosi metabolica

patogenesi	eziologia
● associata a deplezione di volume (cloro)	vomito o drenaggio gastrico terapia diuretica
● alcalosi post-ipercapnica	
● associata a iper-corticosurrenalismo	sindrome di Cushing iper-aldosteronismo primitivo
● grave deplezione di potassio	
● introduzione eccessiva di alcali	acuta sindrome "milk-alkali" (assunzione eccessiva di presidi anti-acidi associati a latte in persone sofferenti di gastriti croniche iper-acidose)

28.5.2. ALCALOSI METABOLICA DA VOMITO PROTRATTO

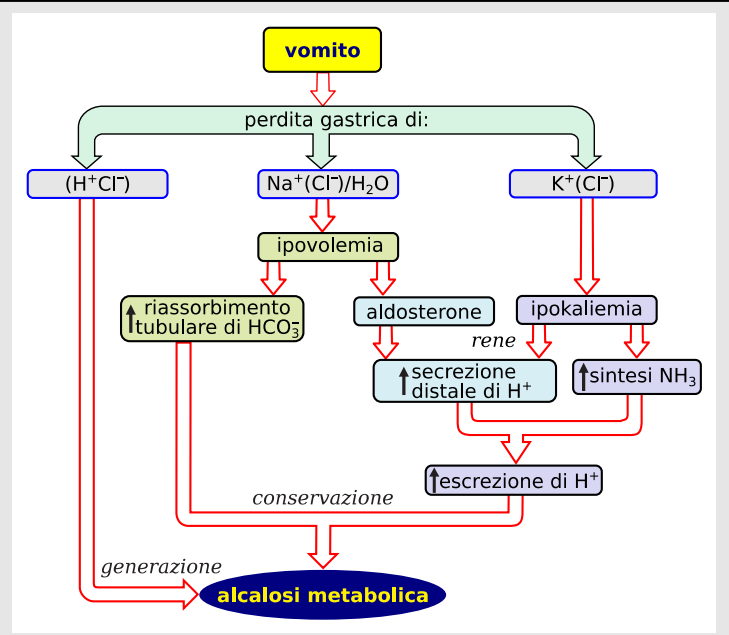
Figura 28.11. Patogenesi dell'alcalosi respiratoria da vomito

Nel vomito protratto si hanno perdite di tre tipi:


- volume
- idrogenioni
- potassio ioni

Ciascuno di questi eventi ha una importanza nella patogenesi dell'alcalosi metabolica conseguente a vomito protratto

Speso una semplice reidratazione può essere sufficiente a dare avvio ad un efficace compenso



28.6. Alcalosi respiratoria

 L'improvvisa riduzione della concentrazione di CO₂ libera ioni idrogeno dai tamponi tissutali che minimizzano l'alcalemia riducendo il bicarbonato plasmatico

L'alcalosi acuta stimola anche la glicolisi

L'aumentata produzione di acido lattico e di acido piruvico abbassa il bicarbonato serico ed eleva la concentrazione plasmatica dei corrispondenti anioni

Nell'ipo-capnia cronica il bicarbonato plasmatico è ulteriormente ridotto, poiché la riduzione della pCO₂ inibisce il riassorbimento tubulare e la rigenerazione di bicarbonato

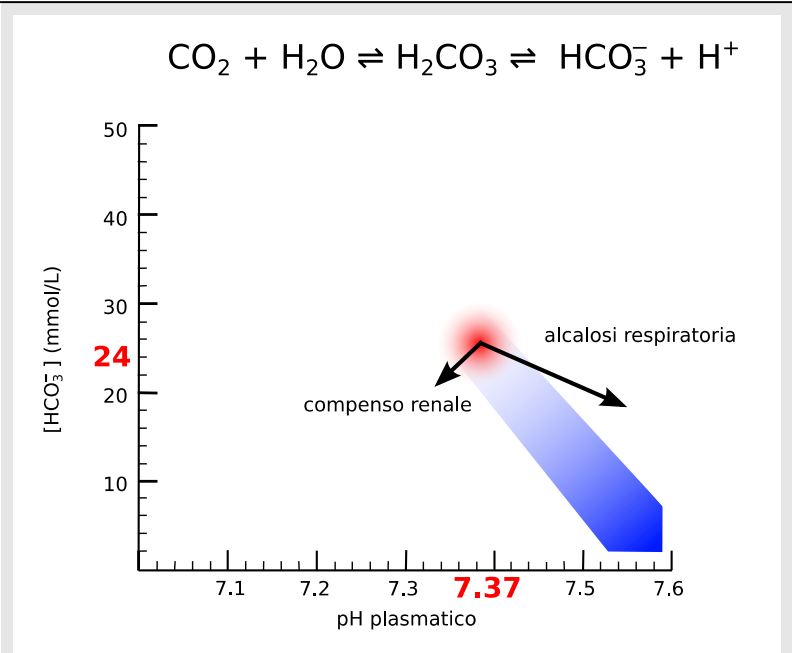


Figura 28.12. Alcalosi respiratoria: compenso renale. In rosso i valori normali, in blu i valori reali osservabili, mentre i vettori indicano la direzione tendenziale di ciascun evento singolo. Liberamente tratto da Davenport (1963)

28.6.1. PATOGENESI DELL'ALCALOSI RESPIRATORIA

 L'alcalosi respiratoria è dovuta a iper-ventilazione acuta o cronica che abbassa la pCO₂

28.6.2. CAUSE DI ALCALOSI RESPIRATORIA

 ● **Ipossia**

● acuta (polmonite, asma, edema polmonare, ipotensione)

● cronica (fibrosi polmonare, malattie cardiache che provocano cianosi, elevate altitudini, anemia)

● **Stimolazione del centro della respirazione**

● ansia

● malattie cerebrali (tumori, encefalite, ecc.)

● febbre

● cirrosi epatica

● sepsi da Gram-negativi

● gravidanza

● intossicazione da salicilati

● dopo correzione dell'acidosi metabolica

● **Eccessiva ventilazione assistita**

Ipossia ed alcalosi

- ☞ L'ipossia derivante da qualsiasi processo che riduca la pO_2 arteriosa a circa 60 mm Hg o meno tende a provocare iper-ventilazione e alcalosi respiratoria
 - Nelle pneumopatie, iper-ventilazione sembra dovuta a:
 - ipossiemia
 - attivazione di recettori intra-polmonari che stimolano il centro respiratorio attraverso connessioni nervose
- ☞ Iper-ventilazione si manifesta anche in pazienti con ipotensione o anemia grave, per effetto della diminuzione della disponibilità di ossigeno a livello dei chemocettori dei grossi vasi
- ☞ Molti processi patologici e terapeutici diversi stimolano di rettamente il centro respiratorio midollare
 - Una situazione di acidosi persistente del liquido cefalorachidiano può stimolare iper-ventilazione dopo interventi di correzione dell'acidosi metabolica

Effetti neurologici dell'ipo-capnia

- L'ipo-capnia sistemica produce alcalosi nel liquido cefalorachidiano, che provoca una diminuzione del flusso ematico cerebrale, del trasporto dell'ossigeno al cervello, e del volume ematico cerebrale
- La riduzione della pressione intracranica corrispondente può essere vitale per pazienti con pressione aumentata in modo severo
- Tuttavia si può generare ischemia cerebrale da iper-capnia dovuta a vasocostrizione (che diminuisce la perfusione cerebrale), ridotto rilascio di ossigeno dall'emoglobina ed aumentata eccitabilità neuronale
- Con il prolungarsi dell'ipo-capnia, il pH del liquido cefalorachidiano ritorna gradualmente alla norma, e quindi anche il flusso ematico cerebrale torna alla norma
- La susseguente normalizzazione della pressione parziale di CO_2 può dare origine ad iperemia cerebrale, provocando danni da riperfusione in zone dell'encefalo precedentemente ischemiche

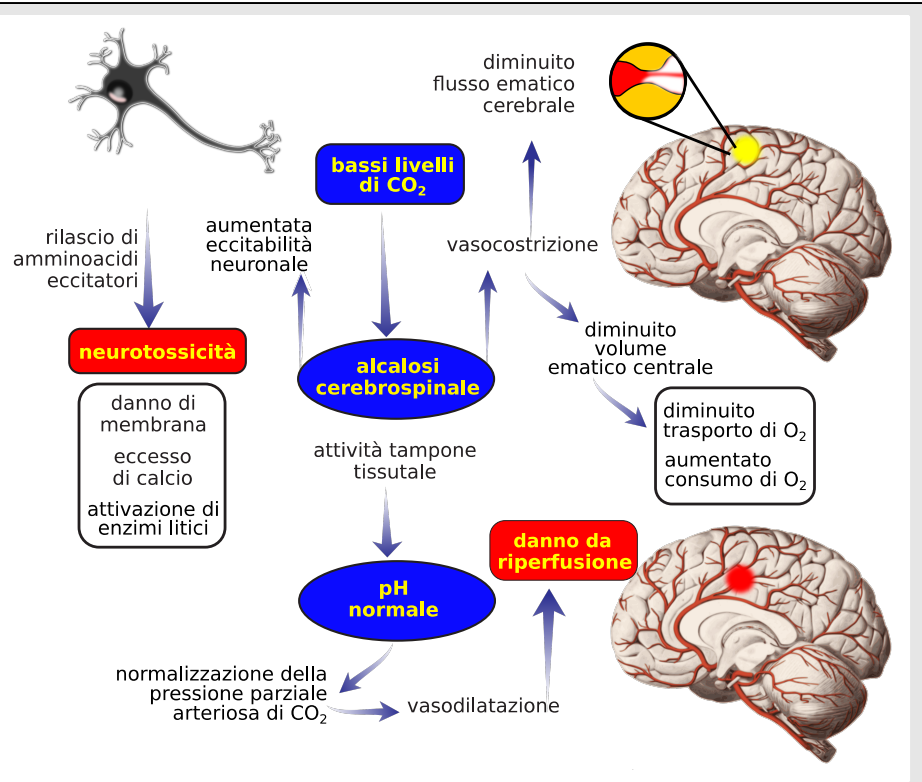


Figura 28.13. Effetti neurologici dell'ipo-capnia. Liberamente tratto da Laffey (2002)

28.7. Disturbi misti dell'equilibrio acido-base

Tabella 28.3. Classificazione dei disturbi misti dell'equilibrio acido-base

acidosi metabolica e acidosi respiratoria	<ul style="list-style-type: none"> ● arresto cardio-polmonare ● edema polmonare grave ● intossicazione da sovra-dosaggio di salicilati e sedativi ● malattia polmonare con insufficienza renale o sepsi
acidosi metabolica e alcalosi respiratoria	<ul style="list-style-type: none"> ● intossicazione da sovra-dosaggio di salicilati ● sepsi ● associazione di insufficienza epatica e renale ● intossicazione alcolica acuta
alcalosi metabolica e acidosi respiratoria	<ul style="list-style-type: none"> ● malattia polmonare cronica complicata da: terapia diuretica, terapia steroidea, vomito protratto, correzione dell'iper-capnia mediante ventilazione assistita
alcalosi metabolica e alcalosi respiratoria	<ul style="list-style-type: none"> ● iperemesi gravidica ● malattia epatica cronica trattata con diuretici ● arresto cardio-polmonare trattato con bicarbonati e ventilazione assistita
acidosi metabolica e alcalosi	<ul style="list-style-type: none"> ● vomito in corso di: insufficienza renale, acidosi diabetica, chetoacidosi da intossicazione alcolica

28.7.1. ACIDOSI METABOLICA E ACIDOSI RESPIRATORIA

 È la tipica alterazione dei pazienti con arresto cardio-respiratorio o edema polmonare grave

L'insufficienza cardiocircolatoria provoca acidosi lattica, e l'insufficienza respiratoria porta a iper-capnia

I pazienti, spesso anziani, che sviluppano un'intossicazione da salicilati, assunti per trattare patologie croniche come quella artritica, possono nel contempo essere sottoposti a terapia con sedativi o ipnotici; tutti questi farmaci possono indurre depressione dei centri respiratori, portando ad acidosi respiratoria e acidosi metabolica, anziché all'alcalosi respiratoria e all'acidosi metabolica tipiche della sola intossicazione da salicilati

Una acidosi mista metabolica e respiratoria può manifestarsi anche in pazienti pneumopatici che sviluppano insufficienza renale o sepsi

28.7.2. ACIDOSI METABOLICA E ALCALOSI RESPIRATORIA

 L'intossicazione da salicilati causa frequentemente questa alterazione mista

Questa alterazione mista si riscontra in pazienti in stato settico; l'insufficienza cardio-vascolare provoca acidosi lattica, mentre la febbre e l'endotossiemia stimolano il centro respiratorio inducendo ipo-capnia

Spesso, nei pazienti affetti da cirrosi epatica si riscontra alcalosi respiratoria cronica. L'insufficienza renale acuta, complicanza frequente in questi pazienti, aggiungerà un quadro di acidosi metabolica

I pazienti che indulgono all'alcool possono sviluppare chetoacidosi e, in caso di delirium tremens, anche iper-ventilazione; inoltre, in quelli in cui si è manifestato un vomito protratto, si può aggiungere una componente di alcalosi metabolica che porta a una triplice alterazione

28.7.3. ALCALOSI METABOLICA E ACIDOSI RESPIRATORIA

☞ Nei pazienti con acidosi respiratoria cronica da pneumopatie, spesso si sovrappone alcalosi metabolica per effetto del trattamento con diuretici, steroidi o per il ricorso alla ventilazione assistita

È molto importante individuare questa alterazione nei pazienti pneumopatici cronici, perché una situazione di alcalosi metabolica riduce lo stimolo acidemico alla ventilazione

28.7.4. ALCALOSI METABOLICA E ALCALOSI RESPIRATORIA

☞ L'iperemesi gravidica dà luogo a un'alcalosi metabolica che si sovrappone all'ipo-capnia cronica caratteristica dello stato di gravidanza

La terapia diuretica o il vomito protratto possono provocare un'alcalosi combinata (metabolica e respiratoria) in pazienti con alcalosi respiratoria cronica, tipica della cirrosi epatica

Il trattamento dell'arresto cardio-polmonare sfocia spesso in un'alcalosi combinata. L'ipo-capnia è provocata dalla ventilazione assistita

L'aumento del livello di bicarbonato nel plasma può essere legato sia alla trasformazione metabolica a bicarbonato dell'acido lattico, accumulatosi durante l'arresto cardiaco, sia alla somministrazione terapeutica del bicarbonato

In questa condizione si realizza una triplice alterazione dell'equilibrio acido-base: infatti nel caso in cui la funzione circolatoria non venga adeguatamente ripristinata, persiste uno stato di acidosi lattica che determina l'associazione di acidosi metabolica (dovuta all'accumulo di acido lattico), alcalosi respiratoria (dovuta alla ventilazione assistita) e alcalosi metabolica (dovuta all'infusione di bicarbonato)

28.8. Principali fonti utilizzate

Davenport H. W. (1963) *The abc of acid/base chemistry*. IV ed. Chicago University, Chicago

DuBose, T.D.Jr. (2008) *Acidosis and alkalosis*. In: Fauci, A.S., Braunwald, E., Kasper, D.L., Hauser, S.L., Longo, D.L., Jameson, J.L., Loscalzo, J. (eds.) *Harrison's principles of internal medicine*. XVII ed. Mc Graw Hill, New York. Pp. 287-296

Laffey J.G., Kavanagh, B.P. (2002) *Hypocapnia*. *N. Engl. J. Med.* 347, 43-53

Levinsky, N.J. (1991) *Acidosis and alkalosis*. In: Wilson, J.D., Braunwald, E., Isselbacher, K.J., Petersdorf, R.G., Martin, J.B., Fauci, A.S., Root, R.K. (eds.) *Harrison's principles of internal medicine*. XII ed. McGraw Hill, New York. Pp. 289-295



