

# ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗΣ ΑΛΚΑΛΩΣΗΣ

Ετήσιο Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο  
Υγρών Ηλεκτρολυτών  
& Οξεοβασικής Ισορροπίας

Κομοτηνή Σεπτέμβρης 2017

Καλιεντζίδου Μαρία  
Νεφρολόγος  
Γ ΝΝ Καβάλας

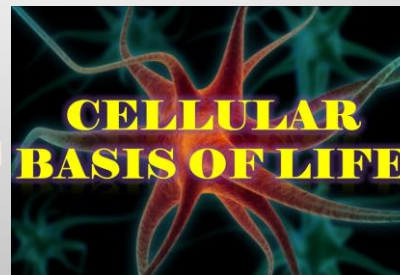
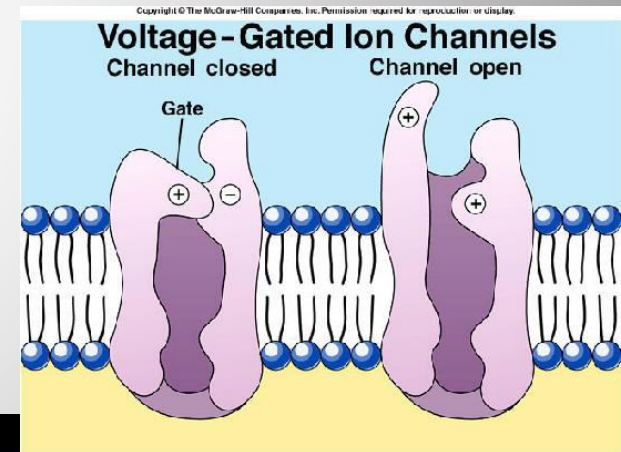
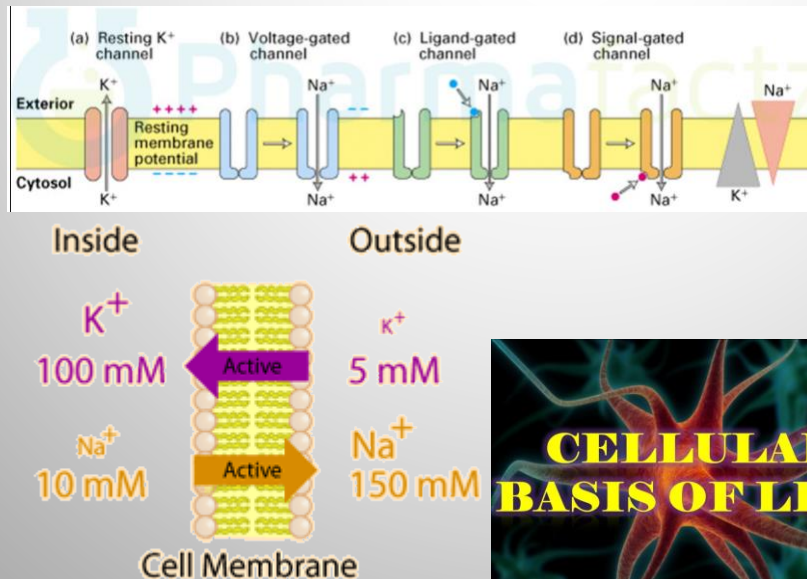
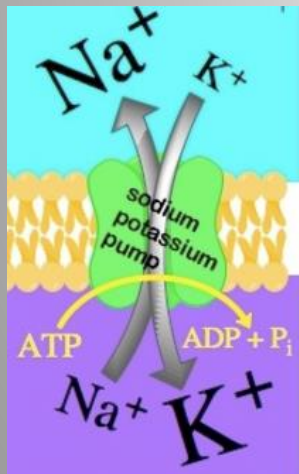
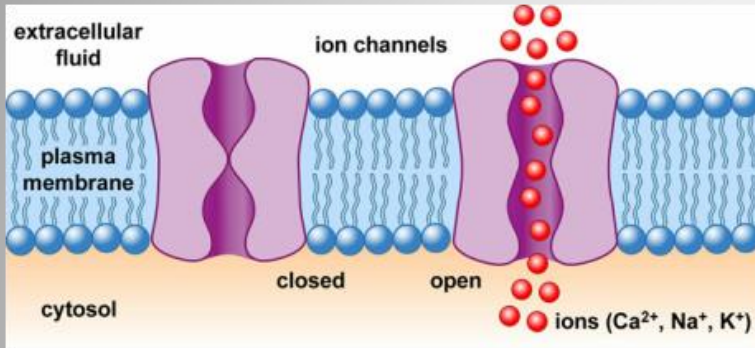
# ΔΗΛΩΣΗ ΜΗ ΣΥΓΚΡΟΥΣΗΣ ΣΥΜΦΕΡΟΝΤΩΝ



Η παρούσα εισήγηση δεν  
δεν τελεί υπό καμία  
σύγκρουση συμφερόντων.

# Σύγχρονη ιατρική σε κυτταρικό, μοριακό επίπεδο

- Ενέργεια, ηλεκτρική ισορροπία, πεδίο, αντλία, διάυλοι δυναμικό, φορτίο



# Innovation & Discovery In Health



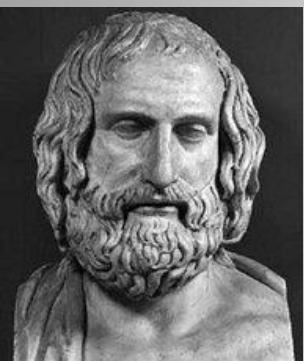
It Takes a Team

WORLD MEDICAL  
INNOVATION  
FORUM™

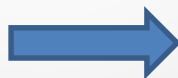




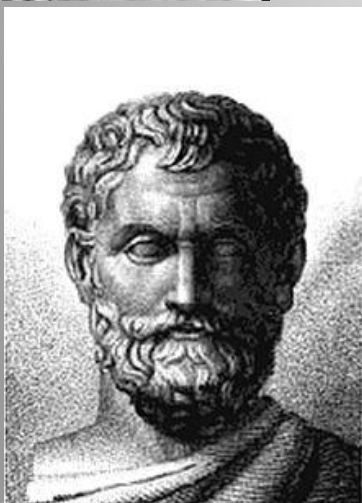
Σκοτεινοί φιλόσοφοι



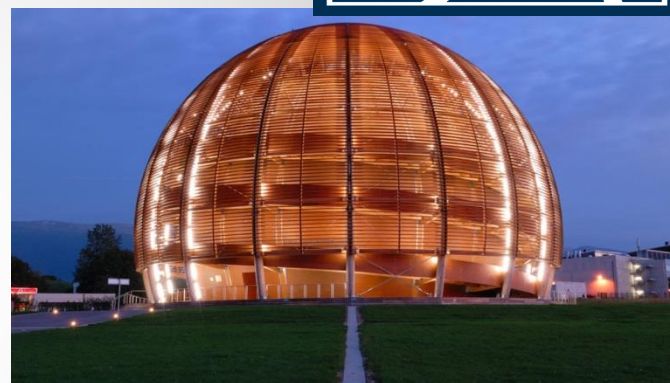
Φιλοσοφικά θεωρήματα



Αποδείξεις στα εργαστήρια  
σωματιδιακής φυσικής



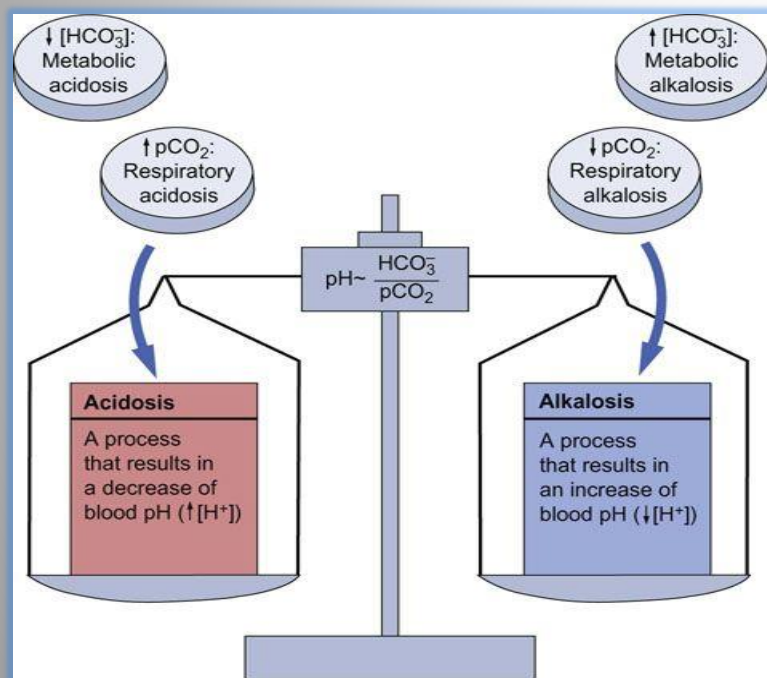
Διατήρηση μάζας ενέργειας  
Αέναη κίνηση  
Παλίντονος αρμονία  
εξισορρόπησης  
των αντιθέτων  
Ενέργεια, γίνεσθαι



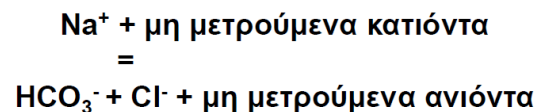
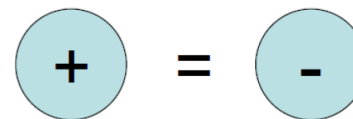
# ΠΑΛΙΝΤΟΝΟΣ ΑΡΜΟΝΙΑ = ΕΞΙΣΟΡΡΟΠΗΣΗ ΤΩΝ ΑΝΤΙΘΕΤΩΝ

Οξεοβασική  
ισορροπία.

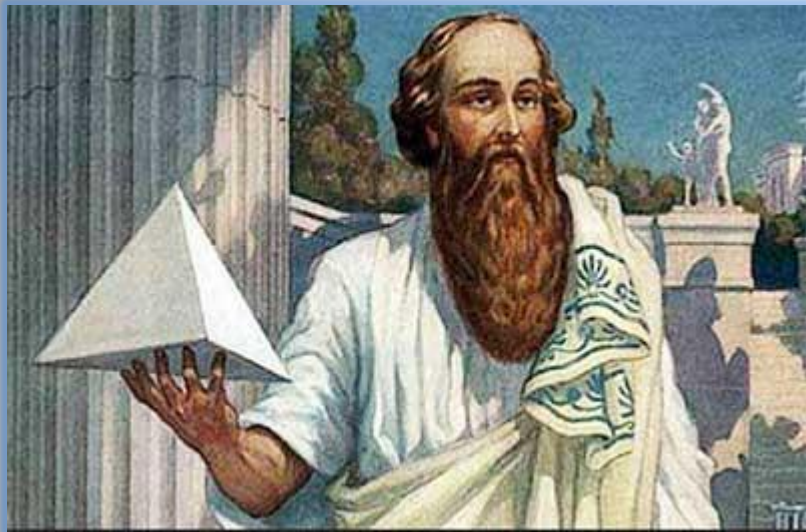
- Η υγεία αποτελεί μία δυναμική ισορροπία που εξασφαλίζεται μέσα από την αρμονία των αντιθέτων που εξασφαλίζει στο ανθρώπινο σώμα «ουδετερότητα» και διαταραχή της οδηγεί στη νόσο.



## ΑΡΧΗ ΗΛΕΚΤΡΙΚΗΣ ΟΥΔΕΤΕΡΟΤΗΤΑΣ

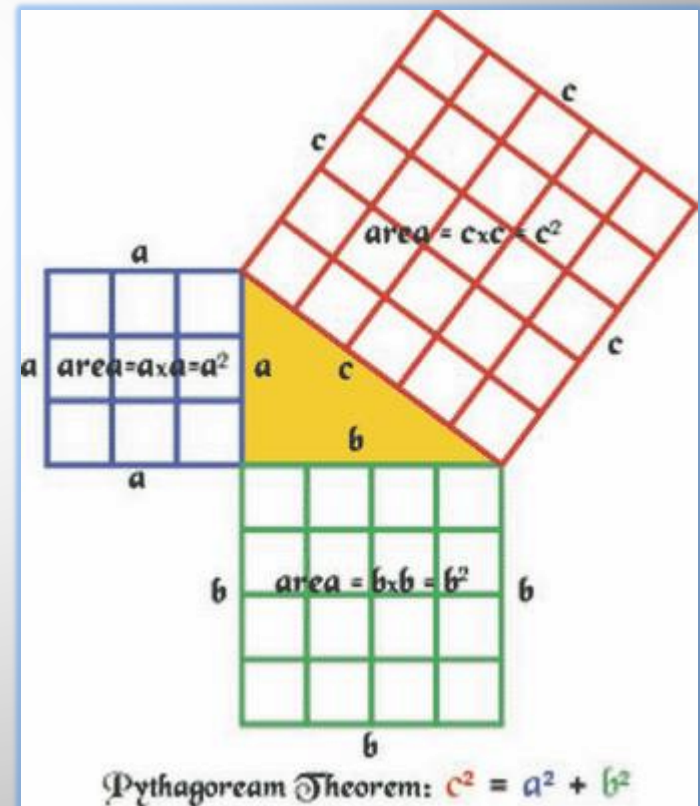


# «πάντα κατ' αριθμόν γίνονται»



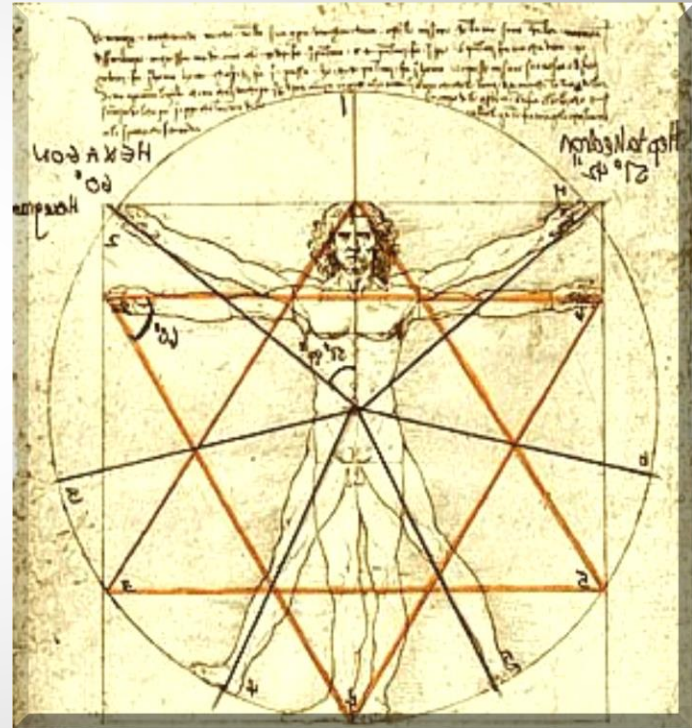
Συσχέτιση των αριθμών με την έκταση

$$c^2 = a^2 + b^2$$



# Οξεοβασική ισορροπία

Συσχέτιση αριθμών με την έκταση  
του ανθρώπινου σώματος (ΕΞΥ)





Total Body Water (TBW) = 60% of BW (BW= body weight)

TBW = ICF + ECF

ICF=(2/3) TBW

ECF=(1/3) TBW

ICF=Intracellular Fluid ECF=Extracellular Fluid

Interstitial Volume (IV)

IV =(3/4) ECF

60-40-20 Rule

- 60% of BW is TBW
- 40% of BW or 2/3 of TBW, is ICF
- 20% of BW, or 1/3 of TBW, is ECF

# Οι διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας αποτελούν μαθηματικά προβλήματα

Hendersen-Hasselbalch equation

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log \left( \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \cdot \text{PCO}_2} \right)$$

b. 'Anion gap'

Conventional equation:

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

Equation to correct for hypoalbuminaemia:

$$[(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)] + [0.25 \times (40 - \text{albumin})]$$

Upper limit of normal: 15mmol/l

c. 'Δ anion gap/Δ plasma HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ratio'

$$(\text{observed anion gap} - 15) / (24 - \text{observed } [\text{HCO}_3^-])$$

Normal: 1-2

a. Expected respiratory response to metabolic acid-base disorders

Metabolic acidosis

For every mmol/l fall in plasma [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] below 24mmol/l, the arterial pCO<sub>2</sub> can be expected to fall by an average of 0.15kPa from 5.3kPa

Metabolic alkalosis

For every 10mmol/l increase in plasma [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] above 24mmol/l, the arterial pCO<sub>2</sub> can be expected to increase by an average of 0.93kPa (range 0.33-1.33kPa) above 5.3kPa to a maximum of 7.5kPa

Αυτό που ενισχύει αυτή την άποψη είναι ότι η διάγνωση κύρια δεν γίνεται μέσω του ιστορικού και φυσικής εξέτασης αλλά.....

Έμετοι, διάρροιες,  
χρήση διουρητικών,  
υπακτικών, πολυουρία,  
πολυδυψία,  
εύκολη κόπωση, μυαλγίες  
κτλ



Measured (37.0C)		
#pH	7.46	
#pCO2	50	mmHg
#pO2	147	mmHg
#Na+	132	mmol/L
#K+	3.3	mmol/L
#Ca++	0.77	mmol/L
#Glu	119	mg/dL
Lac	0.9	mmol/L
#Hct	34	%
Temp-Corrected (36.3C)		
#pH(T)	7.47	
#pCO2(T)	48	mmHg
#pO2(T)	143	mmHg
Derived Parameters		
Ca++(7.4)	0.79	mmol/L
HCO3-	35.6	mmol/L
HCO3std	23.1	mmol/L
TCO2	37.1	mmol/L
BEecf	11.8	mmol/L
BE(B)	10.4	mmol/L
SO2c	99	%
THbc	10.5	g/dL
?A-aD02	-----	
?pA02	-----	
?pa02/pA02	-----	
?RI	-----	
?P/F Ratio	-----	

## Normal Arterial Blood Gas (ABG) Lab Values:

- Arterial pH: 7.35 – 7.45
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 22 – 26 mEq/L
- PaCO<sub>2</sub>: 35 – 45 mmHg
- TCO<sub>2</sub>: 23 – 27 mmol/L
- PaO<sub>2</sub>: 80 – 100 mmHg
- SaO<sub>2</sub>: 95% or greater (pulse ox)
- Base Excess: -2 to +2
- Anion Gap: 7 – 14

**Μεταβολική Αλκάλωση είναι η πρωτοπαθής διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας που χαρακτηρίζεται από αύξηση της συγκέντρωσης των [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>], συνήθως >29 mEq/L και του pH του αρτηριακού αίματος (αλκαλαιμία) και από ανάλογη αντιρροπιστική αύξηση και PaCO<sub>2</sub> με την συνοδό σχετική υποξυγοναιμία**

- PH>7,42
- HCO3>30

PCO2

Για κάθε 1meq/l αύξηση της συγκέντρωσης των HCO3 αύξηση κατά 0,7mmHg της PCO2.

# Μαθηματική προσέγγιση διάγνωσης/ αντιμετώπισης ΜΑ

Αν  $p$

Αν ικανές συνθήκες περιλαμβάνουν

Ευογκαιμία

Φυσιολογικές συγκεντρώσεις  $K^+$ ,  $Cl^-$

Φυσιολογική νεφρική λειτουργία



τότε  $q$

τότε και η αναγκαία συνθήκη συμβαίνει



Απομάκρυνσης των  $HCO_3^-$



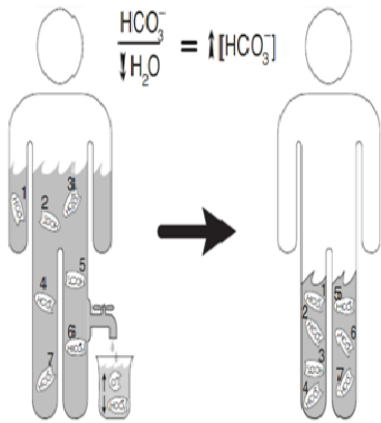


© Original Artist  
Reproduction rights obtainable from  
[www.CartoonStock.com](http://www.CartoonStock.com)

search ID: shr0927

# Ικανή συνθήκη p : Όγκος

## Καθεστώς μειωμένου όγκου



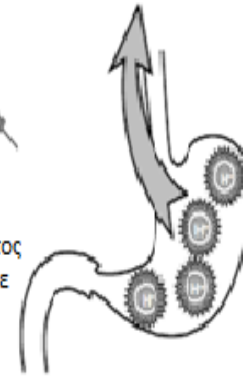
Πριν την απώλεια πλούσιου σε Cl (φτωχού σε HCO<sub>3</sub>) υγρού.

Μετά την απώλεια υγρού δεν αυξάνει η ποσότητα των HCO<sub>3</sub> αλλά η συγκέντρωσή τους.

Διάγνωση: Χλωριοευαίσθητη. Η αιτιολογία είναι συνήθως εμφανής από το ιστορικό.

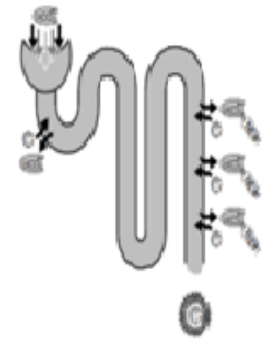


Προσθήκη HCO<sub>3</sub>  
Lactated Ringer's  
Μεταγγίσεις αίματος  
Χορήγηση HCO<sub>3</sub> σε οξέωση.



**Συστολής όγκου αλκάλωση**  
Εμετοι  
Ρινογαστρικός σωλήνας  
Χρήση διουρητικών  
Ιδρώτας σε κυστική ίνωση

**ΓΕΣ απώλεια H**  
Εμετοι  
Ρινογαστρικός σωλήνας  
Συγγενής χλωροδιάρροια  
Λαχνωτό αδένωμα εντέρου



**Νεφρική απώλεια H**  
Χρήση διουρητικών  
Απότομη διόρθωση χρόνιας αναπνευστικής οξέωσης.

# ΑΠΛΟ ΜΑΘΗΜΑΤΙΚΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ

24 χρονη γυναίκα προσέρχεται με ιστορικό αδυναμίας καταβολής από τριμήνου. Ιστορικό βουλιμίας με προκαλούμενους εμέτους. ΑΠ 90/60 mmHg. Η φυσική εξέταση διαβρώσεις της γλωσσιαίας επιφάνειας των δοντιών.

Ασθενής 20 ετών με εμέτους και πυρετό από 4ημέρου

Na <sup>+</sup>	137 mEq/L	pH	7.52
K <sup>+</sup>	2.6 mEq/L	PCO <sub>2</sub>	49 mm Hg
Cl <sup>-</sup>	90 mEq/L	PO <sub>2</sub>	78 mm Hg
CO <sub>2</sub> , total	41 mEq/L	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	39 mEq/L
Urine Cl <sup>-</sup>	5 mEq/L		

Οξέωση ή αλκάλωση: υψηλό PH= αλκάλωση

pH- 7.50	Na- 138
pCO2- 42	Cl- 80
pO2- 80	HCO3- 34

Το ιστορικό υποδεικνύει νευρική ανορεξία. ΜΑ με αναπνευστική αντιρρόπηση.

## Περιγραφή

Na <sup>+</sup>	137 mEq/L	pH	7.52
K <sup>+</sup>	2.6 mEq/L	PCO <sub>2</sub>	49 mm Hg
Cl <sup>-</sup>	90 mEq/L	PO <sub>2</sub>	78 mm Hg
CO <sub>2</sub> , total	41 mEq/L	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	39 mEq/L
Urine Cl <sup>-</sup>	5 mEq/L		

Αναπνευστική ή μεταβολική ?  
Υψηλά HCO3=μεταβολική

Είναι ικανοποιητική η αναπνευστική αντιρρόπηση?  
Αναμενόμενη PCO<sub>2</sub>= 0.75\*(34-24)=7.5+40=47.5  
Λιγότερη άρα συνυπάρχει και αναπνευστική αλκάλωση.

$$XA = 8 \text{ mEq/l}$$

0.6-0.75mmHg αύξηση της PCO<sub>2</sub> για κάθε 1mEq/l αύξηση των HCO<sub>3</sub>.

$$\text{Αύξηση HCO}_3 = 39 - 24 = 15 \text{ mEq/l.}$$

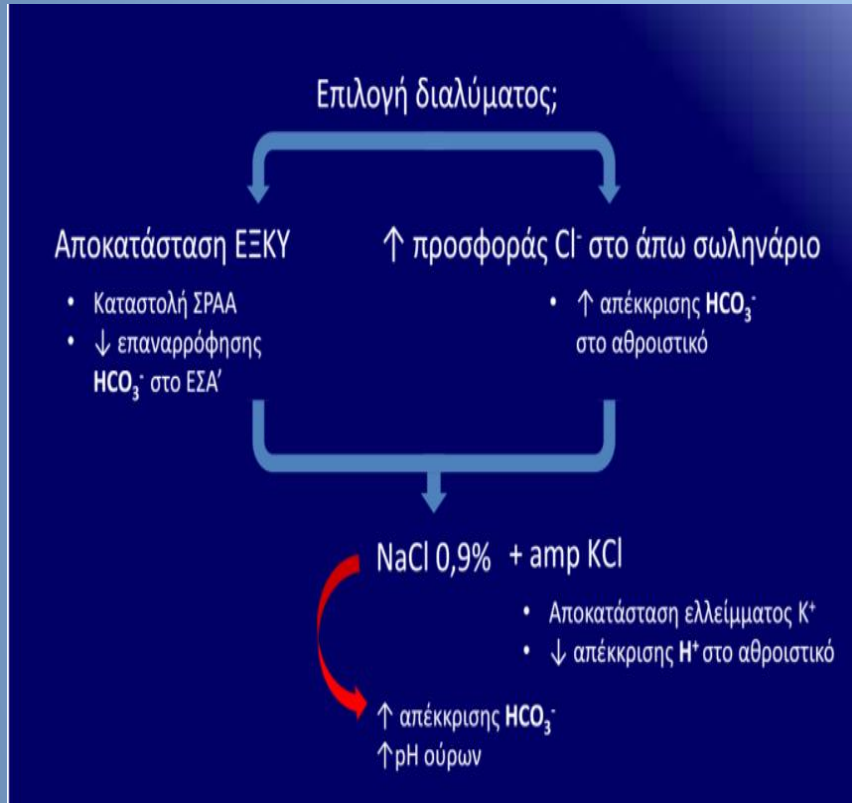
$$\text{PCO}_2 \text{ προβλεπόμενη αύξηση} = 0,6 - 0,75 * 15 \text{ mmHg.}$$

# Αλκάλωση με έλλειμμα $\text{Cl}^-$

- Η πιο συχνή μορφή: 90% των κλινικών περιπτώσεων
- Το χλώριο και τα διτ/κα είναι τα μόνα παρόντα ανιόντα σε οιαδήποτε σημαντική συγκέντρωση στο ΕΞΥ: ελάττωση του ενός οδηγεί σε αύξηση του άλλου
- Απώλειες από το ΓΕΣ πχ λόγω ρινογαστρικού σωλήνα ή έμετοι:
  - Όταν υπάρχει απώλεια οξέος από το στομάχι, δεν διεγείρεται η παγκρεατική έκκριση, και δεν υπάρχει απώλεια διτ/κων
- Απώλειες από τον εντερικό σωλήνα πχ λαχνωτό αδένωμα.
- Χρήση διουρητικών πχ έγχυση φουροσεμίδης
  - Οι ασθενείς αυτοί χάνουν περισσότερο χλώριο σε σχέση με τα διτ/κα, διότι τα διουρητικά αγκύλης αυξάνουν την απέκκριση  $\text{Na}^+$  (και του  $\text{Cl}^-$ )
  - Οι ασθενείς που εμφανίζουν αλκάλωση από τα διουρητικά βρίσκονται σε καθεστώς ένδειας όγκου και ελαττωμένης πρόσληψης χλωρίου
  - **Χορήγηση χλωρίου απαιτείται για τη διόρθωση των παραπάνω διαταραχών**




# Ποιό διάλυμα?



- Υπογκαιμία → αύξηση επαναρρόφησης  $\text{Na}^+$  και ύδατος
- Το χλώριο και τα διτ/κα πρέπει να επαναρροφώνται ταυτόχρονα με το νάτριο αλλά τα διτ/κα απορροφώνται κατά προτίμηση με το χλώριο
- Σε αυτή την περίπτωση το έλλειμμα χλωρίου είναι η απλή και πιο σημαντική αιτία
- Διορθώνοντας το έλλειμμα όγκου χωρίς διόρθωση ελλείμματος  $\text{Cl}^-$  δεν διορθώνει την αλκάλωση
- Συνεπώς: οι περιπτώσεις αυτές πρέπει να αντιμετωπίζονται με χορήγηση ισότονου διαλύματος  $\text{NaCl}$

Όχι R/L σε μεταβολική αλκάλωση

# Ρυθμός αναπλήρωσης υγρών

- ✓ Κλινική εκτίμηση του ασθενή
- ✓ Κεντρική φλεβική πίεση
- ✓ Η αποτελεσματικότητά της αγωγής εκτιμάται με τη μέτρηση του pH των ούρων (< 5.5  > 7.0 εάν αυξηθεί σημαντικά η αποβολή των  $\text{HCO}_3^-$ )

Επίτευξη ικανοποιητικής αποκατάστασης του ενδαγγειακού όγκου, όταν το  $\text{Cl}^-$  των ούρων ξεπερνά τα 40 mEq/L

Ένας πρακτικός οδηγός του ρυθμού αναπλήρωσης υγρών στηρίζεται στη χορήγηση 50-100 ml/h επιπρόσθετα του αθροίσματος της αποβαλλόμενης ποσότητας ούρων, των άδηλων απωλειών (περίπου 30-50 ml/h) και των άλλων απωλειών αν υπάρχουν (π.χ. διάρροιες, παροχετεύσεις).

# Πιο σύνθετο μαθηματικό πρόβλημα: Αύξηση του ΕΞΥ με ελάττωση δραστικού ενδαγγειακού όγκου.

Ασθενής με προχωρημένου βαθμού ΣΚΑ νοσηλεύεται λόγω οιδημάτων στην καρδιολογική κλινική. Αντιμετωπίζεται με αύξηση δΟΣΟΛΟΓΙΑΣ χορήγησης διουρητικών. Την τρίτη ημέρα νοσηλείας εμφανίζει κατάρριψη και αέρια αίματος:

$PaO_2=33\text{mmHg}$ ,  $PH=7.6$ ,  $PaCO_2=52\text{mmHg}$   
 $HCO_3=45\text{mEq/L}$



Πιο σύνθετο πρόβλημα: Και οι τρεις συνθήκες: **αύξηση/ελάττωση ΕΞΥ, με υποχλωραιμία και επηρεασμένη νεφρική λειτουργία**

Την τέταρτη μέρα νοσηλείας ο ασθενής είναι ολιγουρικός, και η κρεατινίνη ορού  $4,2\text{mg/dl}$ .

# Ασθενείς με αύξηση ΕΞΥ/οίδημα

(Καρδιακή ανεπάρκεια, ηπατική κίρρωση/ασκίτης, νεφρωσικό σύνδρομο)

- ✓ ΜΑ συνέπεια διουρητικής αγωγής
- ✓ Προσεκτική διόρθωση καθεστώτος όγκου
- ✓ Η χορήγηση ισότονου διαλύματος NaCl πιθανά αντενδείκνυται
- ✓ Πιθανή χρεία διακοπής διουρητικών
- ✓ Χορήγηση ακεταζολαμίδης
- ✓ HCl
- ✓ Εξωνεφρική κάθαρση

# Ακεταζολαμίδη

- ✓ Αναστολή δραστηριότητας καρβονικής ανυδράσης και αύξηση της νεφρικής αποβολής  $\text{NaHCO}_3$
- ✓ Έλεγχος κατάστασης όγκου (ελάττωση οιδήματος) και αλκάλωσης
- ✓ Δοσολογία: 250-375 mg x 1 ή δις/ημερησίως (από του στόματος ή ενδοφλέβια)
- ✓ Εκτίμηση αποτελεσματικότητας βάση pH ούρων (pH>7 σε σημαντική αποβολή  $\text{HCO}_3^-$ )
- ✓ Προσοχή, κίνδυνος υποκαλιαιμίας

# Οξινοποιητικοί παράγοντες

- ✓ Σε σοβαρές περιπτώσεις με στόχο μείωση επιπέδων  $\text{HCO}_3^-$  περίπου 10 mEq/24ωρο και επάνοδο του ΡΗ σε ασφαλή επίπεδα ( $\text{pH} < 7,55$ )
- ✓ Επιδείνωση αζωθαιμίας, κίνδυνος υπερκαλιαιμίας
- ✓ Αντένδειξη χορήγησης σε ηπατική νόσο (μεταβολισμός  $\text{NH}_4\text{Cl}$  σε  $\text{HCl}$  και αμμωνία)
- ✓ Κίνδυνος εγκεφαλοπάθειας συνέπεια αμμωνίας και σε ασθενείς με φυσιολογική ηπατική και νεφρική λειτουργία

# Τρόπος χορήγησης HCl

- ✓ Έγχυση σε κεντρική φλέβα
- ✓ Ποσότητα χορήγησης HCl ίση με το πλεόνασμα  $\text{HCO}_3^-$  (πλεόνασμα  
 $\text{HCO}_3^- = 0,5 \times \text{Kg}\Sigma\text{B} \times (\text{HCO}_3^-_{\text{ασθενή}} - 24)$ )
- ✓ Μορφή HCl: ισότονο διάλυμα (150 mEq  $\text{Cl}^-$  σε λίτρο αποσταγμένου ύδατος)
- ✓ Χορήγηση εκτιμούμενης ποσότητας κατά το ήμισυ εντός 2-3 ωρών ανάλογα των παραμέτρων της οξεοβασικής ισορροπίας
- ✓ Ασφαλής η χορήγηση διαλύματος HCl έως και 15-20 mEq/ώρα

# Ασθενείς ΜΕΘ

ΜΑ, αύξηση/ελάττωση ΕΞΥ, με υποχλωραιμία, υποκαλιαιμία και μηχανική υποστήριξη αναπνοής

9. Χειρουργημένος ασθενής, ηλικίας 60 χρ., εισάγεται στη ΜΕΘ με βαρύτατη κεραυνοβόλο σηπτική κλινική εικόνα, λόγω ρήξης της αναστόμωσης στο παχύ έντερο. Μετά από 2 εβδομάδες ο ασθενής είναι εκτός αναπνευστήρα και ο ειδικευόμενος ρωτά για την αντιμετώπιση της αλκάλωσης

$\text{PaO}_2 = 86 \text{ mmHg}$ ,  $\text{PH} = 7.45$ ,  $\text{PaCO}_2 = 55 \text{ mmHg}$ ,  $\text{HCO}_3 = 36 \text{ mEq/L}$ ,  $\text{Base excess (BXS)} = +10$

**ΕΡΩΤΗΣΗ 1<sup>η</sup> : ΕΡΩΤΗΣΗ: Τι διαταραχή έχει ο ασθενής;**

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Υπάρχει μεταβολική αλκάλωση και επειδή υπάρχει και αυξημένο  $\text{PaCO}_2$  υπάρχει αντιρροπούμενη αναπνευστική οξέωση.

## Χρόνια υπερκαπνία:

- $\uparrow\uparrow [\text{HCO}_3^-]$  κατά 4 mEq/L για κάθε  $\uparrow\uparrow \text{PaCO}_2$  κατά 10 mmHg πάνω από 40
- $\uparrow\uparrow [\text{Cl}^-]$  στα ούρα
- υποχλωραιμία / υπογκαιμία

**ΕΡΩΤΗΣΗ 2<sup>η</sup> : Πως θα ενεργήσουμε για την μεταβολική αλκάλωση, πρέπει να κάνουμε κάτι;**

ΑΠΑΝΤΗΣΗ: Η μεταβολική αλκάλωση είναι συνήθης στους ασθενείς της ΜΕΘ. Η διόρθωση της αλκάλωσης μπορεί να ενεργοποιήσει το αναπνευστικό κέντρο και να διευκολύνει τον απογαλακτισμό από τον αναπνευστήρα. Αυτό είναι αρκετά σημαντικό για τον κλινικό ιατρό που συχνά κακώς παραβλέπεται, πρέπει όμως πάντα να το έχουμε υπ' όψιν μας. Η ακεταζολαμίδη μερικές φορές μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη διόρθωση της μεταβολικής αλκάλωσης. Εναλλακτικά μπορεί να χορηγηθεί διαλελυμένο HCL ή υδροχλωρική αργινίνη. Συνήθως θεραπεύοντας την υποκείμενη αιτία θεραπεύονται όλα.



# Ικανή συνθήκη $p_1$ : Όγκος

$p_2$ : **ΧΛΩΡΙΟ ΟΥΡΩΝ**



ΥΠΟΟΓΚΑΙΜΙΑ



ΕΥΟΓΚΑΙΜΙΑ



ΥΠΕΡΟΓΚΑΙΜΙΑ

Αν  $p_2$  Τότε  $q_2$

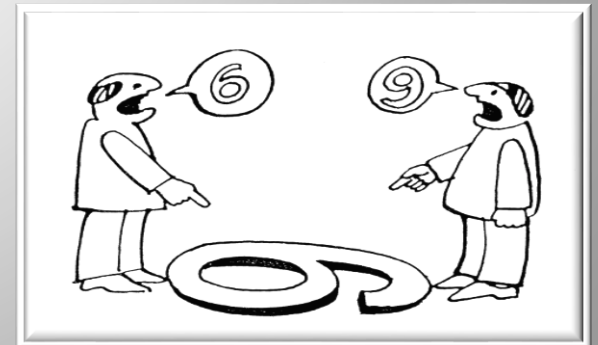
Αν χλώριο ούρων χαμηλό Τότε χλωριοευαίσθητη ΜΑ που ανταποκρίνεται στη χορήγηση NaCl



ΑΦΥΔΑΤΩΣΗ



ΥΠΕΡΥΔΑΤΩΣΗ



# Ταξινόμηση ΜΑ βάση χλωρίου ούρων

## Γιατί είναι σημαντική?

- Εάν η συγκέντρωση χλωρίου ούρων χαμηλή
  - η αλκάλωση πιο πιθανά οφείλεται σε ελάττωση όγκου και/ή γαστρικές απώλειες
  - θα ανταποκριθεί στη χορήγηση ισότονου διαλύματος χλωρίου
- Εάν η συγκέντρωση χλωρίου ούρων υψηλή
  - δεν θα ανταποκριθεί στη χορήγηση ισότονου διαλύματος χλωρίου
  - πιθανά οφείλεται σε υποκαλιαιμία ή περίσσεια αλδοστερόνης

# Χλώριο ούρων

## Χλωριο-ευαίσθητη ΜΑ (χλώριο ούρων < 20 mEq/L)



Ιστορικό



Αν δεν είναι εμφανής από το ιστορικό, σκεφτείτε κυστική ίνωση, προκλητοί έμετοι, κατάχρηση διουρητικών.



Χρήση διουρητικών  
Ιδρώτας (κυστική ίνωση)  
Διόρθωση χρόνιας αναπνευστικής οξέωσης  
Χορήγηση Ringer's Lactated  
Μεταγγίσεις αίματος

Έμετοι  
Ρινογαστρικός σωλήνας  
Συγγενής χλωριο-διάρροια  
Λαχνώδες αδένωμα κόλου  
Ολική παρεντερική σίτιση  
Χορήγηση διτ/κων σε οξέωση

$\text{Cl}^-$  ούρων < 25 meq/L

$\text{Cl}^-$  ούρων > 40 meq/L

Γκρίζα ζώνη ενδιάμεσων τιμών

Αλκάλωση που  
ανταποκρίνεται στα  
χλωριούχα

Αλκάλωση ανθεκτική  
στα χλωριούχα

DIURETIC-INDUCED:  $\text{Cl}^-$  ΟΥΡΩΝ >25mEq/L, ΟΜΩΣ  
ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΝΕΤΑΙ ΣΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ KCl/NaCl

# Χλωριοευαίσθητη ΜΑ

Διακύμανση των ηλεκτρολυτών ούρων στον χρόνο (εξαίρεση η ΜΑ από διουρητικά)

	Na <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	pH ούρων
Πρώιμη φάση (μέρα 1 <sup>η</sup> -2 <sup>η</sup> )	↑	↓	↑	> 6,5
Απώτερη φάση	↓	↓	↓	< 5,5

Ηλεκτρολύτες ούρων σε ΜΑ από χρήση διουρητικών

	<b>ΝΑΙ</b>	<b>ΟΧΙ</b>
Na <sup>+</sup>	40 mEq/L	5 mEq/L
K <sup>+</sup>	30 mEq/L	15 mEq/L
Cl <sup>-</sup>	55 mEq/L	5 mEq/L
	ισοωσμωτικά	υπέρτονα

# Ικανή συνθήκη $p_1$ : $K^+$ ορού υποκαλιαιμία

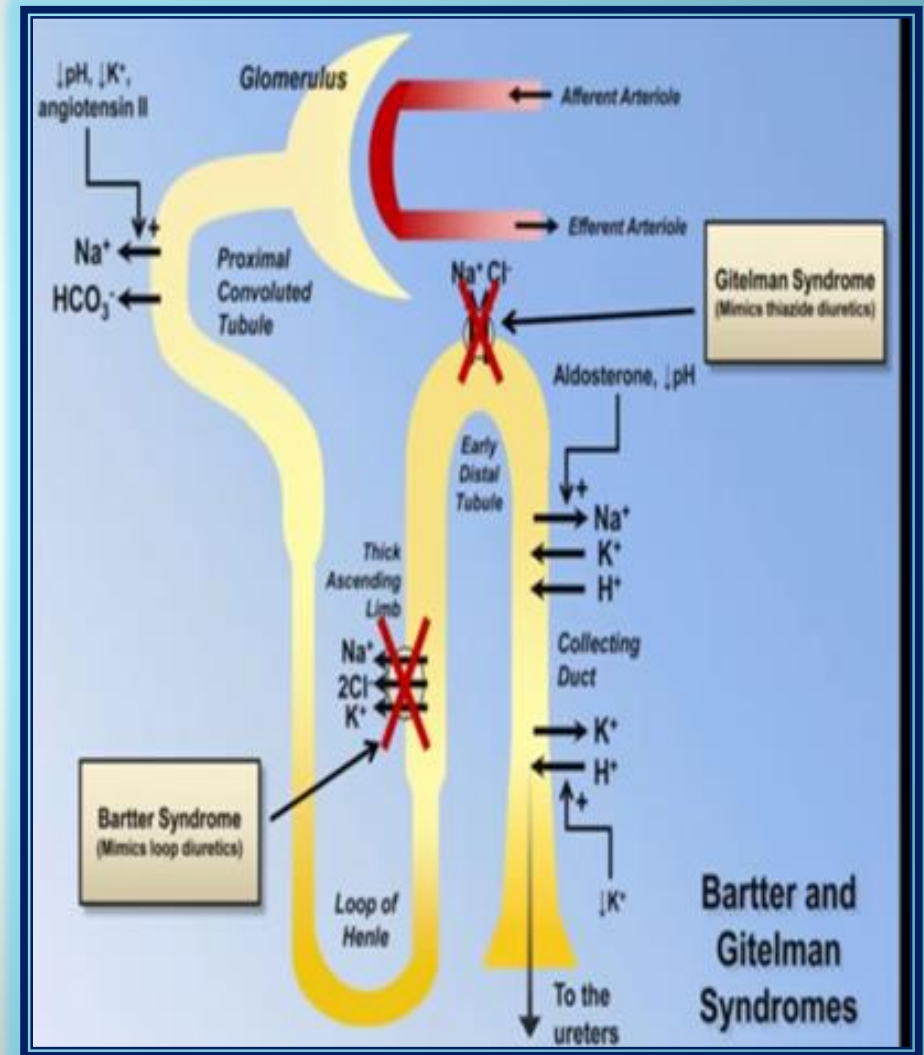
$p_2$ : χλωριο ούρων υψηλό (χλωριανθεκτική)

- Συνήθη αίτια MA με υποκαλιαιμία:
  - συστολή όγκου, υποχλωριαιμία, δευτεροπαθής υπεραλδοστερονισμός (διουρητικά)

- ✓ Ασθενής γυναίκα 40 ετών προσέρχεται στα ΕΙ με ιστορικό γενικευμένης αδυναμίας καταβολής από τριμήνου. Δεν αναφέρει καμία λήψη φαρμάκων.
- ✓ Από την αντικειμενική εξέταση: Ύψος 152 εκ/βάρος 52 κιλών. Απουσία σημείων αφυδάτωσης.
- ✓ ΑΠ: 105/70 mmHg, σφύξεις 88/λεπτό
- ✓ Εργαστηριακά ευρήματα:  $Cl^-$  ορού=84 mEq/l,  $K^+$  ορού=2,4 mEq/L,  $Mg^{2+}$  ορού=1,6 mEq/L
- ✓  $pH=7,46$  ,  $HCO_3^-$ =32,7 mEq/L,  $PaCO_2=48$  mmHg,
- ✓ Ηλεκτρολύτες ούρων  $Cl^-$  =247 mEq,  $Na^+$ =183 mEq,  $K^+$ = 67 mEq, Ca=120 mg

# Σύνδρομο Bartter και Gitelman

- Σύνδρομο Bartter
  - Υποκαλιαιμία, χλωριοανθεκτική ΜΑ, υπερπλασία παραπειραματικής συσκευής, νεφρική απώλεια  $K^+$ , υπερρενιναϊκός υπεραλδοστερονισμός
  - Απώλεια λειτουργίας μετάλλαξη είτε σε NKCC2 (BSC-1) ή CICKb διαύλους στην αγκύλη του Henle
- Σύνδρομο Gitelman
  - Τα παραπάνω συν: νεφρική απώλεια  $Mg^{2+}$  και υπασβεστιουρία
  - Απώλεια λειτουργίας μετάλλαξη στη NCCT στο αθροιστικό σωληνάριο



# Ικανή συνθήκη: $K^+$ ορού

## υποκαλιαιμία

### Μεταβολική αλκάλωση και υποκαλιαιμία

- ✓ Μόνο η χορήγηση KCl είναι αποτελεσματική
- ✓ Αποφυγή σκευασμάτων  $K^+$  περιέχουν  $HCO_3^-$ , οξικά ή κιτρικά ανιόντα

### Συσχέτιση $K^+$ ορού / Μεταβολικής Αλκάλωσης

$HCO_3^-$  ορού: 30-40 mEq/L → Έλλειμμα  $K^+$ : 200-500 mEq

$HCO_3^-$  ορού: 40-60 mEq/L → Έλλειμμα  $K^+$  περίπου 1000 mEq

### ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΥΠΟΚΑΛΙΑΙΜΙΑΣ

- Χορήγηση KCl Per os ή παρεντερικά
- Χορήγηση KCl σε υπότονα νατριούχα διαλύματα
- Μέγιστη ποσότητα  $K^+$ : 60mEq/L ( $\approx$  4amp)
- Συνήθης ποσότητα  $K^+$ : 40mEq/L ( $\approx$  3amp)
- Ρυθμός χορήγησης  $K^+$ : 10-20mEq/h

Σε σπάνιες περιπτώσεις 40-100mEq/h σε διάλυμα 200mEq/L

Συνήθως 80-120 mEq KCL την ημέρα είναι αρκετά

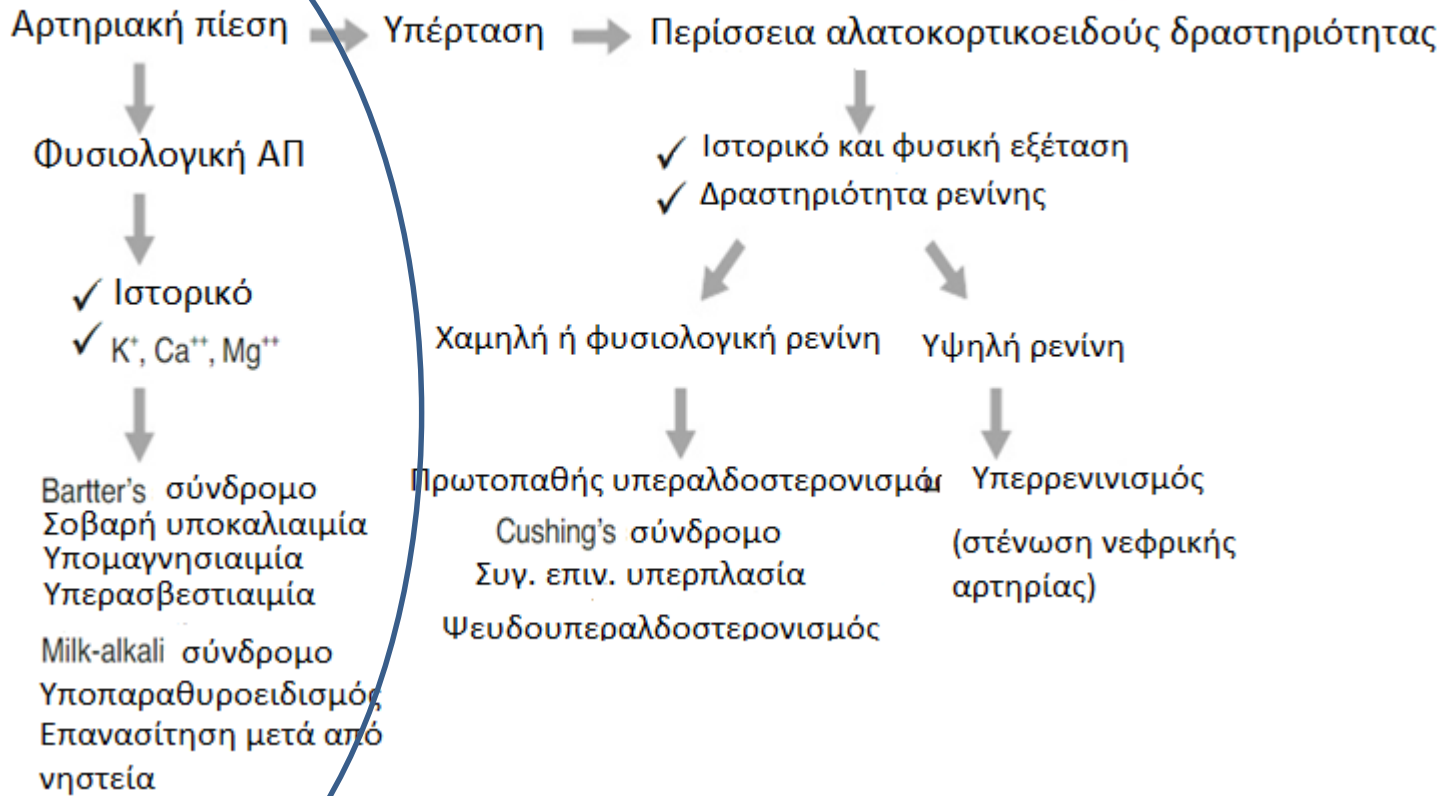
- ✓ Χορήγηση καλιοσυντηρητικών διουρητικών: σπειρονολακτόνη (25-300 mg/d) ή αμιλοριδη (5-40 mg/d)
- ✓ Χορήγηση AMEA ( έναρξη με χαμηλές δόσεις - κίνδυνος υπότασης)
- ✓ Χορήγηση (per os) σκευασμάτων καλίου και μαγνησίου
- ✓ NSAIDs



# Ικανή συνθήκη : Όγκος

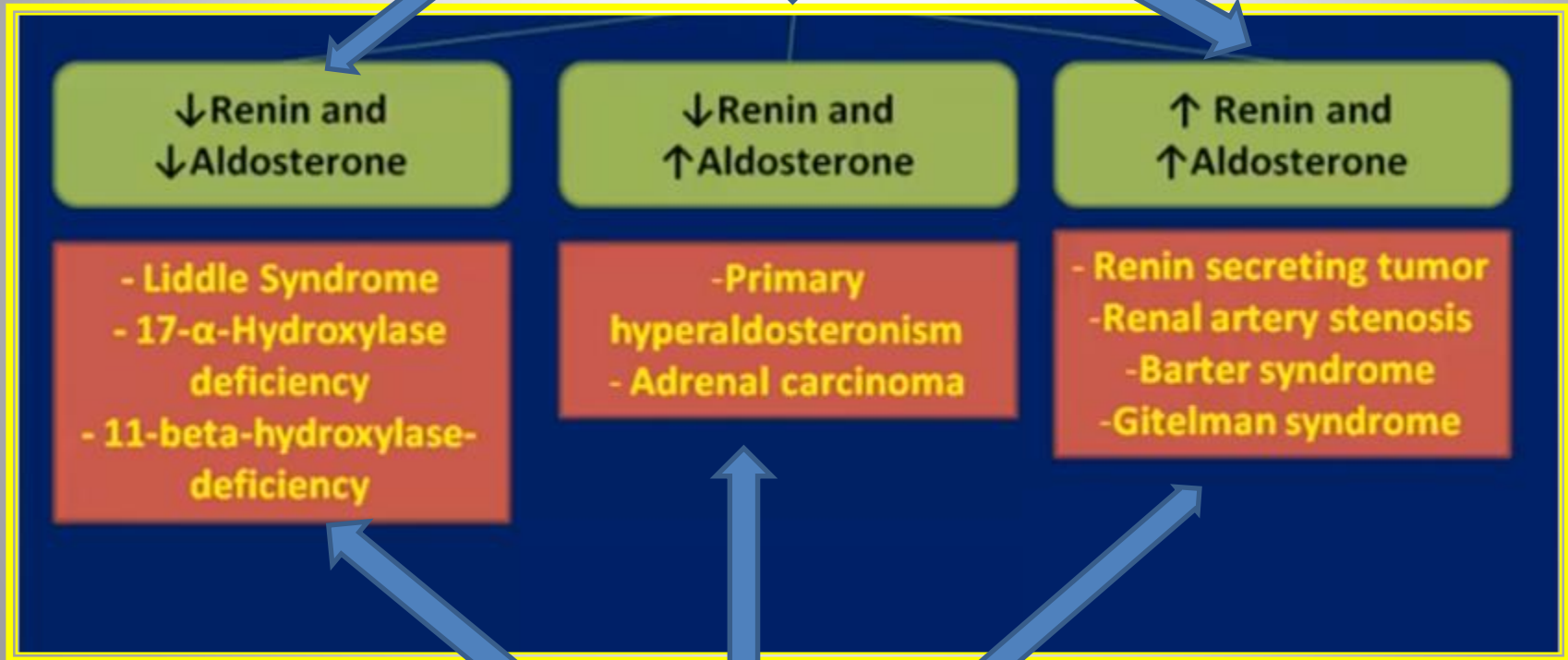
## Καθεστώς αυξημένου όγκου και υπέρταση

### Χλωριανθεκτική ΜΑ



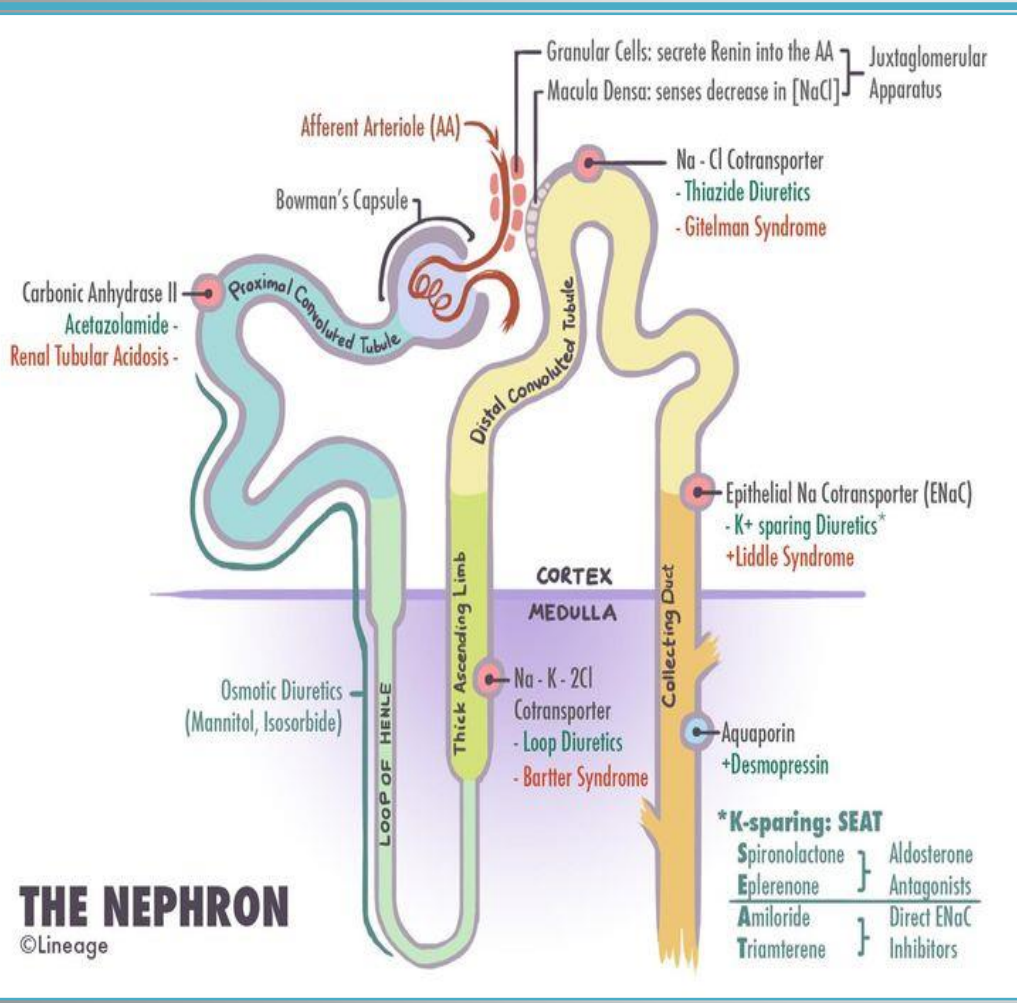
# Ταξινόμηση βάση επιπέδων ρενίνης αλδοστερόνης

Εάν ικανή συνθήκη p1:



Τότε αναγκαία συνθήκη q:

# Σύνδρομο Liddle



Ανταποκρίνεται στη χορήγηση

αμιλορίδης ή τριαμετένης

(χορήγηση

σπιρονολακτόνης είναι

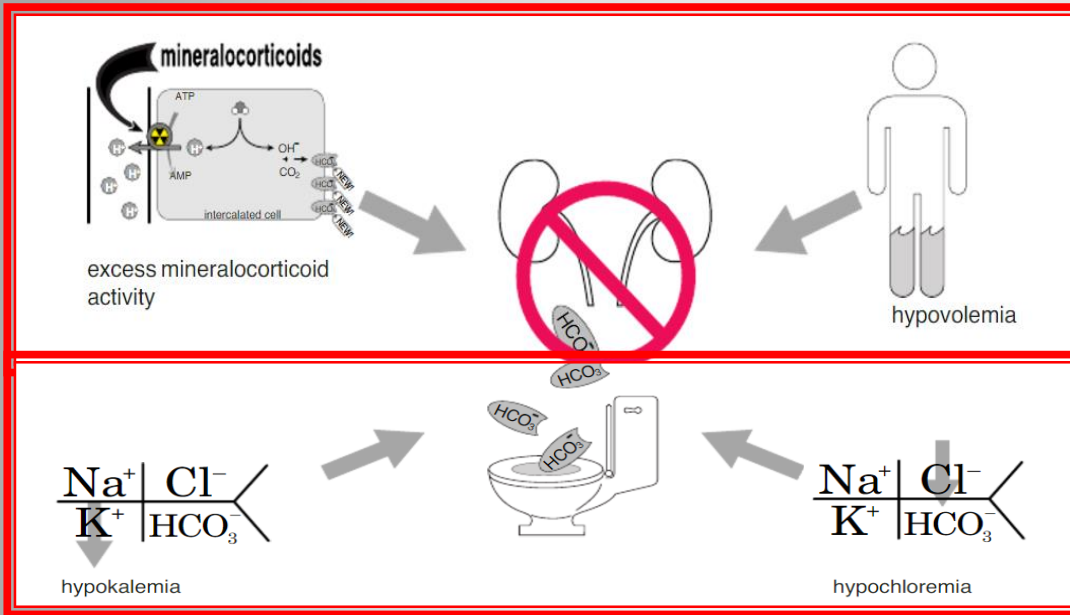
αναποτελεσματική)

# Αντιμετώπιση

## Περίσσεια αλατοκορτικοειδών

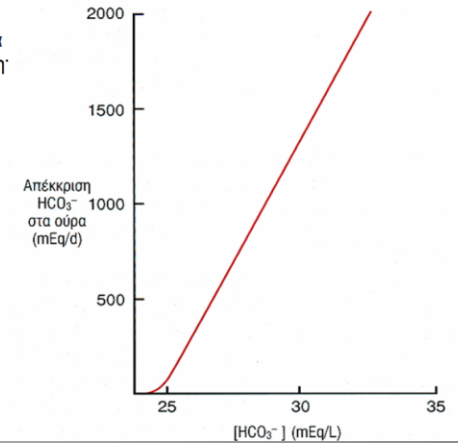
- ✓ Διόρθωση της υποκαλιαιμίας ή/ και υπομαγνησισαιμίας
- ✓ Αποκατάσταση φυσιολογικής δραστηριότητας των αλατοκορτικοειδών (π.χ αφαίρεση αδενώματος επινεφριδίων & χρήση σπειρονολακτόνης)

# Ικανή συνθήκη p: νεφρική λειτουργία



Απέκκριση διττανθρακικών από τους νεφρούς

Μέγιστη ημερήσια  
Απεκκριτική ικανότητα  
20 meq/kg  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>



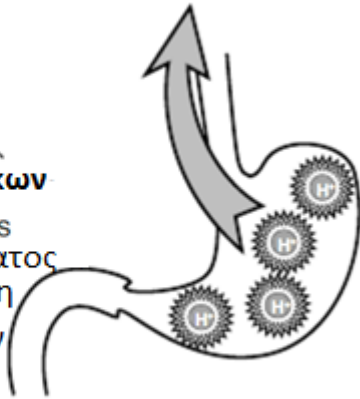
Η ΜΑ προκύπτει πάντα από αδυναμία των νεφρών να αποβάλλουν τα HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ανεξάρτητα από την αιτία

# ΜΑ από εξωγενή χορήγηση διτ/κων



## Χορήγηση διτ/κων

Lactated Ringer's  
Μεταγγίσεις αίματος  
Ολική Παρ. Σίτιση  
Χορήγηση διτ/κων  
σε διόρθωση  
οξέωσης



...χορήγηση **1000 mEq/24h**, διττανθρακικών για 2 εβδομάδες οδήγησε σε αύξηση της συγκέντρωσης στον ορό κατά **5 mEq/L**

Πότε χάνεται η απεκκριτική ικανότητα των νεφρών στα διττανθρακικά;

- Σε μείωση του εξωκυττάριου όγκου
- Σε υποκαλιαιμία

- ✓ Θεραπευτικά συστήνεται η άμεση διακοπή των  $\text{HCO}_3^-$  → οι νεφροί αναλαμβάνουν να απομακρύνουν την περίσσεια των  $\text{HCO}_3^-$
- ✓ Σε ορισμένες περιπτώσεις χρειάζεται έκπτυξη του εξωκυττάριου όγκου για να διευκολυνθεί η αποβολή των  $\text{HCO}_3^-$

# Μεταβολική αλκάλωση και νεφρική νόσος

- ✓ Σπάνια παρατηρείται ΜΑ και σοβαρού βαθμού νεφρική νόσος
- ✓ Σε σοβαρού βαθμού ΜΑ και νεφρική νόσου μπορεί να χρησιμοποιηθεί ΗCl ή εξωνεφρική κάθαρση

# Σύνθετα προβλήματα: συνδυασμοί ΜΑ με άλλες διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας

Μεταβολική αλκάλωση με μεταβολική οξέωση αυξημένου χάσματος ανιόντων

ε. 'Δ anion gap/Δ plasma HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ratio'

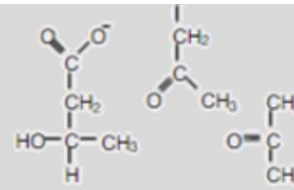
$\frac{\text{observed anion gap} - 15}{(24 - \text{observed [HCO}_3^-])}$

Normal: 1-2



Εμετοι

+



Κετυξέωση

Μεταβολική αλκάλωση και αναπνευστική αλκάλωση



Εμετοι

+



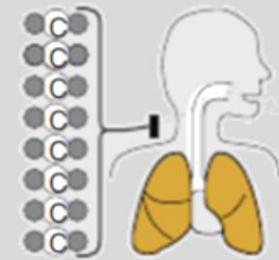
Πνευμονία

Μεταβολική αλκάλωση και αναπνευστική οξέωση



Χρήση διουρητικών

+



ΧΑΠ



# Χρήσιμες υποδείξεις



- **ΜΑ, υποκαλιαιμία, φυσιολογική ΑΠ**
  - Συστολή όγκου (έμετοι) , διουρητικά, εξωγενής χορήγηση διτ/κων ,Bartter/Gitelman σύνδρομα
  - Εκτίμηση  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$ , pH ούρων
- **ΜΑ, υποκαλιαιμία, αυξημένη ΑΠ**
  - Αυξημένη αλατοκορτικοειδική δραστηριότητα ή ασθενής υπό διουρητικά
    - ΜΑ και υποκαλιαιμία και σε μη οιδηματώδη ασθενή ενδεικτική περίσσειας αλατοκορτικοειδούς
    - Χαμηλή ρενίνη πλάσματος, φυσιολογικό  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  ούρων υψηλή αλδοστερόνη



# Χρήσιμες υποδείξεις

- ✓ Η ήπια MA είναι γενικά καλά ανεκτή
- ✓ Η σοβαρή ή η συμπτωματική MA (PH>7,6) απαιτεί επείγουσα αντιμετώπιση.
- ✓ Θεραπευτικοί στόχοι:
  - Επίτευξη PH<7,55 ( $\text{HCO}_3^-$ <40 mmol/L)
  - Διόρθωση πρωτοπαθούς αιτίου/υποκείμενης διαταραχής (διακοπή διουρητικών, διόρθωση υπογκαιμίας, αφαίρεση ρινογαστρικού σωλήνα ή χορήγηση ανταγωνιστών  $\text{H}_2$ -υποδοχέων ισταμίνης/PPIs υποδοχέων κτλ)
  - Διόρθωση των παραγόντων που συμβάλλουν στη διατήρηση της MA

# «Φύσις κρύπτεσθαι φιλεί»

Ηράκλειτος

«Είναι πολύ καλύτερο να επιλαμβάνεσαι λίγων με  
βεβαιότητα και να αφήνεις τα υπόλοιπα σε  
μεταγενέστερους παρά να εξηγείς τα πάντα με  
εικασίες χωρίς σιγουριά για τίποτε»

Νεύτων

Σας ευχαριστώ



## Βιβλιογραφία αναφοράς

- Κώστας Μαυροματίδης. Γενικά περί οξεοβασικής ισορροπίας. 2010
- Metabolic alkalosis in patients with renal failure. Maria E. Ostermann, Yvonne Girgis-Hanna, Stephen R. Nelson and John B. Eastwood. *Nephrol Dial Transplant* (2003) 18: 2442–2448.
- Hodgkin, J.E., Soeprono, F.F., Chan, D.M. Incidence of metabolic alkalemia in hospitalized patients. *Crit Care Med*. 1980;8:725–732.
- Anderson LE, Henrich WL: Alkalemia-associated morbidity and mortality in medical and surgical patients. *South Med J* 80:729–733, 1987.
- Javaheri S, Kazemi H: Metabolic alkalosis and hypoventilation in humans. *Am Rev Respir Dis* 136: 1101–1016, 1987.
- Jennifer T. Soifer, Hyung T. Kim. Approach to Metabolic Alkalosis. *Emerg Med Clin N Am* 32 (2014) 453–463.
- Gennari FJ. Metabolic alkalosis. In: Feehally J, Floege J, Johnson RJ, editors. *Comprehensive clinical nephrology*. 3rd edition. New York: Mosby; 2007. p. 167–75.
- DuBose TD. Acidosis and alkalosis. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. 18th edition. New York: McGraw-Hill; 2012. p. 363–73.
- F. John Gennari. Pathophysiology of Metabolic Alkalosis: A New Classification Based on the Centrality of Stimulated Collecting Duct Ion Transport. *Am J Kidney Dis*. 58(4):626-636, 2011.
- Kassirer JP, Berkman PM, Lawrenz DR, Schwartz WB. The critical role of chloride in the correction of hypokalemic alkalosis in man. *Am J Med*. 1965;38:172-189.
- Yi JH, Han SW, Song JS, et al. Metabolic alkalosis from unsuspected ingestion: use of urine pH and anion gap. *Am J Kidney Dis* 2012;59(4):577–81.
- Jeffrey A. Kraut and Nicolaos E. Madias. Serum Anion Gap: Its Uses and Limitations in Clinical Medicine. *Clin J Am Soc Nephrol* 2: 162–174, 2007.
- Asghar Rastegar. Use of the  $\Delta AG/\Delta HCO_3$  Ratio in the Diagnosis of Mixed Acid-Base Disorders. *J Am Soc Nephrol* 18: 2429–2431, 2007.
- Van Goidsenhoven GM, Gray OV, Price AV, Sanderson PH. The effect of prolonged administration of large doses of sodium bicarbonate in man. *Clin. Sci* 1954; 13: 383.
- Gennari FJ. Acid-base disorders in end stage renal disease: part II. *Semin Dial*. 1991;3:161-165.
- Tentori F, Karaboyas A, Robinson BM, Morgenstern H, Zhang J, Sen A, et al. Association of dialysate bicarbonate concentration with mortality in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Am J Kidney Dis*. 2013 Oct. 62(4):738-46.
- Taki K, Mizuno K, Takahashi N, Wakusawa R. Disturbance of CO<sub>2</sub> elimination in the lungs by carbonic anhydrase inhibition. *Jpn J Physiol* 1986; 36:523.
- JOHN H. GALLA. Metabolic Alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 11: 369–375, 2000
- DONALD W. SELDIN and FLOYD C. RECTOR JR. The generation and maintenance of metabolic alkalosis