**Tulburările echilibrului acido-bazic**

Organismul uman pentru a putea funcționa în bune condiții trebuie să mențină în permanență un echilibru acido-bazic perfect. Noțiunea de echilibru acido-bazic presupune raportul dintre ionii de hidrogen și hidroxil. Acest echilibru este controlat de către plămâni, rinichi și sistemele tampon ca răspuns la modificările fiziologice. Aceste sisteme au rolul de a menține pH-ul seric în limite normale, între 7.36 și 7.44.

Ph-ul reprezintă logaritmul zecimal negativ al concentrației ionilor de hidrogen. În condiții normale sursa principală de ioni de hidrogen în organism sunt procesele de oxidare. În capilarele circulației mari se formează ionii de hidrogen ca rezultat al reacției: CO2 + H2O =>H2CO3 =>HCO3- + H+

Menținerea echilibrului acido-bazic este asigurată de echilibrul dinamic dintre formarea și aportul exogen al ionilor de H+, precum și eliminarea din organism al acestora. Sursele de ioni de H+ sunt: disocierea H2CO3; formarea acizilor nevolatili în urma metabolismului; predominarea relativă a ionilor de H+ din cauza pierderii bicarbonaților de la nivel intestinal sau renal. Eliminarea acestor ioni se face ca urmare a recuplării cu HCO3- și formarea de H2CO3, care se descompune rapid în H2O și CO2. Ionii de H+ se mai pierd la nivel digestiv și renal. Surplusul de acizi și baze este neutralizat prin conversie metabolică: acidul lactic în cantitate mare se oxidează până la CO2 și H2O sau se utilizează în procesul glicogenogenezei.

În menținerea echilibrului acido-bazic un rol deosebit de important îl au sistemele tampon din lichidele extracelulare și intracelulare. Sistemele tampon reprezintă substanțe capabile să prevină modificările pH-ului sanguin sub acțiunea acizilor sau bazelor. Mecanismul de acțiune al acestora se bazează pe proprietățile de neutralizare a soluțiilor acizilor puternici cu formarea acidului slab, iar baza puternică se neutralizează de către acidul sistemului tampon.

Sistemele tampon din organism sunt: bicarbonat, fosfat, proteic și hemoglobinic.

*Sistemul tampon bicarbonat* constă din acidul slab H2CO3 și sarea anionului, bicarbonat de sodiu (NaHCO3). În mod normal, raportul dintre H2CO3 și NaHCO3 la nivel plasmatic este de 1:20, cu importanță în menținerea pH-ului seric. În plasmă predomină bicarbonatul de Na, iar în celule sarea de K. Ionul eliberat din sare inhibă disocierea H2CO3, ceea ce împiedică acumularea ionilor de H+ în plasmă. În cazul acumulării unor cantități excesive de produși metabolici acizi are loc neutralizarea rapidă a acestora de partea alcalină a sistemului tampon, iar surplusul de H2CO3 rezultat intră în eritrocite, unde se descompune în H2O și CO2. În cazul surplusului de baze, ionii de hidroxil se cuplează cu H2CO3 și în locul unei baze puternice se formează H2O și HCO3-. Surplusul de HCO3- se elimină la nivel renal sub formă de bicarbonat.

*Ph-ul* este determinat de raportul dintre bicarbonatul seric și presiunea parțială a CO2 în sângele arterial. Presiunea parțială a CO2 este reglată prin respirație, iar concentrația bicarbonatului seric la nivel renal.

*Sistemul tampon fosfat* reprezintă un amestec de săruri monovalente și bivalente ale acidului fosforic (H3PO4).

Fosfatul de sodiu monovalent are proprități acide, iar după disociere formează H2PO4- cu eliberarea ionilor H+, iar fosfatul de sodiu bivalent are proprități bazice, după disociere formând HPO42- care poate lega ionul de H+. La pH normal raportul dintre cele două tipuri de săruri este de 1:4. Cantitatea fosfaților în plasmă este mai mică decât a bicarbonaților, astfel că importanța acestora în neutralizarea acizilor sau bazelor este mai mică. Sistemul fosfat are o importanță deosebită la nivelul celulelor și în procesul de eliminare al ionilor de H+ la nivel renal.

*Sistemul tampon proteic* este alcătuit din proteine plasmatice amfolite, de exemplu H-proteină/K-proteinat și H-proteină/Na-proteinat. În mediu acid amfolitul leagă ionii de H+, iar în mediu bazic disociază cu eliberarea ionilor de H+.

*Sistemul tampon hemoglobinic* Hemoglobina este un amfolit putând exista în organism sub două forme: redusă și oxidată. Oxihemoglobina (HbO2) este ca acid de 80 de ori mai puternică decât forma redusă. Aceasta are capacitatea de a ceda ionii de K din eritrocit, astfel compensând devierile echilibrului acido-bazic. După disociere, oxihemoglobina se transformă în hemoglobină redusă și fixează ionii de H+ în eritrocit. La nivelul capilarelor pulmonare, procesul se petrece în sens invers: hemoglobina asociază oxigenul și eliberează ionii de H+.

Echilibrul acido-bazic este menținut și de activitatea anumitor organe: ficatul la nivelul căruia au loc anumite reacții – conversia acizilor organici, transformarea acidului lactic în glicogen, neutralizarea și eliminarea acizilor anorganici prin intermediul secreției biliare; plămânul care elimină permanent din sânge H2CO3 sub formă de bioxid de carbon; rinichii care reglează concentrația sanguină de bicarbonat și elimină acizii nevolatili care se formează în organism; tubul digestiv prin pierderea ionilor de H+ la nivel gastric sau a ionilor de HCO3- la nivel intestinal.

În cazul modificării echilibrului acido-bazic se declanșează mecanismele de compensare: se activează procesele de diluție a acizilor și bazelor, precum și reacția urgentă a sistemelor tampon plasmatice și celulare. Dacă nu sunt eficiente intervine și mecanismul respirator de compensare, precum și mecanismele tubului digestiv, ficatului sau rinichilor.

Echilibrul acido-bazic se caracterizează prin următorii parametrii:

* *pH actual* – valoarea pH-ului sângelui arterial determinată la temperatura de 38°C, în condiții anoxice – 7.37-7.45
* *pCO*2 *actuală* – presiunea parțială a CO2 în sângele arterial – 40-45 mmHg
* *pO*2 – presiunea oxigenului în sângele arterial – 83-108 mmHg
* *bicarbonatul actual* – concentrația de bicarbonat în sângele arterial – 24.6-28.6 mmol/l
* *bicarbonatul standard* – conținutul de bicarbonat în plasma sângelui la saturarea completă cu oxigen, la pCO2=40 mmHg și pO2>100 mmH, la temperatura de 30°C – 22.5-26.9 mmol/l
* *bazele tampon* – suma anionilor esențiali ai sistemelor tampon (bicarbonați și proteine) din sânge determinată după titrare până la pH-ul izoelectric al proteinelor la pCO2=0. Valoarea normală – 48 mmol/l. Poate aprecia acidoza sau alcaloza metabolică.
* *bazele exces* – diferența dintre conținutul normal de baze tampon și conținutul real de baze tampon, exprimată în mmol/l. Valori normale -2 - +2 mmol/l. Valorile pozitive apreciază deficitul relativ al acizilor nevolatili sau pierderea excesivă a ionilor H+, adică alcaloza, iar valorile negative apreciază surplusul relativ al acizilor nevolatili sau acumularea ionilor H+, adică acidoza.
* *conținutul total al acidului carbonic în sânge* – concentrația totală a acidului carbonic din sânge, care constă din fracția ionizată și cea neionizată, se determină prin gazometrie din sângele arterial, valoarea normală – 24.6-28.6 mmol/l.

***Acidoza*** este definită ca scăderea pH-ului sub 7.36, fiind un proces patologic care se caracterizează prin scăderea bicarbonatului – acidoză metabolică – sau creșterea presiunii parțiale a CO2 – acidoză respiratorie.

***Alcaloza*** este definită ca și creșterea pH-ului peste 7.44, fiind un proces patologic care se caracterizează prin creșterea bicarbonatului – alcaloză metabolică – sau scăderea presiunii parțiale a CO2 – alcaloză respiratorie.

**Clasificare:**

1. Alcaloză sau acidoză respiratorie consecințe ale modificării respirației și se caracterizează prin acumularea sau eliminarea excesivă a CO2 și a ionilor de hidrogen din componența H2CO3.
2. Alcaloză sau acidoză metabolică consecințe ale tulburărilor metabolice, ale pătrunderii acizilor sau bazelor exogene sau a eliminării excesive a acestora din organism.

**Diagnosticul dezechilibrelor acido-bazice:**

Evaluarea electroliților serici și a pH-ului, calcularea gaurei anionice și a gaurei delta. Calcularea acestor parametrii poate să determine cu exactitate tipul de acidoză sau alcaloză sau ambele.

Gaura anionică se calculează după formula: *AG=Na – (Cl + HCO*3*)*. Valori normale: 12+/-3 mEq/l.

Gaura anionică reprezintă numărul de anioni nemăsurați din plasmă, albumina primară plus cantități mici de sulfați, fosfați și anioni organici (citrați etc).

Dacă există un exces de acizi organici în circulație, acizii organici disociază rezultând ioni de H care sunt titrați de HCO3, astfel crește gaura anionică.

*Dacă gaura anionică este crescută* poate indica o creștere a acizilor organici sau a substanțelor acide în organism.

*Dacă gaura anionică este scăzută* sub 3 mEq/l poate fi consecința toxicității cu litiu, imunoglobinei G, mieloamelor sau hipoalbuminemia din bolile cronice.

Calcularea găurii delta: *ΔG=devierea găurii anionice – devierea HCO*3 poate să stabilească cu exactitate patologiile acido-bazice.

*ΔG= (gaura anionice calculată - 12) – (24 – HCO*3 *măsurat).*

Valori normale: între -6 și +6.Valori > +6 arată alcaloză metabolică sau acidoză respiratorie, iar valori< -6 arată o pierdere importantă de HCO3 sugerând o patologie mixtă.

***Acidoza respiratorie***

Acidoza respiratorie este o complicație severă a echilibrului acido-bazic. În procesul de compensare apar diferite mecanisme. Excesul acizilor se diluează de către lichidul extracelular, astfel concentrația acestora scade. Concomitent bazele sistemelor tampon neutralizează surplusul de acizi: ionii de hidrogen, astfel se produce micșorarea conținutului de bicarbonat de sodiu și creșterea H2CO3 în plasmă. Astfel, scăderea bicarbonatului de sodiu este un indice important în acest tip de acidoză. La nivel plasmatic, clorul este eliberat din eritrocite, iar H2CO3 reacționează cu NaCl formând bicarbonat de sodiu, ioni de H⁺ și Cl ̄, ducând la scăderea concentrației de H2CO3 din plasmă.

Un rol important în fixarea ionilor de H îl are sistemul tampon proteic. Acesta fixează excesul de acizi care disociază ca o bază slabă. Proteinele cedează ionii de Na, care și fixează excesul anionilor acizi. Ionii de H se transferă din plasmă în eritrocite și în celulele țesuturilor în schimbul ionilor de K astfel, crește concentrația ionilor de K în plasmă. Surplusul ionilor de H trece la nivelul țesutului osos unde se schimbă cu ionii de Na și Ca, astfel la nivel plasmatic crește concentrația ionilor de K, Na și Ca. Totodată din organism se elimină H2CO3: la nivelul eritrocitelor H2CO3 se descompune rapid în CO2 și H2O, CO2 stimulează centrul respirator ducând la apariția hiperventilației pulmonare. Ca rezultat, compensarea acidozei metabolice se realizează prin sistemul tampon bicarbonat și prin hiperventilația pulmonară. Rinichii au un rol mult mai mic în compensarea acestui tip de acidoză. Cea mai mare parte a bicarbonatului este fixată de ionii H, conținutul ionilor de HCO3 în plasmă scade, crește concentrația sărurilor slab alcaline. Scăderea pCO2 în sânge contribuie la inhibarea proceselor dependente de acest indice în epiteliul tubilor renali. Deoarece conținutul ionilor HCO3 în plasmă este scăzut, scade și concentrația de bicarbonat la nivelul urinei primare: ionii se reabsorb complet și practic lipsesc în urina finală. Crește aciditatea titrată a urinei datorită eliminării acizilor organici nevolatili sub formă liberă (corpi cetonici), se intensifică și excreția sărurilor de amoniu. În cazul acidozei metabolice, urina este acidă (pH-ul este sub 4.5). Se stimulează amoniogeneza, astfel se reduc pierderile ionilor de K și Ca din organism. La nivel urinar, crește conținutul ionilor fosfați acizi, deoarece crește fixarea de către sarea bivalentă a sistemului tampon a excesului ionilor de H: Na2HPO4 + H → NaH2PO4 + Na.

Mecanismul patogenetic principal acidozei respiratorii este reținerea excesului de acid carbonic în sânge cu creșterea simultană a pCO2. Hipercapnia este asociată cu hipoxie și stimularea glicolizei anaerobe, astfel acidoza respiratorie se complică frecvent cu acidoza metabolică. Mecanismul esențial de compensare al acidozei respiratorii constă în activarea sistemului tampon hemoglobinic, H2CO3 se transformă în ioni de HCO3 și astfel asigură bazele din plasmă. Ionii de H care se formează se fixează de către sistemul tampon hemoglobinic de la nivelul eritrocitelor. Mecanismul acestui proces este: creșterea pCO2 în plasmă duce la intensificarea trecerii CO2 în eritrocite, unde, în prezența carboanhidrazei, se sintetizează H2CO3. Simultan se intensifică disocierea acidului carbonic: H2CO3 → H + HCO3. În eritrocite hemoglobina redusă cedează ionii de K în plasmă cu formarea de KHCO3. Parțial K interacționează cu Cl ducând la formarea KCl. O parte din ionii de H se fixează de către sistemul tampon proteic. Toate aceste reacții au ca rezultat creșterea conținutului bicarbonaților din sânge, iar nivelul ionilor de clor scade. Creșterea bicarbonaților compensează excesul de H2CO3 și restabilește raportul normal NaHCO3/H2CO3 (20:1).

În acidoza respiratorie rolul rinichilor este mai important prin formarea unei cantități excesive de bicarbonați în plasmă și crește concentrația acestora în urina primară.

În acidoza respiratorie, reabsorbția bicarbonatului în tubii renali se intensifică semnificativ sub acțiunea concentrației înalte de CO2 în sânge, ceea ce scade conținutul bicarbonaților în urină cu eliminarea crescută a ionilor de clor. Simultan crește conținutul fosfaților în urină. Deci, acidoza respiratorie este definită ca scăderea pH-ului datorită scăderii retenției pulmonare a CO2.

**Cauze:**

*1. Acute*: - patologii ale căilor aeriene: obstrucții (corpi străini, bronhospasm, laringospasm), aspirații,

- depresia medicamentoasă a SNC: alcool, toxicitate GABA, narcotice, sedare,

- hipoventilație datoriă diferitelor patologii musculare: miastenie gravis, lezări ale SNC, sindromul Guillain-Barre,

- patologii pulmonare: pneumonii, edeme,

- patologii ale cutiei toracice: pneumotorax.

*2. Cronice*: - boli pulmonare: bronșită cronică, BPOC, fibroză pulmonară,

- boli neuromusculare: miastenie gravis, distrofie neuromusculară,

- obezitate cu scădere aventilației alveolare.

**Manifestări clinice:**

Acidoza respiratorie este determinată de orice patologie care determină scăderea minut-volumului și acumularea CO2. Pacienții cu acidoză respiratorie acută acuză cefalee, asterixis, slabiciune, amețeli, confuzie sau somnolență. Dacă acidoza persistă apare edemul cerebral cu creșterea presiunii intracraniene.

**Tratament:**

Terapia principală este corectarea minut-volumului pentru normalizarea PaCO2 prin asigurarea permeabilității căilor aeriene, inițierea respirației arificiale și tratarea perturbărilor neurologice. Se asociază: bronhodilatatoare, drenaj postural, antibiotice pentru combaterea infecției asociate.

Pacienții cu acidoză respiratorie cronică sunt expuși la acidoză și hipercapnie o perioada mai îndelungată, acești pacienți tolerând o hipoxemie relativă. Astfel că, administrarea oxigenului la acești pacienți determină scăderea minut volumului cu apariția narcozei CO2. Administrarea oxigenoterapiei la pacienții cu hipoxemie severă trebuie efectuată cu multă precauție, iar PaCO2 trebuie scăzută progresiv pentru a evita apariția alcalozei metabolice posthipercapnice.

***Alcaloza respiratorie***

Alcaloza respiratorie este caracterizată prin scăderea PaCO2 și creșterea pH-ului. Cauza principală a acestei patologii este creșterea frecvenței respiratorii. Alcaloza respiratorie acută necompensată se asociază cu o concentrație a bicarbonatului plasmatic normal, iar în alcaloza respiratorie cronică, unde intervine compensarea renală, apare scăderea bicarbonatului plasmatic.

**Etiologie:**

- hipoxie determinată de hiperventilație: - altitudine ridicată,

- anemie severă,

- dezechilibru ventilație-perfuzie,

- hiperventilație de cauză centrală: - voluntară, psihogenă,

- accidente vasculare cerebrale,

- creșterea presiunii cerebrale,

- traumatisme craniene cerebrale,

- farmacologic - toxicitate dată de salicilați, cafeină sau nicotină,

- progesterone,

- medicamentele presoare: epinefrina,

- tiroxina,

- septicemia

- patologii pulmonare: - pneumonie,

- embolie pulmonară,

- edem pulmonar acut,

- hiperventilație mecanică,

- atelectazie,

- patologii hepatice: - encefalopatie hepaitcă,

- hiponatremie.

**Manifestări clinice:**

Simptomele variază în funcție de severitatea alcalozei și cronicizarea acesteia, asociindu-se cu simptomele bolii de bază. Simptomele care pot să apară sunt: parestezii ale extremităților, cefalee, amețeli, crampe musculare, spasm carpopedal (simptomele sunt similare cu cele din hipocalcemie).

*Alcaloza respiratorie acută -* după instalarea alcalozei respiratorii, ionii de H sunt secretați din celulă în lichidul extracelular, iar H+scad bicarbonatul plasmatic care scade cu 2 mEq/l pentru fiecare scădere a PaCO2 de 10 mmHg.

*Alcaloza respiratorie cronică -* dacă persistă scăderea PaCO2, apare reducerea secreției ionilor de H+ la nivel renal. Secundar apar hipopotasemia și hipercloremia datorită apariției schimbului de ioni la nivel celular între H și K, iar la nivel renal crește secreția bicarbonatului, iar ionii de clor sunt reținuți pentru a menține electroneutralitatea.

**Tratament:**

Alcaloza respiratorie nu pune viața pacientului în pericol, iar tratamentul se referă la boala de bază, adică la îndepărtarea stimulului, iar când acest lucru nu se poate realiza este necesară tratarea simptomelor.

***Acidoza metabolică***

Acidoza metabolică se caracterizează prin creșterea concentrației ionilor H sau scăderea concentrației bicarbonatului plasmatic. Acidoza metabolică acută este compensată prin apariția hiperventilației cu scăderea PaCO2. Acidoza metabolică cronică este însoțită de creșterea reabsorbției renale a bicarbonatului.

**Etiologie:**

Acidoza metabolică poate fi determinată de declanșarea a 3 mecanisme: creșterea producției de acizi, scăderea excreției renale de acizi sau pierderi excesive de alcali.

Cauze de acidoză metabolică cu *gaură anionică modificată*:

- cetoacidoză: -diabet zaharat,

- intoxicație cu alcool,

- malnutriție,

- acidoză lactică: - șoc,

- hipoxie primară datorită bolilor pulmonare,

- convulsii,

- intoxicație cu monoxid de carbon, cianuri, fier, izoniazidă, toluen,

- insuficiență renală: intoxicații cu alcool etilic, metanol, etilenglicol, paraldehidă, salicilați,

- rabdomioliză.

Cauze de acidoză metabolică cu *gaură anionică normală*:

* pierderi de bicarbonat la nivel gastrointestinal: colostomii, diaree, fistule enterice, ileostomii, utilizarea rășinilor schimbătoare de ioni,
* proceduri urologice: ureterosigmoidostomie sau ureteroileale,
* pierderi renale: boli renale tubulointerstițiale, acidoză tubulară renală, hiperparatiroidismul,
* ingestie excesivă de: acetazolamidă, clorură de calciu, sulfat de magneziu,
* administrări parenterale în ritm rapid de clorură de sodiu, arginină, lizină,
* altele: hipoaldosteronism, hiperpotasemie, toluen.

Acidoza metabolică cu gaură anionică crescută este determinată de creșterea acizilor exogeni sau producerea excesivă a acizilor endogeni care nu pot fi neutralizați de către baze.

Acidoza metabolică cu gaură anionică normală este determinată de eliminarea excesivă a bicarbonatului sau inabilitatea secreției de ioni de hidrogen.

Organismul uman neutralizează acidemia prin sisteme tampon: sistemul bicarbonat extracelular/acid carbonic, sistemul proteinelor intracelulare și sistemele compensatorii renale și respiratorii.

Primele două sisteme minimalizează producerea ionilor de H în timp ce rinichii elimină excesiv acești ioni în urină, reabsorb bicarbonatul și restabilesc homeostazia acido-bazică. Răspunsul sistemului nervos central la creșterea ionilor de H se manifestă prin stimularea centrului respirator, astfel crește ventilația alveolară care determină eliminarea compensatorie a PaCO2 și eliminarea excesivă a ionilor de H. Răspunsul respirator compensator la acidoza metabolică poate dura aproximativ 12-24 de ore. Când pH-ul arterial este sub 7.1, minut volumul ajunde la o valoare de 30 l/min apărând respirația Kussmaul și hiperventilația.

Compensator în acidoza metabolică apare excreția ionilor de H la nivel renal în timp ce bicarbonatul se reabsoarbe. Reacția de sinteză a acidului carbonic din CO2 și H2O este catalizată de enzima anhidraza carbonică. Deci, inhibarea acestei enzime poate produce acidoză metabolică prin împiedicarea excreției renale a ionilor de H. Excreția ionilor de H necesită intervenția sistemelor tampon HPO4 –  sau NH3 unde NH4+ are rol principal. Rinichii răspund la creșterea concentrației ionilor de H prin creșterea producției celulare de NH3 urmată de creșterea excreției de NH4.

**Tratament:**

În acidoza metabolică extrem de importantă este restabilirea mecanismelor homeostatice.

Scăderea pH-ului sub 7.1 necesită administrarea de bicarbonat, dar terapia poate determina complicații severe. Astfel, înlocuirea rapidă a bicarbonatului poate determina acidoză intracelulară cerebrală paradoxală, perturbări ale oxigenării, hipopotasemie, hipocalcemie, hipernatremie, supraîncărcare lichidiană și hiperosmolaritate.

Acidoza cerebrală paradoxală este explicată prin declanșarea următoarelor mecanisme: bicarbonatul penetrează bariera hemato-encefalică extrem de lent, astfel că administrarea bicarbonatului seric alcalinizează plasma mult mai rapid decât sistemul nervos central, iar creșterea pH-ului plasmatic determină stimularea chemoreceptorilor periferici cu scăderea minut-ventilației, creșterea PaCO2 cu scopul de a normaliza pH-ul seric. Dar CO2 traversează rapid bariea hemato-encefalică cu acumularea excesivă la acest nivel determinând acidoză cerebrală.

Pentru a evita apariția complicațiilor determinate de administrarea bicarbonatului, cantitatea necesară se calculează utilizând următoarea formulă:

NaHCO3 (mEq/l) = 25 – (HCO3- determinat) X (greutatea (Kg) / 2)

Cantitatea de bicarbonat obținută trebuie administrată astfel: inițial se administrează jumătate din cantitatea determinată, iar restul în funcție de parametrii de laborator ulteriori și de răspunsul clinic.

***Alcaloza metabolică***

Alcaloza metabolică este caracterizată prin creșterea ionilor HCO3 sau scăderea ionilor H. Acest lucru se poate produce prin pierderea sau acumularea excesivă a ionilor de H, respectiv a celor de bicarbonat.

Pentru stabilirea diagnosticului corect, este necesară determinarea PaCO2, deoarece creșterea bicarbonatului plasmatic poate fi consecința compensării secundare renale a acidozei respiratorii cronice.

**Etiologie:**

* depleție volemică: vărsături, aspirație gastrică excesivă, administrarea de diuretice, adenom la nivel colonului, acidoză postrespiratorie.
* volum intravascular normal: hiperaldosteronism, sindrom Cushing, depleție severă de potasiu, adenocarcinom, sindrom Bartter, producere ectopică de hormon adrenocorticotropic.
* altele: terapie cu carbenicilină, transfuzii masive, hipercalcemia nonparatiroidiană.

Alcaloza metabolică acută implică declanșarea mecanismelor compensatorii respiratorii cu stimularea centrului respirator, iar compensarea cronică necesită declanșarea mecanismelor renale.

În timpul compensării acute, chemoreceptorii controlează ventilația ca răspuns la creșterea pH-ului, cu producerea hipoventilației care determină creșterea PaCO2 și formarea ionilor de H care scad pH-ul spre normal.

Compensarea cronică a alcalozei metabolice înseamnă excreția excesivă a ionilor de bicarbonat în urină. În cazul asocierii insuficienței renale acest mecanism compensator nu se produce cu menținerea și agravarea alcalozei metabolice.

**Tratament:**

Tratamentul constă în îndepărtarea cauzei pierderilor excesive a ionilor de H prin combaterea vărsăturilor sau a aspirației nazogastrice.

În cazul alcalozelor metabolice complicate, tratamentul depinde de măsurarea ionilor de clor urinar în funcție de care se clasifică alcaloza metabolică rezistentă sau nu la sare.

*Alcaloza metabolică nerezistentă la sare*

În acest caz clorul urinar este sub 10 mEq/l. Iar tratamentul constă în corectarea eliminării urinare a bicarbonatului prin administrarea de NaCl și KCl. În cazul în care se asociază supraîncărcarea lichidiană, iar soluțiile saline sunt contraindicate, tratamentul constă în administrarea de acetazolamidă care este benefică atât pentru alcaloza metabolică, cât și pentru tratarea edemelor. Când este prezentă insuficiența renală, alcaloza metabolică severă se tratează numai prin dializă acută.

*Alcaloza metabolică rezistentă la sare*

Acest tip de alcaloză metabolică se caracterizează printr-o concentrație a clorului urinar peste 10 mEq/l. În cazul excesului de mineralocorticoizi, tratamentul de elecție este înlocuirea potasiului care determină schimbul cu ionii de H la nivel celular cu scoaterea acestora din celulă. Scăderea concentrației ionilor de H intracelular determină creșterea excreției ionilor de bicarbonat. Terapia completă constă în asocierea administrării de spironolactonă și antagoniști de aldosteron în vederea scăderii activității mineralocorticoizilor.

**Perturbările acido-bazice mixte**

Perturbările acido-bazice mixte sunt dificil de diagnosticat. Un rol important îl are gaura anionică(ΔG). Valorile pentru ΔG sunt gausiene, valorile normale fiind 0 ± 6.

O valoare a ΔG peste 6 reprezintă acidoză cu gaură anionică crescută sau alcaloză metabolică primară care pot să apară în vărsături severe, acidoză lactică datorită utilizării excesive a diureticelor și a anumitor patologii renale.

O valoare negativă a ΔG sub -6 reprezintă o acidoză mixtă cu gaură anionică crescută sau normală, alcaloză respiratorie cronică cu gaură anionică crescută sau acidoză hipercloremică compensatorie. Aceste perturbări pot să apară în cazul intoxicațiilor diverse, bolilor cronice pulmonare, acidozei lactice acute și a utilizării cronice a furosemidului.

***Corelarea perturbărilor acido-bazice:***

*Acidoza respiratorie acută*

- bicarbonatul plasmatic crește cu 1 mEq/l cu fiecare creștere a PaCO2 cu 10 mmHg,

- pH-ul scade cu 0.08 pentru fiecare creștere 10 mEq/l a bicarbonatului

*Acidoza respiratorie cronică*

- bicarbonatul plasmatic crește cu 4 mEq/l pentru fiecare creștere a PaCO2 cu 10 mmHg,

- limita compensării - creșterea bicarbonatului până la 38-45 mEq/l

*Acidoza metabolică*

PaCO2 = (1.5XHCO3) + 8 ±2

PaCO2 este echivalent cu ultimele cifre ale valorii pH-ului (de ex. dacă PaCO2 este 20 atunci pH-ul este 7.20)

ΔPCO2 – 1 (1.3 X (ΔHCO3))

În acidoza respiratorie pură, creșterea gaurei anionice trebuie să fie egală cu scăderea valorii bicarbonatului plasmatic.

În acidoza hipercloremică scăderea valorii bicarbonatului plasmatic trebuie să fie egală cu creșterea valorii ionului Cl.

Limita compensării - PaCO2 nu scade sub 10-15 mmHg.

*Alcaloza respiratorie acută*

Bicarbonatul plasmatic scade cu 1-3.5 mEq/l cu fiecare scădere a PaCO2 cu 10 mmHg.

Limita compensării - valoarea bicarbonatului plasmatic scade până la 18 mEq/l.

*Alcaloza respiratorie cronică*

Valoarea bicarbonatului scade cu 2-5 mEq/l cu fiecare scădere a PaCO2 cu 10 mmHg.

Limita compensării - valoarea bicarbonatului scade până la 12-14 mEq/l.

*Alcaloza metabolică*

PaCO2 = 0.9 (HCO3) + 9

PaCO2 crește cu 0.6 mmHg pentru fiecare creștere a bicarbonatului cu 1 mEq/l

Perturbările mixte acido-bazice sunt consecința compensării insuficiențelor organice, excesivei compensări sau asocierii mai multor patologii. Astfel, că o anamneză atentă și o examinare clinică minuțioasă poate ajuta clinicianul în diagnosticare și tratarea acestor perturbări mixte.

**Tulburările echilibrului hidroelectrolitic**

**Echilibrul hidric**

Organismul uman este alcătuit predominant din apă. Aproximativ 60% din greutatea corporală reprezintă apa care este împărțită în două compartimente: extracelular și intracelular. Compartimentul extracelular reprezintă apa interstițială (15% din greutatea corporală) și apa intravasculară (5% din greutatea corporală), iar compartimentul intracelular reprezintă apa intracelulară (40% din greutatea corporală). Apa circulă liber de-a lungul membranelor celulare datorită forțelor osmotice, astfel încât raportul dintre spațiul intracelular și cel extracelular este aproape egal. Volumul acestor compartimente este menținut de anumite mecanisme reglatoare care acționează atât asupra aportului, cât și asupra eliminării elementelor componente. Cele două compartimente sunt alcătuite din electroliți, glucoză, uree, etc. Compoziția electroliților diferă între cele două compartimente.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Electroliți** | **Apă intravasculară** | **Apă interstițială** | **Apă**  **intracelulară** |
| ***Sodiu*** | 140 | 140 | 25 |
| ***Potasiu*** | 4.5 | 4.5 | 150 |
| ***Magneziu*** | 1.5 | 1.5 | 15 |
| ***Calciu*** | 1.4 | 1.4 | 0.01 |
| ***Clor*** | 100 | 100 | 2 |
| ***Bicarbonat*** | 25 | 25 | 6 |
| ***Fosfat*** | 1.2 | 1.2 | 50 |

*După Verbalis JG: Body water osmolality. In Wilkinson B, Jamison R [eds]: Textbook of Nephrology. London, Chapman & Hall, 1997*

Presiunea osmotică reprezintă presiunea de trecere a apei printr-o membrană dinpre compartimentul cu concentrație mai mare a ionilor nedifuzabili spre compartimentul cu concentrație mai mică a acelorași ioni până la egalizarea concentrațiilor.

Osmolaritatea se referă la concentrația tuturor soluțiilor și reprezintă raportarea soluțiilor la litru de soluție și se măsoară în mOsm/l, iar osmolalitatea reprezintă activitatea osmotică pe unitate de volum de apă și se exprimă în mOsm/kg H2O.

Osmolaritatea plasmatică asigură volumul celular normal, de aceea mecanismele reglatoare ale acesteia sunt extrem de fine și permanente. Valori normale: 290 mOsm/l.

Metoda de calcul al osmolarității: *Na X 2 + glucoza/18 + ureea/2.8*

Interpretarea variațiilor osmolarității este importantă deoarece ne indică hipovolemia sau supraîncărcarea lichidiană. Astfel, creșterea osmolarității plasmatice duce la atragerea apei în celulă spre compartimentul extracelular, scăzând volumul intracelular, iar scăderea osmolarității plasmatice duce la trecerea apei în compartimentul intracelular cu scăderea celui extracelular.

Tonicitatea sau osmolaritatea efectivă reprezintă activitatea particulelor osmotic active nedifuzabile prin membrana celulară: Na X 2 + glucoza/18 . Valori normale: 185 mOsm/kg H2O .

Astfel, modificările volumului celular depind de tonicitate sau osmolaritate.

**Balanța hidrică**

Balanța hidrică se referă la diferența dintre aport și eliminarea apei din organism. Aportul se poate face: oral, enteral, parenteral și producție endogenă, iar eliminarea: perspirație insensibilă, gastro-intestinal sau renal. Menținerea unui echilibru între aport și eliminarea apei reprezintă osmoreglare. Osmoreglarea asigură menținerea unui conținut constant al soluțiilor unui compartiment lichidian.

**Patologiile asociate cu perturbările homeostaziei sodiului şi apei**

| **Statusul clinic** | **Volumul lichidian extracellular** | **Tonicitatea** | **Procesul patologic** |
| --- | --- | --- | --- |
| Normal | ↔ | ↔ |  |
| Normonatremie hipervolemică | ↑ | ↔ | Surplus izotonic de sodiu şi apă |
| Hiponatremia hipervolemică | ↑ | ↓ | Surplus hipotonic de sodiu şi apă |
| Hipernatremia hipervolemică | ↑ | ↑ | Surplus hipertonic de sodiu şi apă |
| Hiponatremia normovolemică | ↔ | ↓ | Surplus de apă ± deficit de sodiu |
| Hipernatremia normovolemică | ↔ | ↑ | Deficit de apă ± surplus de sodiu |
| Hipernatremie hipovolemică | ↓ | ↑ | Pierdere de apă cu exces de sodiu |
| Normonatremie hipovolemică | ↓ | ↔ | Pierdere izotonică de apă şi sodiu |
| Hiponatremie hipovolemică | ↓ | ↓ | Pierdere de sodiu cu exces de apă |

***Hipovolemia***

Hipovolemia reprezintă scăderea volumului compartimentului extra-celular. Hipovolemia absolută se caracterizează prin asocierea deficitului de apă cu deficitul de sodiu. În timp ce hipovolemia relativă se caracterizează doar prin prezența deficitului de apă fără deficit de sodiu. Volumele lichidiene intravascular și interstițial pot fi perturbate, în timp ce volumul lichidian intracelular poate fi reflectat prin măsurarea osmolalității plasmatice și a concentrației de sodiu putând fi perturbate simultan.

În hipovolemia relativă, volumul extracelular nu este obligatoriu scăzut, dar capacitanța compartimentului extracelular sau compartimentul intravascular sunt crescute, iar manifestările clinice sunt similare cu hipovolemia absolută. Hipovolemia relativă apare în următoarele situații: secundar administrării unor droguri (vasodilatație arteriolară), în șocul distributiv (vasodilatație periferică și rezistență vasculară sistemică scăzută), în insuficiența cardiacă gravă, ciroza hepatică decompensată sau sindromul nefrotic(edeme generalizate).

***Cauze de hipovolemie absolută***:

* extrarenale - sângerări, pierderi lichidiene gastro-intestinale (diaree, vărsături, ileostomă sau colonostomă), pierderi lichidiene cutanate (arsuri, transpirații excesive), pierderi excesive respiratorii;
* renale – diuretice, tubulopatii cu pierderi excesive de sodiu, boli tubulointerstițiale, insuficiență renală obstructivă, boli endocrine (hipoaldosteronism, insuficiență adrenală).

***Cauze de hipovolemie relativă***:

* extrarenale – pierderi în spațiul al treilea, sepsis, edeme generalizate (ciroză hepatică decompensată, insuficiență cardiacă congestivă);
* renale – sindrom nefrotic.

**Manifestări clinice**

Manifestările clinice depind de severitatea hipovolemiei, de rata pierderii volumului lichidian, de răspunsurile vasculare și renale, precum și de perturbările asociate acido-bazice și electrolitice.

Extrem de important este determinarea cauzei hipovolemiei: sângerări, vărsături, diaree, poliurie, medicații, diaforeză. Apariția simptomelor depinde de gradul pierderii volumului intravascular, astfel o pierdere sub 5% nu determină apariţia semnelor şi simptomelor putând să scape examinării clinice. O pierdere cuprinsă între 5-15% este însoţită de simptome nespecifice determinate de hipoperfuzia organelor: oboseală, crampe musculare şi ameţeli cu hipotensiune posturală. O pierdere mai mare este însoţită de semnele şi simptomele şocului hipovolemic.

**Diagnostic**

Simptomele care sugerează hipovolemia sunt tahicardia, hipotensiune ortostatică şi scădrea presiunii venoase centrale. O hipovolemie severă (pierderi peste 10-20%) determină hipotensiune în clinostatism, extremităţi reci, cianotice, pierderea conştienţei până la comă datorită hipoperfuziei cerebrale. În cazul unei pierderi volemice masive poate să apară colapsul hemodinamic cu semne şi simptome de şoc hipovolemic.

**Paraclinic**

Valoarea hemoglobinei poate indica tipul de pierdere volemică - scăderea hemoglobinei indică o hemoragie, iar creşterea acesteia (hemoconcentraţie) indică o hipovolemie de altă natură. Concentraţia albuminei serice indică tipul de pierdere volemică: creşterea albuminei arată o hipovolemie de cauză gastrointestinală, renală sau tegumentară, în timp ce hipoalbuminemia indică o hipovolemie determinată de arsuri extinse, pierderi lichidiene în ‚‚spaţiul al treilea’’, proteinurie, boli hepatice, etc. Determinarea ureei şi creatininei serice indică prezenţa unei hipovolemii severe cu afectarea fluxului sanguin renal. Electroliţii pot varia mult în funcţie de tipul hipovolemiei şi de patologiile asociate.

**Tratament**

Scopul tratamentului hipovolemiei este de a restabili integritatea hemodinamică şi perfuzia tisulară. Acest lucru se poate realiza urmărind următoarele etape: tratamentul bolii de bază, administrarea lichidiană pentru înlocuirea volumului pierdut şi continuarea administrării lichidiene pentru a menţine în limite normale lichidul extracelular în ciuda continuării pierderii lichidiene.

Terapia lichidiană se administrează în funcţie de statusul hipovolemic al pacientului, de perturbările parametrilor electrolitici şi acido-bazici, precum şi de răspunsul pacientului obţinut prin monitorizarea parametrilor clinici şi paraclinici.

Reechilibrarea volemică se realizează cu soluţii cristaloide şi coloide.

Soluţiile cristaloide rămân în spaţiul intravascular un timp limitat, deoarece difuzează în interstiţiu, numai 20% din fluidul administrat rămâne în spaţiul intravascular după 4 ore. Astfel, resuscitarea volemică se extinde şi asupra spaţiului interstiţial.

*Soluţia de NaCl 0.9%* este considerată soluţie izotonă, dar în realitate are concentraţie de clor şi natriu mai mare decât plasma şi este uşor hipertonă, pH-ul este mai scăzut decât al plasmei, fără să aibă însă semnificaţie clinică, dar după administrarea unor cantităţi mari datorită conţinutului de clor mare în raport cu plasma (154 mEq/l faţă de 103 mEq/l) există risc potenţial de acidoză metabolică hipercloremică. - în practică au fost raportate cazuri de hipercloremie, dar de acidoză foarte rar.

*Soluţia Ringer* conţine Ca²+ şi K+ diluaţi în soluţia de NaCl. Este mai aproape din punct de vedere osmotic de plasmă. *Soluţia Ringer lactat* are adăugat şi lactat pentru corectarea acidozei, în ciuda diferenţelor de compoziţie nu prezintă avantaje faţă de soluţia NaCl 0.9%, dar prezintă dezavantaje datorită ionului Ca ce poate adera la anumite droguri.

*Soluţiile saline hipertone* se utilizează în reechilibrare administrând un volum total de fluide relativ mic faţă de soluţiile izotone, utilizarea lor îmbunătăţeşte funcţia miocardului, scade rezistenţa capilară şi tensiunea pulmonară, cresc volumul plasmatic iniţial prin translocaţia intravasculară a lichidului din compartimentul interstiţial, produc creşterea T.A., a inotropismului şi a debitului cardiac, iar combinarea soluţiilor saline hipertone cu soluţii coloidale, menţin stabilitatea hemodinamică pentru perioade mai lungi de timp şi refacerea perfuziei organice va fi mai eficientă.

*Soluţiile coloidale* au molecule mari comparativ cu cristaloizii, nu difuzează repede în interstiţiu, rămân o perioadă mai lungă de timp în spaţiul vascular, sunt mai eficiente în reechilibrarea volemică exercitând o presiune coloid-osmotică mai mare.

*Hidroxietilamidonul (HAES)* este un coloid sintetic pe bază de amidon., disponibil în soluţie 6% izotonă cu masă moleculară similară albuminei, efectele coloidale sunt echivalente cu albumina 5%, dar are un cost mai mic, durată de eliminare mare, iar efectele oncotice dispar după 24 ore, perfuzarea a 500ml inducând o expandare volemică de 700 ml stabilă timp de 6 ore, descrescând progresiv până la 24 ore, reacţiile anafilactice sunt rare, poate induce tulburări de coagulare în cazul administrării de doze crescute.

*Derivaţii de gelatină* disponibili în concentraţie de 10% ca soluţie izotonă,presiunea coloidosmotică este mai mare ca HAES-ul, cresc volumul plasmatic de 1,5 ori faţă de volumul perfuzat, acţiunea oncotică dispare după 12 ore, extravazarea gelatinelor către sectorul interstiţial reprezintă 20-30% din doza administrată. Din acest sector gelatinele pot reveni în circulaţia sanguină prin intremediul circulaţiei limfatice. Extravazarea rapidă către sectorul interstiţial poate favoriza mobilizarea albuminei din acest sector. Gelatinele pot determina accidente alergice mai frecvente decât Dextranii sau derivaţii de amidon.

*Albumina* este proteina responsabilă de 75% din presiunea oncotică a plasmei, existând două preparate disponibile: soluţie 5% (50g/l) şi soluţie 25% (250g/l). Soluţia de albumină 5% este similară cu plasma din punct de vedere al activităţii oncotice. Efectele oncotice persistă 12-18 ore. Albumina 25% măreşte volumul de plasmă infuzat de 4-5 ori în detrimentul volumului fluidului interstiţial. Se recomandă în resuscitarea volemică în hipovolemie din ce în ce mai rar, fiind înlocuită de coloizii sintetici.

*Dextranii* sunt polimeri ai glucozei, existând două preparate: Dextran 40 şi Dextran 70, ambele diluate în soluţie salină. Ambele sunt hipertone în raport cu plasma. Prezintă o serie de dezavantaje: tendinţa la sângerare prin inhibarea agregării trombocitelor, reduc activitatea factorului VIII, predispoziţie la fibrinoliză, reacţii anafilactice, unele disfuncţii renale, se utilizează din ce în ce mai rar în reechilibrarea volemică.

***Hipervolemia***

Hipervolemia se referă la creșterea volumului lichidului extracelular sau intracelular. *Creșterea volumului de lichid extracelular* se produce datorită retenției de apă și sodiu în spațiul interstițial.

Cauzele acestui tip de hipervolemie pot fi următoarele:

* insuficiența renală acută în stadiul oliguric,
* boala cronică renală în stadiul oliguric,
* boli glomerulare, inclusiv sindromul nefrotic,
* obstrucție renovasculară severă bilaterală,
* exces de mineralocorticoizi,
* diverse tubulopatii,
* insuficiența cardiacă congestivă,
* ciroza hepatică decompensată,
* hipoproteinemie,
* edemele idiopatice.

Hipervolemia datorită *creșterii volumului lichidului intracelular* se produce datorită aportului excesiv de apă fără sodiu fiind depășită capacitatea de eliminare a acesteia la nivel renal.

Cauzele acestui tip de hipervolemie sunt:

* insuficiență renală acută în stadiul oliguric,
* boală cronică renală în stadiul oliguric,
* administrare excesivă de lichide în insuficiența cardiacă congestivă,
* administrare de lichide hipo/izotone în ciroza hepatică decompensată,
* reechilibrare lichidiană postoperatorie incorectă,
* regim desodat exagerat.

**Manifestări clinice**

Manifestările clinice ale hipervolemiei sunt asocierea manifestărilor bolii de bază alături de semne și simptome specifice acumulării excesive de lichide în diferite compartimente: intravascular (distensia venelor jugulare, hipertensiune arterială), în spațiul interstițial de la nivelul membrelor (edeme periferice), în țesutul subcutanat și regiunea periorbitală, în spațiile peritoneal și pleural (hidrotorax, ascită), în spațiul alveolar (edem pulmonar) sau generalizat (anasarcă).

Primul semn clinic este hipertensiunea arterială, urmată în funcție de severitatea acumulării lichidiene de distensia venelor jugulare sau apariția edemelor periferice (pentru formarea acestora este necesară acumularea a cel puțin 3 litri de lichid în spațiul interstițial). În anumite boli cardiace, cum ar fi patologii miocardice, valvulare sau pericardice, unde predomină hipertensiunea pulmonară și cea venoasă sistemică, fiind prezentă hipotensiunea arterială, acumularea de lichide în spațiile interstițiale este disproporționată față de tensiunea arterială scăzută.

Prezența ascitei reprezintă acumularea excesivă de lichide în cavitatea peritoneală și este secundară perturbării hemodinamicii intrahepatice din bolile hepatice.

Efuziunile pleurale apar în insuficiența cardiacă congestivă sau în ciroza hepatică decompensată.

**Diagnostic**

Hipervolemia este diagnosticată relativ ușor prin prezența semnelor și simptomelor clinice evidente: edeme generalizate, distensia venelor jugulare, prezența ascitei, a ralurilor crepitante la nivel pulmonar sau a efuziunilor pleurale, alături de hipertensiunea arterială.

De regulă, anamneza și examinarea clinică sunt suficiente pentru diagnosticarea bolii de bază care a dus la apariția hipervolemiei, de exemplu insuficiența cardiacă congestivă sau ciroza hepatică decompensată. La acestea se mai pot adăuga diverse teste de laborator care să evidențieze disfuncția cardiacă sau patologia hepatică.

Testele de laborator sunt esențiale pentru depistarea altor cauze de hipervolemie, cum ar fi: proteinuria asociată cu hipoalbuminemie indică o patologie glomerulară, valori crescute ale creatininei și ureei serice indică prezența insuficienței renale, iar hipoalbuminemia este caracteristică cirozei hepatice și sindromului nefrotic. Sodiul urinar scăzut și fracția de excreție renală a sodiului scăzută sunt prezente în bolile renale asociate cu hipervolemie. Studii recente au stabilit că o concentrație crescută a peptidului natriuretic cerebral este suficientă pentru diagnosticarea hipervolemiei din cadrul insuficienței cardiace congestive sau din bolile renale.

**Tratament**

Diagnosticarea precoce a hipervolemiei și a bolii de bază este extrem de importantă în ameliorarea retenției de apă și sodiu la nivel renal. Deci, optimizarea parametrilor hemodinamici din insuficiența cardiacă, îmbunătățirea funcției hepatice sau remisia sindromului nefrotic pot fi suficiente pentru tratarea hipervolemiei. Alături de aceste măsuri se mai asociază: restricții ale aportului de sodiu, administrarea de diuretice sau eliminarea surplusului lichidian prin metode de epurare extrarenale.

Înainte de inițierea oricărui tratament este necesară stabilirea simptomelor clinice care pun viața pacientului în pericol, și anume: hipertensiunea arterială, congestia pulmonară, edemul pulmonar, efuziunile pleurale care compromit funcția respiratorie, congestia hepatică, ascita în cantitate mare sau edemele periferice importante care pot compromite integritatea tegumentară și predispun la apariția celulitei. Situații care impun adoptarea unui tratament urgent și prompt – administrarea diureticelor în perfuzie continuă sau chiar epurare renală extracorporeală prin ultrafiltrare.

*Restricția de sodiu*

Este recomandată o restricție de sodiu de 20-40 mmol/zi. Pacienții care necesită administrare de perfuzii continue necesită administrarea unor cantități minime de lichide care conțin sodiu. Este necesară o monitorizare atentă a aportului caloric și a parametrilor nutriționali datorită riscului de apariție a malnutriției proteice.

*Administrarea diureticelor*

Diuretice care acționează asupra tubilor proximali:

* acetazolamida care determină reabsorbția bicarbonatului de sodiu la nivelul tubilor proximali. Efectul advers al acesteia este apariția acidozei hipercloremice.
* metolazona, care face parte din clasa diureticelor tiazidice, determină blocarea absorbției clorurii de sodiu la nivelul nefronilor. Efectul advers al administrării acestui diuretic este apariția fosfaturiei. În practică, aceste diuretice nu sunt utilizate singure, ci în asociere cu diureticele de ansă dacă acestea nu sunt eficiente.
* manitolul poate să inhibe reabsorbția tubulară proximală a sodiului.

Diureticele de ansă:

* furosemidul, torsemidul, acidul etacrinic induc diureză prin inhibarea reabsorbției ionilor de Na, Cl, K la nivelul ansei Henle. Sunt cele mai utilizate și eficiente diuretice în practica clinică. Se pot administra în diferite patologii asociate cu hipercalcemie severă deoarece sunt hipercalciurice, deasemenea sunt mult mai eficiente în tratamentul insuficienței renale cronice decât alte tipuri de diuretice.

Diuretice care acționează asupra tubilor distali:

* hidroclorotiazida, clorthalidona și metolazona interferă cu absorbția clorurii de sodiu la nivelul tubilor distali. Acestea sunt utilizate în anumite circumstanțe: insuficiența renală cronică și diverse patologii ale metabolismului calciului (hipercalciurii de diferite cauze deoarece rețin calciul fiind hipocalciurice).

Diuretice care acționează la nivelul ductului colector:

* sunt diuretice care inhibă absorbția sodiului la nivelul ductului colector și suprimă secreția ionilor de K și H.
* spironolactona care intră în competiție cu aldosteronul, este utilizată în asociere cu diureticele tiazidice sau cele de ansă pentru a preveni hipopotasemia. Sunt agenții de primă alegere în tratarea hiperaldosteronismului secundar cirozei hepatice cu ascită și în forțarea diurezei pacienților cu hipopotasemie.
* triamterenul și amiloridul blochează în mod direct absorbția sodiului la nivelul ductului colector, concomitent cu suprimarea secreției ionilor de K și H. Efectele adverse ale administrării acestor diuretice sunt apariția hiperpotasemiei și a acidozei metabolice hipercloremice.

*Metode de epurare extrarenală*

Pacienții care nu răspund la tratamentul farmacologic, necesită eliminarea directă a excesului de lichide prin hemofiltrare sau dializă peritoneală.

Dializa peritoneală este utilizată în cazul pacienților instabili hemodinamic: cu congestie pulmonară sau cu anasarcă secundară insuficienței cardiace congestive.

Hemofiltrarea fiind eficientă la pacienții stabili hemodinamic care necesită eliminarea de urgență a surplusului lichidian.

**Echilibrul electrolitic**

Principalii electroliţi din organism sunt: sodiu (Na+), potasiu (K+), calciu (Ca2+), magneziu (Mg2+), clor (Cl-) şi hidrogen fosfat (HPO4 2-). Gradientul electroliţilor între spaţiile intracelular şi extracelular este riguros menţinut în limite normale. Concentraţiile electroliţilor din organism sunt menţinute în limite normale datorită funcţiei rinichilor, acţiunii unor hormoni cum ar fi: hormonul antidiuretic, aldosteronul şi hormonul paratiroidian. Perturbări ale funcţiei acestor mecanisme sau stresul fiziologic excesiv duc la dezechilibre ale balanţei electroliţilor cu consecinţe deosebit de grave.

**Sodiul**

Electroliţii şi lichidele organismului sunt strâns corelate şi se află sub control hormonal. Apa reprezintă aproximativ 60% din greutatea corporală şi se află distribuită în 3 compartimente: spaţiul intravascular, spaţiul interstiţial şi spaţiul intracelular. Concentraţia de sodiu, care se află predominant în spaţiul extracelular, dictează mişcările apei între cele 3 compartimente. Când Na extracelular scade apa migrază în spaţiul intracelular pentru a restabili echilibrul osmotic, iar dacă Na extracelular creşte apa migrează din spaţiul intracelular.

Homeostazia sodiului şi a apei sunt sub control hormonal: sistemul renină-angiotensină şi hormonul antidiuretic. Renina, un hormon produs la nivel renal, se eliberează ca răspuns la scăderea volumului circulator intravascular. Renina catalizează formarea angiotensinei I care este convertită la angiotensina II la nivel pulmonar. Aceasta stimulează producerea aldosteronului care este un hormon mineralocorticoid produs de glandele adrenale. Aldosteronul stimulează reabsorbţia ionilor de sodiu şi excreţia ionilor de potasiu la nivelul nefronului distal.

Hormonul antidiuretic(ADH) este sintetizat la nivelul hipotalamusului şi secretat de către glanda pituitară posterioară. Acest hormon este eliberat ca răspuns la creşterea osmolarităţii serice, precum şi la scăderea volumului intravascular sau a tensiunii arteriale. ADH stimulează reabsorbţia renală de apă prin creşterea permeabilităţii tubulare pentru apă. Alţi factori care stimulează eliberarea de ADH sunt: angiotensina, catecolaminele, opiaceele, cafeina, hipoglicemia, hipoxia şi stresul.

***Hiponatremia***

Hiponatremia se caracterizează prin scăderea sodiului seric sub 135 mEq/l. Hiponatremia se clasifică în 3 categorii: hiponatremie hipovolemică, hiponatremie euvolemică şi hiponatremie hipervolemică.

**Etiologie**

* pseudohiponatremie: hiperlipidemie, hiperproteinemie.
* hiponatremie redistributivă: hiperglicemie, administrare de manitol.
* hipovolemie hipovolemică: pierderi renale, gastrointestinale, în spaţiul al treilea, transpiraţii excesive, boala Addison.
* hiponatremie euvolemică: secreţie inadecvată de hormon antidiuretic, polidipsie psihogenă.
* hiponatremie hipervolemică: insuficienţă cardiacă congestivă, ciroză hepatică, sindrom nefrotic.

*Pseudohiponatremia* reprezintă o falsă scădere a sodiului seric datorită creşterii excesive a proteinelor şi lipidelor serice. Diagnosticul se stabileşte prin măsurarea sodiului seric prin potenţiometrie directă.

*Hiponatremia redistributivă* este determinată de acţiunea substanţelor osmotic active din spaţiul extracelular care scot apa din celulă producând diluarea sodiului seric. Astfel de cauze sunt: hiperglicemia (cetoacidoza diabetică) şi administrarea parenterală de manitol sau glicerol.

*Hiponatremia hipovolemică* rezultă din pierderea de apă şi sodiu. Cauzele producerii acestui tip de hiponatremii sunt: vărsături, diaree, aspiraţii gastrointestinale, drenuri, fistule sau acumularea lichidelor în spaţiul al treilea. Alte cauze sunt la nivel renal: utilizarea diureticelor, deficitul de mineralocorticoizi, acidoză tubulară renală şi nefropatii cu pierdere de sare.

*Hiponatremia euvolemică* include sindromul de secreţie inadecvată de hormon antidiuretic care poate să apară în diferite patologii ale sistemului nervos central, boli pulmonare, unele medicamente, stres, durere, anumite intervenţii chirurgicale, hipoadrenalism, hipotiroidism, insuficienţă renală, polidipsie psihogenă sau alte boli psihiatrice.

*Hiponatremia hipervolemică* apare când există retenţie de apă şi sodiu, cu predominenţa apei. Astfel de situaţii sunt: insuficienţa cardiacă congestivă, ciroza hepatică şi insuficienţa renală, unde scăderea efectivă a perfuziei renale determină stimularea secreţiei de ADH şi aldosteron. Aceştia produc creşterea reabsorbţiei tubulare de apă şi sodiu, scad eliberarea de apă la nivelul nefronului distal şi, astfel nu se produce urină hipotonă.

**Simptome clinice**

Hiponatremia se manifestă clinic prin letargie, apatie, confuzie, agitaţie, depresie, psihoză, deficite neurologice focale, ataxie sau convulsii, crampe musculare, anorexie, greţuri şi oboseală.

**Diagnostic**

Determinarea sodiului urinar stabileşte tipul de hiponatremie. Astfel, în hiponatremia hipovolemică Na urinar este peste 20 mEq/l sau sub 10 mEq/l dacă pierderile sunt extrarenale; în hiponatremia euvolemică Na urinar este peste 20 mEq/l; iar în hiponatremia hipervolemică produsă de insuficienţa cardiacă sau de ciroza hepatică Na urinar este sub 10 mEq/l, iar în cea produsă de insuficienţa renală Na urinar este peste 20 mEq/l.

**Tratament**

Tratamentul trebuie să fie iniţiat în funcţie de severitatea simptomelor, boala de bază şi de statusul volemic al pacientului. Simptomele neurologice severe sau convulsiile, precum şi semnele de şoc sau supraîncărcarea lichidiană necesită iniţierea imediată a terapiei.

*Hiponatremia hipovolemică* se corectează prin administrarea de soluţii izotonice saline.

*Hiponatremia euvolemică* se corectează prin restricţionarea ingestiei de apă asociată cu tratarea bolii de bază care a determinat hiponatremia.

*Hiponatremia hipervolemică* se tratează prin restricţionarea lichidelor asociată cu administrarea de diuretice pentru eliminarea excesului de apă, iar cazurile de insuficienţă renală necesită dializă de urgenţă.

Hiponatremia severă simptomatică necesită administrarea de soluţie salină hipertonă. Dozele de soluţie salină hipertonă se stabilesc conform următoarei formule: *Na+ administrat (mEq/l) = (Na+ dorit - Na+ măsurat) X 0.6 X greutatea (Kg)*

Corecţia hiponatremiei nu trebuie efectuată agresiv şi rapid datorită efectelor adverse care pot să apară, cea mai severă fiind mielinoza centrală pontină, o demielinizare cerebrală care duce la afectarea nervilor cranieni, tetraplegie sau comă.

***Hipernatremia***

Hipernatremia se caracterizează prin creşterea sodiului seric peste 145 mEq/l.

**Etiologie**

* scăderea aportului de apă: boli psihiatrice, imposibilitatea de a ingera apă (pacienţii intubaţi orotraheal).
* pierderi de apă: gastrointestinale, vărsături, diaree, aspiraţie nazogastrică, pierderi în spaţiul al treilea.
* patologii renale: defecte de concentraţie tubulare, diureză osmotică (administrare de manitol sau hiperglicemie), diabet insipid.
* transpiraţii excesive, arsuri severe.
* pulmonar: hiperventilaţie.
* surplus de sodiu: - aport excesiv - bicarbonat de sodiu, soluţii saline hipertone, formule preparate necorespunzătoare, înec în apă sărată, utilizarea unui dializat renal hiperton.

- reabsorbţie crescută a sodiului-hiperaldosteronism, boala Cushing, administrarea de corticosteroizi, hiperplazie adrenală congenitală.

**Simptome clinice**

Semnele clinice sunt iniţial de deshidratare urmate de semne de depleţie volemică: anorexie, confuzie, vărsături, fatigabilitate, letargie, stupor, comă, oboseală musculară, hiperreflexie, spasticitate, tremor, ataxie sau semne neurologice de focar – hemipareză sau reflexul extensie plantară prezent.

**Tratament**

*Hipernatremia hipovolemică* se corectează după restabilirea deficitului volemic cu menţinerea perfuziei organelor prin administrarea de soluţii saline izotone.

*Hipernatremia euvolemică* se corectează după administrarea de lichide sau soluţii saline 0,45% şi vasopresină parenteral sau intranazal, răspunsul fiind monitorizat prin determinarea osmolarităţii urinare, densităţii urinare şi electroliţii serici.

*Hipernatremia hipervolemică* se tratează prin creşterea eliminării renale de sodiu prin administrarea de diuretice urmată de perfuzarea cu soluţii hipotone. În cazul asocierii insuficienţei renale se efectuează dializa de urgenţă.

Hipernatremia severă necesită corectarea rapidă a deficitului de apă care se poate calcula după următoarea formulă:

*Deficit de apă = 0.6 X greutatea (Kg) X ( Na+ / 4 - 1)*

**Potasiul**

Potasiul se află atât în spaţiul intracelular, cât şi în cel extracelular, fiind principalul determinant al gradientelor osmotice şi electrochimice al celulelor. Mişcarea trasncelulară a potasiului este controlată extrem de exact pentru a asigura transmisia neuronală, conducerea cardiacă şi excitaţia-contracţia. Potasiu intervine în stabilirea echilibrului acido-bazic prin schimbul cu ionii de hidrogen la nivelul membranei celulare fiind un sistem tampon esenţial în timpul acidozei sau alcalozei metabolice. Potasiul intervine la nivel intracelular în metabolismul glucozei, fosforilării oxidative şi sintezei proteinelor.

Concentraţia normală a potasiului este cuprinsă între 2500 şi 3500 mmol, 98% dintre acesta se află spaţiul intracelular, astfel potasiul fiind principalul ion intracelular. Valorile normale ale potasiului seric sunt 3.5 - 5.0 mEq/l.

Potasiu se absoarbe la nivelul intestinului subţire printr-un mecanism pasiv, eliminarea se realizează predominant la nivel renal, precum şi prin fecale sau transpiraţie. La nivel renal potasiu este reabsorbit în tubii proximali, iar la nivelul tubului distal trece din ser cu ajutorul pompei Na-K ATP-aza împotriva gradientului de concentraţie, eliminându-se în urină. Dacă nivelul seric al potasiului creşte, creşte activitatea pompei şi eliminarea potasiului în urină. Dacă nivelul seric al potasiului scade, atunci activitatea pompei scade şi excreţia este diminuată.

Homeostazia potasiului este controlată de către aldosteron, astfel că creşterea acestuia determină retenţia de Na şi excreţia de K la nivelul tubilor distali, în timp ce scăderea eliberării aldosteronului determină retenţia potasiului. Alţi factori care intervin în echilibrul potasiului sunt acidoza care determină creşterea secreţiei de ioni de hidrogen la nivelul tubilor distali consecinţa fiind retenţia potasiului şi alcaloza care favorizează excreţia ionului de potasiu.

***Hipopotasemia***

Hipopoptasemia se caracterizează prin scăderea concentraţiei serice a potasiului sub 3.5 mEq/l. Aceasta poate fi determinată de scăderea aportului de potasiu, creşterea excreţiei acestuia sau schimbul transcelular excesiv.

**Etiologie**

* scăderea aportului: - dietă deficitară în potasiu, perturbări ale absorbţiei potasiului, administrarea de răşini schimbătoare de ioni – kayexalate.
* pierderi excesive: - renal: hiperaldosteronism primar (sindromul Conn, hiperplazia adrenală) sau secundar (insuficienţă cardiacă congestivă, ciroză decompensată, sindrom nefrotic, deshidratare), sindromul Bartter.

- excesul de adrenocorticoizi (sindromul Cushing, corticoterapia, sindromul adrenogenital)

- tulburări tubulare renale: acidoză tubulară renală, uropatie obstructivă, nefropatie cu pierdere de sare.

- medicamente: diuretice, aminoglicozizi, manitol, amfotericină B, cisplatină, carbenicilină.

- gastrointestinale: vărsături, aspiraţie nazogastrică, diaree, malasborbţie, ileostomă, adenom vilos, utilizare excesivă de laxative.

- pierderi la nivelul tegumentului: transpiraţii excesive, arsuri severe.

- alte cauze: alcaloza (vărsături, diuretice, hiperventilaţie, tratament cu bicarbonat), insulina (endogenă sau exogenă), beta-agonişti, hiperalimentaţie parenterală, tratamentul anemiei megaloblastice.

**Simptome clinice**

Semnele şi simptomele includ: letargie, depresie, iritabilitate, confuzie, parestezii, scăderea reflexelor osteotendinoase, fasciculaţii, mialgii, oboseală musculară, chiar paralizii musculare, palpitaţii, hipotensiune posturală, tulburări de ritm, chiar asistolie, greţuri, vărsături, distensie abdominală, poliurie, polidipsie, imposibilitate de a concentra urina.

Hipopotasemia severă poate determina rabdomioliză datorită tulburării metabolismului muscular, perturbării pompei membranare şi a ischemiei locale musculare.

În hipopotasemia severă apar modificări caracteristice ale ECG-ului: aplatizarea undelor T, depresia segmentului ST şi apariţia undelor U.

Hipopotasemia severă determină alcaloză metabolică severă datorită faptului că K iese din celulă realizându-se schimbul cu ionii de H cu producerea alcalozei extracelulare şi a acidozei intracelulare. Ionii de H excesivi sunt eliminaţi la nivelul tubilor renali exacerbându-se alcaloza metabolică.

**Tratament**

Hipopotasemia se corectează prin administrarea soluţiilor de potasiu oral sau intravenos. Rata administrării soluţiilor intravenoase trebuie să fie 10-20 mEq/oră cu monitorizarea potasiului seric. Hipopotasemia severă necesită administrarea unor doze peste 20 mEq/ oră soluţii de potasiu utilizând un cateter venos central.

Efecte adverse ale terapiei cu soluţii de potasiu: arsuri la locul administrării, cu iritarea traiectului venos, hiperpotasemia, apariţia tulburărilor de ritm cardiac.

Soluţiile de potasiu care se pot administra sunt: clorură sau fosfat de potasiu.

***Hiperpotasemia***

Hiperpotasemia se caracterizează prin creşterea potasiului seric peste valoarea de 5.0 mEq/l.

**Etiologie**

* psudohiperpotasemie: hemoliză, trombocitoză, leucocitoză,
* creşteri ale aportului şi absorbţiei potasiului: suplimente alimentare cu conţinut crescut de potasiu, dietă necorespunzătoare, medicamente care economisesc potasiul,
* perturbări ale eliminării: insuficienţă renală acută, insuficienţă renală cronică, uropatie obstructivă, nefrită interstiţială, pielonefrită cronică, diuretice care economisesc potasiul, lupus eritematos sistemic, pseudohipoaldosteronism,
* hipoaldosteronism: primar (boala Addison) şi secundar (hiperplazie adrenală congenitală, acidoză tubulară renală, administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene, heparină, ciclosporină),
* alte cauze: acidoza, hipertonicitate, beta-blocantele, succinilcolina, exerciţiu fizic excesiv, rabdomioliză, hemoliză intravasculară severă, sindrom de liză tumorală acută, arsuri severe.

**Simptome clinice**

Semnele clinice de hiperpotasemie pot fi: tulburări de ritm (blocuri atrio-ventriculare, tahicardii cu complexe largi, fibrilaţie ventriculară, asistolie), manifestări neurologice (crampe musculare, oboseală, paralizii musculare, parestezii, deficite neurologice focale).

Apar modificări specifice pe traseul ECG: undele T sunt ascuţite, undele P încep să dispară, iar complexele QRS se lărgesc.

**Tratament**

Tratamentul hiperpotasemiei include monitorizarea cardiovasculară, administrarea de clorură sau gluconat de calciu, tratarea instabilităţii hemodinamice şi corectarea cauzei determinante.

Clorura sau gluconatul de calciu se administrează când apar tulburările de ritm sau hipotensiunea arterială. Bicarbonatul de sodiu determină introducerea ionilor de K în celulă fiind esenţial în tratarea hiperpotasemiei. Reacţiile adverse ale administrării bicarbonatului sunt: hipertonicitate, supraîncărcare lichidiană, alcaloză. Glucoza tamponată cu insulină se pot administra în hiperpotasemie deoarece determină intrarea potasiului în celulă. Administrarea beta-blocantelor pe cale respiratorie determină intrarea ionilor de potasiu în celulă cu scăderea hiperpotasemiei. Răşinile schimbătoare de ioni determină eliminarea excesivă a ionilor de potasiu din organism.

Hemodializa de urgență este eficientă în corectarea rapidă a hiperpotasemiei severe care pune viaţa pacientului în pericol.

**Calciul**

Concentrația extracelulară a calciului este menținută în limite normale prin acțiunea mai multor hormoni: hormonul paratiroidian, calcitonina și vitamina D, asupra anumitor țesuturi: oase, intestine, rinichi și glandele paratiroide. Acest sistem homeostatic este modulat prin dietă și prin factorii ambientali: aportul de vitamine, hormoni, diverse medicamente și mobilizarea.

Perturbarea homeostaziei calciului extracelular se poate datora alterării acestui sistem homeostatic, și anume: hipercalcemia familială hipoclaciurică, pseudoparatiroidismul, intoxicații cu litiu sau hipoparatiroidismul postchirurgical.

Valoarea normală a calciului total extracelular este 9-11 mg/dl.

Din cantitatea totală a calciului extracelular, 50% se află legat de proteinele plasmatice, o mică cantitate formează complexe cu anionii, iar restul se găsește sub formă de calciu ionic liber. Astfel că, valoarea calciului ionic are importanță patofiziologică.

Modificări ale concentrației calciului ionic pot să apară la schimbări ale pH-ului sanguin (acidoza determină scăderea calciului ionic, iar alcaloză determină creșterea acestuia) sau în funcție de alterarea concentrației proteinelor serice.

***Hipercalcemia***

Hipercalcemia apare în urma alterării fluxului de calciu extracelular către organele responsabile pentru menținerea homeostaziei calciului: oase, intestine și rinichi. Constă în creșterea valorii calciului seric peste 15 mg/dl.

Cauzele hipercalcemiei:

* hiperparatiroidism primar: adenoame, carcinoame, hiperplazie,
* cancer cu diverse localizări,
* neoplazie endocrină multiplă tip I sau II,
* hiperclacemie familială hipocalciurică,
* boli granulomatoase,
* indusă de unele medicamente: litiu, vitamina D, diuretice tiazidice, aminofilină, estrogeni, vitamina A,
* endocrinopatii fără afectarea paratiroidelor,
* imobilizarea,
* insuficiența renală,
* hipercalcemia neonatală.

**Manifestări clinice**

Manifestările clinice depind de severitatea și rata creșterii hipercalcemiei și mai puțin depind de cauza producătoare.

Manifestări neuromusculare: alterarea statusului mental, fatigabilitate, oboseală musculară. La nivel gastro-intestinal: constipație, grețuri și vărsături, ulcer peptic sau pancreatite. La nivel renal determină poliurie, polidipsie, chiar deshidratări severe, litiază renală sau nefrocalcinoză. La nivel cardiac, determină aritmii sau blocuri, iar pe traseul ECG se poate observa scurtarea intervalului QT ca urmare a creșterii repolarizării cardiace.

**Diagnostic**

Majoritatea cazurilor de hipercalcemie sunt secundare hiperparatiroidismului primar sau neoplaziilor. Astfel că determinarea nivelului seric al hormonilor paratiroidieni este esențială pentru diagnosticarea cauzei hipercalcemiei (în hiperparatiroidismul primar nivelul hormonilor este crescut, pe când în neoplazii este scăzut).

Aproximativ 10% din cazurile de hipercalcemie sunt de alte cauze, astfel că anamneza poate depista sindroamele familiale (neoplazia endocrină multiplă tip I sau II și hipercalcemia familială hipocalciurică), hipercalcemia produsă de unele medicamente sau prezența altor patologii (granulomatoza sau boli maligne).

**Tratament**

Tratamentul hipercalcemiei cronice se face prin tratarea bolii cauzatoare, iar hipercalcemia acută necesită tratament imediat. Și anume: hidratare cu ser fiziologic 0.9%, determinarea unei diureze saline prin administrarea diureticelor de ansă, administrarea de bifosfonați, calcitonină, nitrat de galiu sau de glucocorticoizi în funcție de cauza hipercalcemiei.

În hipercalcemia severă se efectuează hemodializă sau dializă peritoneală cu dializat care nu conține calciu.

Alături de aceste măsuri, se încearcă corectarea cauzei producerii hipercalcemiei: mobilizarea, paratiroidectomia, întreruperea administrării medicamentelor care predispun la hipercalcemie sau chimioterapie în cazul neoplaziilor.

***Hipocalcemia***

Hipocalcemia reprezintă scăderea concentrației calciului seric sub 8 mg/dl.

Cauzele producerii hipocalcemiei sunt:

* hipoparatiroidismul: defecte genetice ale parathormonului, postchirurgical, iradieri la nivelul gâtului, boli infiltrative, hipomagneziemia, boli autoimune.
* rezistența hormonilor paratiroidieni: pseudohipoparatiroidism, hipomagneziemia.
* altele: deficitul de vitamină D, alterarea metabolismului vitaminei D, indusă de anumite medicamente.

**Manifestări clinice**

Hipocalcemia cronică este, de regulă, asimptomatică. Hipocalcemia acută se manifestă prin următoarele semne și simptome: la nivel neuromuscular: crampe musculare, parestezii ale degetelor, convulsii, la nivel pulmonar: spasm laringian, spasm carpopedal, bronhospasm, tulburări psihice: depresii, scăderea capacității cognitive, iar la nivel cardiac: aritmii, pe traseul ECG apărând scurtarea intervalului QT.

**Diagnostic**

Determinarea calciului ionic este patofiziologică pentru diagnosticarea hipocalcemiei. Deasemenea se încearcă depistarea cauzei care a dus la apariția hipocalcemiei, și anume: hipoparatiroidismul, hipomagneziemia, insuficiența renală sau deficitul de vitamină D, postchirurgical, farmacologic, datorită deficiențelor nutriționale sau a mediului înconjurător.

**Tratament**

Tratamentul hipocalcemiei se efectuează în funcție de severitatea acesteia și de gravitatea manifestărilor clinice. Astfel, se pot administra suplimente orale cu calciu, până la administrarea intravenoasă a 1-3 g de gluconat de calciu lent în cca 10-20 minute în cazul hipocalcemiei severe. Alături de administrarea preparatelor de calciu, se tratează cauza care a produs hipocalcemia.

**Magneziul**

Magneziul este un mineral important care se află în componența oaselor, a unor enzime metabolice și are rol reglator al canalelor ionice. Majoritatea cantității de magneziu din organism se află intracelular sau în oase și doar 1% se află în lichidul extracelular. Valorile normale ale magneziului seric sunt 1.8-2.3 mg/dl.

***Hipomagneziemia***

Deficiența de magneziu este depistată când hipomagneziemia devine evidentă și este definită de scăderea nivelului seric sub 0.5 mmol/l.

Cauzele hipomegnaziemiei sunt:

* gastrointestinale: malabsorbție, fistule intestinale, aspirație nazogastrică prelungită, diaree, abuz de laxative, pancreatită, nutriție parenterală,
* renale: necroză tubulară acută, acidoză renală tubulară, poliurie,
* endocrine: hiperparatiroidism, hipertiroidism, hiperaldosteronism, sindrom Cohn,
* abuz de alcool,
* unele medicamente: aminoglicozide, diuretice, chimioterapice,
* pierderi cutanate: arsuri, transpirații excesive,
* redistribuție la nivelul oaselor.

**Manifestări clinice**

Hipomagneziemia ușoară și moderată sunt asimptomatice. Hipomagneziemia severă se manifestă prin:

* excitabilitate neuronală, parestezii, tetanie, convulsii,
* neuropsihic: anxietate, cefalee, iritabilitate, somnolență, comă,
* la nivel cardiac: tahicardie ventriculară, torsada vârfurilor și fibrilație ventriculară,
* tulburări digestive,
* tulburări respiratorii,
* perturbări ale coagulării și agregării plachetare.

**Diagnostic**

Diagnosticul se pune pe baza anamnezei, în cele mai frecvente cazuri. Testul de laborator care se poate efectua este stabilirea cantității magneziului urinar pe 24 ore.

**Tratament**

Hipomagneziemia moderată nu necesită tratament, însă cea severă (<1.4 mg/dl) necesită administrare de magneziu, fie sub formă orală (săruri de magneziu), fie iv sulfat de magneziu 25% sau 50% în cantitate de 20-40 mmol în perfuzie lentă.

***Hipermagneziemia***

Hipermagneziemia este definită de creșterea concentrației serice de magneziu peste 1.5 mmol/l.

Cauzele producerii hipermagneziemiei sunt:

* insuficiența renală cronică stadiul V,
* boala Addison,
* boala Cushing,
* hipotiroidie,
* miastenie,
* deshidratări masive,
* distrugeri tisulare masive,
* iatrogen.

**Manifestări clinice**

Toxicitatea magneziului este o problemă serioasă, potențial fatală.

Hipermagneziemia moderată determină: hipotensiune arterială, grețuri, vărsături, retenție urinară, ileus.

Hipermagneziemia severă se manifestă prin: paralizii musculare, hiporeflexie, bradicardie, depresie respiratorie, comă și stop cardiac.

**Tratament**

Hipermagneziemia moderată unde funcția renală este păstrată nu necesită tratament. Dar hipermagneziemia severă trebuie obligatoriu tratată, inițial se administrează săruri de calciu iv, apoi se încearcă eliminarea urinară a magneziului prin diureză salină asociată cu administrarea de furosemid, iar în cazurile în care funcția renală este compromisă se efectuează hemodializă.

**Fosforul**

Fosforul de găsește la nivelul oaselor ( 85%) sub formă de fosfat, într-un mic procent în lichidul extracelular și, restul, intracelular unde se află sub formă de fosfați. Fosfatul are un rol important în procesele biochimice celulare.

***Hiperfosfatemia***

Hiperfosfatemia reprezintă creșterea concentrației serice de fosfați peste 3 mmol/l.

**Cauzele** hiperfosfatemiei sunt următoarele:

* creșterea aportului de fosfor,
* scăderea eliminării de fosfați,
* hipoparatiroidism,
* boala Paget,
* liza tumorală,
* insuficiență renală cronică,
* intoxicația cu vitamina D,
* distrucții tisulare masive,
* rabdomioliză,
* necroză hepatică,
* sepsis.

**Manifestări clinice:**

Simptomele se datorează depunerii ectopice de calciu și nefrolitiazei care poate apare.

**Tratamentul**:

În hiperfosfatemia moderată este eficientă administrarea hidroxidului de aluminiu care împiedică absorbția fosfaților. În cazurile acute se mai administrează bicarbonat de sodiu sau acetazolamidă care favorizează creșterea eliminării fosforului.

În hiperfosfatemia severă singurul tratament eficient este epurarea extrarenală.

***Hipofosfatemia***

Hipofosfatemia reprezintă scăderea concentrației serice de fosfați sub 0.64 mmol/l.

Cauzele hipofosfatemiei sunt următoarele:

* aport insuficient de fosfor,
* eliminare crescută de fosfați,
* redistribuție celulară,
* hiperparatiroidism,
* acidoză renală tubulară,
* alcaloză,
* nutriție parenterală,
* deficit de vitamina D.

**Manifestări clinice:**

Simptomele hipofosfatemiei sunt următoarele: parestezii, oboseală musculară, convulsii, comă, deplasarea curbei de disociere a hemoglobinei, alterarea funcției leucocitelor și trombocitelor.

**Tratament:**

În funcție de severitatea hipopotasemiei se administrează săruri de fosfor pe cale orală sau intravenoasă.

**Nutriţia pacientului critic**

Alimentaţia şi igiena sunt condiţii de bază pentru ca un organism să funcţioneze în parametrii optimi. O alimentaţie echilibrată trebuie să asigure toţi macronutrienţii şi micronutrienţii corespunzători din punct de vedere cantitativ şi calitativ. Un suport nutritiv adecvat la pacienţii critici poate reduce morbiditatea şi mortalitatea prin înlocuirea pierderilor energetice şi tisulare datorate hipercatabolismului. Aportul nutritiv trebuie să conţină cel puţin două din cele trei principii alimentare de bază (proteine, glucide, lipide), plus vitamine şi oligoelemente.

Care sunt posibilităţile de administrare a nutriţiei?

1. Alimentaţie enterală
2. Alimentaţie parenterală
3. Alimentaţie mixtă, parţial parenterală + parţial enterală
4. Alimentaţie mixtă, parţial parenterală + mînim enterală

**Obiectivele suportului nutrițional** la pacienţii din terapie intensivă :

1. oferirea unui sprijin nutriţional în concordanţă cu starea medicală a pacientului
2. prevenirea şi tratarea deficienţelor în macronutrienţi şi micronutrienţi.
3. furnizarea unor doze de substanţe nutritive compatibile cu metabolismul existent.
4. evitarea complicaţiilor legate de tehnica de livrare a produselor dietetice.
5. îmbunătăţirea rezultatele terapeutice ale unui pacien

**Necesarul nutriţional** se referă la :

1. Necesarul caloric: 25 kcal/kgcorp x factor de corecţie (indice de stres). Acesta se asigură din glucide şi lipide ca substrat energetic.
2. Necesarul de proteine între 0,8 – 1,5 g/dl la majoritatea pacienţilor (redus în insuficienţa renală şi hepatică, crescut în caz de pierderi prin plasmoragie, proteinurie etc.)

Aportul nutritiv constă din macronutrienţi şi din micronutrienţi.

***Macronutrienţii*** sunt:

* proteinele – 0,8 – 1,5 g/dl
* glucidele – până la 5g/kgcorp/zi
* lipidele – 1- 1,5 g/kgcorp
* apa este vehiculul alimentelor foloşite în nutriţia enterală,iar cantitatea medie de administrare este de 30 – 40 ml /kgcorp sau după bilanţul hidric
* minerale: Na+ 90-150 mEq, K+ 60-90mEq, Ca ++ 1000 mg, Mg ++ 350 mg, P 1000 mg

***Micronutrienţii***: sunt vitaminele şi oligoelementele – Mg, Zn, Co, I,

F, Se, Cu, Mn.

**Evaluarea** **necesarului nutriţional** **al pacientului critic**

Acesta se calculează în funcţie de necesarul energetic de repaus, de consumul excedentar energetic legat de boală dar trebuie luată în considerare şi starea de nutriţie a pacientului. Evaluarea este dificilă, patologia pacientului fiind de foarte multe ori complexă, mulţi factori contribuind la consumul energetic al pacientului. Este necesară o evaluare complexă, clinică dar şi evaluarea unor markeri biologici.

Anamneza, dacă se poate efectua, va evidenţia prezenţa unor boli asociate ce pot afecta statusul nutriţional, cum ar fi: boli endocrine, boli pulmonare, neoplazii, insuficienţa hepatică, renală etc. Din anamneză putem afla despre consumul unor medicamente cu efect catabolic intens cum ar fi: steroizii, imunosupresoarele, sau putem depista unele boli genetice. Trebuie investigată pierderea în greutate din ultima perioadă, astfel că o scădere ponderală de peste 10% denotă o stare de denutriţie la bolnavii ce nu au suferit interventii chirurgicale în antecedente. Este important timpul în care s-a produs această pierdere ponderală.

Examenul fizic ar trebui să se concentreze asupra semnelor de deficit proteic, semne de deficit în micronutrienţi specifici (cum ar fi anemia, glosita sau erupţii cutanate), starea de hidratare, şi prezenţa edemelor. Trebuie calculată greutatea corporală ideală, procentul de greutate corporală ideală, şi indicele de masă corporală (IMC). Datele antropometrice (grosimea pliului cutanat şi circumferinţa braţului), precum şi indicele de înălţime. Măsurarea tonusului muscular cu manşeta aparatului de tensiune sau forţa musculaturii toracelui în timpul unei inspiraţii maxime, pot de asemenea să furnizeze informaţii despre starea de nutriţie a unui pacient.

Necesarul caloric poate fi calculat cu ajutorul formulei Harris-Benedict:

*Pentru barbati*: BMR = 66 + (13.7 x greutatea în Kg) + (5 x înălţimea în cm) - (6.76 x vârsta în ani).

*Pentru femei*: 655 + (9.6 x greutatea în Kg) + (1.8 x înăl’timea în cm) - (4.7 x vârsta în ani)

Se poate determina şi prin metoda calorimetriei indirecte, metodă folosită şi în terapie întensivă în cazul pacienţilor ventilaţi mecanic: se bazează pe cantitatea de CO2 expirată, pe energia utilizată de pacient pentru metabolizarea unui mmol de O2 (raportul de CO2 produs la O2 consumat)

Necesarul caloric de 25 kcal/kgcorp x factor de corecţie (indice de stres), este o formulă de calcul des folosită datorită rapidităţii sale de aplicare.

|  |  |
| --- | --- |
| **Situaţie clinică** | **Factor de corecţie** |
| Febra | 38° = 110 %  39° = 120 %  40° = 130 % |
| Intervenţie chirurgicală medie | 100 – 110 % |
| Politraumatism | 140 - 160 % |
| Sepsis | 120 – 180% |
| Arsura < 20% | 100 - 120 % |
| Arsura 20 – 40% | 150 – 180 % |
| Arsura 40 – 90 % | 180 – 205 % |

*După G. Litarczek*

Raţia bolnavilor se recomandă a fi calculată astfel:

* 20-30% proteine
* 35-40% glucide
* 30-35% lipide

Se va ţine cont că valoarea calorică a principiilor nutritive este:

* 1g proteine – 4,1 Kcal
* 1g glucide- 4,1 Kcal
* 1g lipide - 9,1 Kcal

**Măsurarea balanței azotate**

Aceasta reprezintă diferenţa dintre aportul azotat şi pierderile azotate. Calcularea acesteia poate aduce informaţii despre eficienţa terapiei ( dacă pacientul pierde sau câştigă în greutate). Balanţa azotată poate fi definită ca fiind diferenţa dintre aportul de proteine (azot) şi eliminarea lor( uree ). Se cunoaşte că un gram de azot provine din 30 de grame de proteină umedă sau 6,5 grame de proteină uscată.

***Ingestia (g/24ore)=proteine(g/24ore)/6,25***

***Pierderi (g/24ore)=uree urinară(mmol/l) x diureza x 0,028***

Eliminările de azot normale sunt 2g pe cale extraurinară şi 10-12g pe cale urinară. În calculul balanţei azotate trebuie ţinut cont de faptul că 1g de azot urinar corespunde la 2g de uree urinară. Un gram de azot corespunde la 200-300 de calorii eliberate.

Calculul pierderilor de azot este urmatorul:

Azotul total ce trebuie administrat= azot ureic+20% azot neureic

Azotul ureic=ureea urinara în 24 ore/2

Azotul ureic reprezintă cca.80% din totalul azotului pierdut. La această cifră se adaugă 2g de azot pierdut pe cale extrarenală, astfel obţinând valoarea totală a azotului pierdut.

Trebuie ţinut cont şi de faptul că pentru metabolizarea unui gram de azot sunt necesare 200-300kcal , 5-6 mmol de K şi 1-1,5 mmol de Mg.

Aportul zilnic al unui adult de 70 Kg este de 6-12 g/zi (0,1-0,2g/Kgc/zi)

În calculul balanţei azotate se va ţine seama de funcţia renală deoarece în cazul IRA ureea din sânge este crescută, iar eliminarea renală este scazută. La valori ale ureei sanghine peste 100mg/dl, aportul proteic trebuie redus la 0,7-0,8 g/Kg.

Albumina este o determinare de laborator cel mai frecvent efectuată în vederea aprecierii statusului proteic visceral, un lucru oarecum fals, deoarece concentraţia de albumină serică este un indice slab în stabilirea stării de nutriţie, mai degrabă serveşte ca un marker al injuriei sistemice şi al stresului metabolic din timpul răspunsului sistemic la injurie.

**Determinarea indexului de creatinină**. Măsoară indirect masa musculară. Se va determina creatinuria/24 ore. Un kilogram de masă musculară la bărbat corespunde eliminării a 23 de mg de creatinină/24 ore, iar la femeie este de 18 mg/24 ore. Scăderea acestor valori se asociază cu malnutriţia.

**Administrarea de lipide** se va face cu prudenţă, deoarece există riscul afectării sistemului reticulo-endotelial, ceea ce poate duce la imunosupresie şi deci un efect negativ al nutriţiei , se vor administra acizi graşi polinesaturaţi omega-6. Oricum, limitarea administrării de lipide la maxim 30% din nutritive reduce acest risc. Se vor urmări nivelurile trigliceridelor plasmatice deoarece o depăşire a valorii de 400mg/dL poate impune o sistare a administrării lipidului. Administrarea acestora se va limita totuşi la o valoare de maxim 1,5g/Kgc/zi. Capacitatea de eliminare a lipidelor este de 0,1g/Kgc/ora, deci rata de perfuzie a soluţiei de emulsie lipidică va fi redusă. Spre exemplu, un flacon de emulsie lipidică de 500ml cu o concentraţie de 10% va fi perfuzat în 3-5 ore.

**Administrarea carbohidraţilor**. Calculul carbohidraţilor se va face după calcularea celorlalte principii alimentare dar nu trebuie să depăşească 3-5 g/Kgc/zi sub controlul valorilor glicemiei serice care nu trebuie să depăşească 220mg/dL. Pentru metabolizarea optimă a glucozei se va suplimenta cu 1 unitate de insulină la 5g de glucoză la normoglicemici şi 1 unitate de insulină la 2g de glucoza la pacienţii diabetici. Se va suplimenta perfuzia de 500ml de glucoză cu 20 mEq KCl şi 40 mEq Na. Soluţiile de glucoză disponibile sunt în concentraţii de 5%, 10%, 33%, 50%.

**Modalităţi de administrare a principiilor alimentare**

Putem administra principiile alimentare fie enteral fie parenteral. Fiecare dintre aceste căi de administrare prezintă avantaje şi dezavantaje.

**1. Alimentaţia enterală**

Numele de alimentaţie enterală vine din limba greacă: enteron = intestin, aşadar alimentaţia enterală reprezintă orice formă de alimentaţie care foloseşte tractul gastrointestinal.

Indicaţii:

* + oricând există un tub digestiv funcţional

Contraindicaţii:

* după intervenţii recente pe tubul digestiv
* hemoragii digestive masive
* în absenţa tranzitului intestinal.

Se poate realiza pe următoarele căi:

* sonda gastrică: nasogastrică, orogastrică
* sonda nasoduodenală
* sonda nasojejunală (plasată intraoperator)
* jejunostoma chirurgicală
* P.E.G. (gastrostoma endoscopică percutană)
* Şi mai rar prin:faringostomă, esofagostomă, gastrostomă chirurgicală

Ce putem administra pe aceasta cale?

* produse farmaceutice ce constau de obicei în formule polimerice administrabile prin sonda gastrică, duodenală sau jejunală. Au osmolaritatea în jur de 300 mosm/l, conţîn 1 sau 1,5 kcal/ml şi 5-7-9 g N la 1000ml. Exemple de produse comerciale: Fresubin®, Ensure®, Survimed®, Pulmocare® etc. Aceste produse conţin toţi nutrienţii necesari: proteine, carbohidraţi, lipide, fibre, dar şi electroliţi, vitamine şi oligoelemente.
* produse oficinale (de bucătărie) proteine: din lapte, albuş de ou, carne măcinată, mazăre; lipide: uleiuri de măsline, soia, floarea soarelui, porumb, gălbenuş; glucide: amidon, zaharoză, lactoză, fructoză

**Cum poziţionăm sonda nazogastrică?**

Se preferă o sondă de poliuretan, PVC sau silicon cu dimensiuni 5-8G, tubul trebuie să fie steril, se lubrifiază pentru a reduce iritaţia mucoaselor şi obligatoriu trebuie ştiută lungimea sa. Se va introduce prin narină până în nasofarinx. Dacă pacientul este conştient , va fi rugat să facă unele mişcări de deglutiţie.

Distanţa pe care va fi introdusă sonda se calculează după formula: NLX=(NLX-50cm)+50cm, unde NLX este distanţa de la lobul urechii-nas-apendicele xifoid. Se va stabili poziţia şi nivelul sondei prin Rx sau prin ascultaţia la nivel epigastric, după insuflarea pe tub a 20 ml aer, a zgomotelor date de mişcarea aerului. După montarea şi verificarea poziţiei sondei gastrice, urmată de evacuarea reziduului gastric se verifică toleranţa digestivă prin infuzarea constantă (pe infuzomat) de ceai cu 10 ml/h în prima oră, apoi crescând ritmul cu 10ml/h la fiecare oră, fără a se depăşi cantitatea de 2000ml/24h. Se verifică reziduul gastric la interval de 4h iar cantitatea de reziduu nu trebuie să depăşească 150ml. Este imperios necesară verificarea volumului şi aspectului reziduului gastric de 4-6 ori/zi. Cantitatea de reziduu gastric nu trebuie să depăşească 150ml.

Alimentaţia enterală se poate realiza în mai multe moduri:

1. *Alimentaţie continuă*Se realizează cu produse farmaceutice pentru alimentaţie enterală.

Avantaje:

* toleranţa digestivă este bună
* risc de diaree redus
* permite cunoaşterea exactă a conţinutului caloric a macro şi micronutrienţilor
* absorbţie mai bună a nutrienţilor

Dezavantaje:

* este o metodă scumpă
* este mai dificil de realizat controlul glicemiilor la pacienţii diabetici
* se realizează cu un consum crescut de materiale şi tehnică medicală

Observaţie:în cazul alimentaţiei enterale continue este necesară monitorizarea glicemiilor mai ales la pacienţii diabetici.

1. *Alimentaţie în bolusuri* Se realizează cu produse oficinale (de bucătărie) măcinate şi dizolvate sau suspendate în apă, pentru a putea fi administrate printr-un tub relativ subţire cu diametrul de 2 – 3 mm. Alimentaţia se poate realiza cu seringa Guyon sau cu ajutorul unei nutripompe aşigurându-se un ritm lent de maxim 20 ml/min pentru a evita distensia bruscă a stomacului şi implicit vărsătura.

Avantaje:

* este o metodă ieftină de alimentaţie
* se poate realiza şimplu fără aparatură specializată (cu seringa)
* permite ajutorul familiei în procesul de îngrijire
* la pacienţii diabetici se poate continua schema de însulinoterapie subcutanată intermitentă
* utilizare mai bună a substratului (digestie intragastrică)
* scăderea colonizării bacteriene prin stimularea secreţiei acide gastrice

Dezavantaje:

* nu este posibilă cunoaşterea exactă a conţinutului caloric, a macro şi micronutrienţilor (pentru preparatele oficinale)
* risc crescut de complicaţii faţă de alimentaţia enterală continuă (diaree, vărsătură, constipaţie)
* se poate folosi doar pe cale gastrică

1. *Alimentaţie intermitentă (ciclică)* administrarea nutrienţilor 16 ore/zi continuu cu ajutorul unei nutripompe, întreruptă de 8 ore pauză (ex.: repaus nocturn).

Avantaje:

* utilizare mai bună a substratului
* scăderea riscului de colonizare a tubului digestiv prin apariţia unor momente cu pH scăzut

**2. Nutriţia parenterală totală (TPN)**

În această epocă, nutriţia parenterală totală (TPN ) este terapia din ce în ce mai controlată. Eficacitatea şi siguranta TPN, în comparaţie cu nutriţia enterală, precum şi situaţiile clinice au făcut din aceasta o opţiune pe care multi medici o iau în considerare de primă intenţie. Strategii inovatoare, cum ar fi suplimentarea TPN cu trigliceride cu lanţ mediu, glutamina sau aminoacizii cu lanţ ramificat, au făcut ca aceasta să fie prima opţiune terapeutică.

Este de dorit ca TPN să fie efectuată pe cateter venos central, administrarea pe linie venoasă periferică putând duce la fenomene de flebită, celulită sau alte manifestari locale. TPN joacă un rol important la pacienţii al caror intestin nu poate fi folosit. Administrarea de 25 kcal / kg greutate corporală de obicei este adecvat pentru majoritatea pacienţilor cu BMI normal. În ceea ce priveste proteinele (aminoacizii) scopul variază în TPN 1.2 - 1.5 g / kg / zi şi ar trebui să fie ajustat cu monitorizarea periodică a retenţiei azotate şi a sinteziei proteice. Cu toate acestea, la pacienţii extrem de gravi este , de obicei imposibil, practic, să se efectueze un bilanţ pozitiv de azot, deoarece cascada hormonală şi citokinele proinflamatorii declanşează o stare hipercatabolică marcată

Un aspect particular al TPN îl reprezintă restricţionarea lichidiană care se impune la anumiţi pacienţi: cei cu insuficienţă cardiacă, respiratorie, renală. Pentru aceşti pacienţi aportul trebuie restricţionat la maxim 1L/24 ore. Maximul aportului caloric, care poate fi cuprins în această cantitate, este de 1000Kcal, cu un aport proteic de 70g, ceea ce reprezintă o valoare mulţumitoare în stabilirea obiectivului terapeutic.

Aportul de oligoelemente şi vitamine este o componentă importantă a TPN, asigurându-se suplimentar principiilor alimentare şi acestea în cantităţile adecvate pe 24 de ore. Electroliţii necesari în 24 de ore: Na 70-100 mEq/zi, K 70-100 mEq/zi, Mg 7,5-10 mmol/zi, Ca 5-10 mmol/zi, fosfat 20-30 mmol/zi. Vitaminele necesare: vit.A 5000U, B1 1,5mg, B2 1,7mg, B6 2,2 mg, B12 3 mg, C 60 mg, D 400U. În ceea ce priveste microelementele: Zinc 15mg, Crom 50mg, Cupru 2-3mg, Fier 10mg la barbaţi şi 18mg la femei, Iod 150mg, Seleniu 50-200mg.

Indicaţia majoră pentru nutriţie parenterală totală este imposibilitatea tractului gastro-intestinal de a îndeplini funcţiile sale normale de prelucrare şi de absorbţie a produselor alimentare (TPN, de exemplu, a fost folosită cu succes în diferite boli: boala Crohn severă , în fistulele enterocutanate etc). Astfel de "eşec al intestinului", este de multe ori relativ, mai degrabă decât absolut, iar 'ileusul' este frecvent invocat pentru a putea începe TPN, aceasta fiind o metodă mai comodă pentru medic şi pentru pacient de a administra aportul energetic. Dar ştim că termenul de ileus se aplică stomacului şi intestinului gros, astfel, dacă poziţionarea sondei în duoden sau jejun este posibilă, aceasta se impune. Aşadar problema reală este aceea de poziţionare a sondei. De multe ori poate fi necesară poziţionarea endoscopică a sondei.

*Nutriţia enterala este de preferat ori de cate ori este posibil în fața TPN!!!*

***Indicaţiile TPN***

* aport alimentar imposibil prin malnutriţie, disfuncţii gastrice şi intestinale, stări postoperatorii, fistule gastro-intestinale, tulburari psihice(anorexia)
* aport alimentar oral insuficient prin obstrucţii gastro-intestinale, malabsorbţii, pierderi acute sau cronice prin diaree, vărsături, arsuri, stări hipercatabolice cum ar fi sepsisul sever.
* ca terapie adjuvantă în bolile inflamatorii intestinale, pancreatite, insuficienţa hepatică, renală, boli maligne.

Momentul de începere a TPN este încă o întrebare dificilă. Momentul va fi stabilit în funcţie de starea de nutriţie a pacientului anterior injuriei, de afecţiunea principală de care suferă şi comorbidităţi.

***Complicațiile nutriției parenterale***:

* Complicaţii metabolice: hiperglicemia sau hipoglicemia, acidoza respiratorie cu hipercapnie, acidoza metablică hipercalorică, dezechilibre între aminoacizi, hipelipidemie, hiperamoniemie, azotemie. Dezechilibre la nivelul electroliţilor: hiperfosfatemie, hipercalcemie, hipocalcemie, hiperpotasemie, hipopotasemie, pot apare hiper sau hipovitaminoze.
* Complicaţii ale tubului digestiv: atrofierea mucoasei intestinale care poate să apară în câteva zile de la iniţierea TPN, deci creşte riscul de contaminare bacteriană prin alterarea barierei mucoasei intestinale
* Complicaţii septice: sunt produse de germeni banali cum ar fi stafilococul aureu, streptococci, sau fungi prin migrarea acestora de la nivelul tegumentului datorită cateterului venos central.

***Avantajele TPN***

* dozarea foarte exactă a principiilor alimentare
* siguranţa că substanţele ajung la celulă
* scurtarea timpului de administrare
* existenţa unor formule prefabricate pentru terapia anumitor stări patologice
* posibilitatea administrării cand intestinul nu este funcţional
* posibilitatea reducerii aportului de sare sau lichide în funcţie de parametrii clinici

***Dezavantajele TPN***

* necesita reguli stricte de asepsie la prepararea şi administrarea soluţiilor
* este necesară instruirea personalului auxiliar
* risc de complicaţii septice, metabolice
* risc de atrofie a mucoasei intestinale