

Clinica chirurgicală a spitalului „Brincovenesc” din București
(cond.: prof.: Mandache Fl.)

ASPECTE ETIOPATOGENICE, CLINICE ȘI TERAPEUTICE ALE ALCALOZELOR ÎN CHIRURGIE

V. Prodescu, I. Bogdan, M. Prodescu

Spre deosebire de acidoze, care se întâlnesc mai frecvent în chirurgie și evoluează mai grav, alcalozele survin relativ mai rar după intervențiile operatorii și evoluează mai benign; uneori — datorită faptului că nu au o expresie clinică bine conturată — trec neobservate. În realitate, incidența lor este totuși mai mare decât cea diagnosticată clinic, ele fiind confundate în mod obișnuit cu diverse tulburări ale echilibrului hidroelectric, expresia lor biochimică umorală putând fi identificată numai prin determinarea rezervei alcaline sau a pH-ului.

pH-ul (noțiune creată de *Sørensen*), care definește reacția unei soluții, variază în condiții fiziologice în limite extrem de mici, constanța sa fiind asigurată cu mare precizie și promptitudine în jur de 7,35—7,45 de mecanisme fizico-chimice și biologice complexe. Reglarea homeostaziei acidobazice (care clinic se exprimă prin pH sau rezervă alcalină) se realizează în primul rând prin sistemele tampon (formate dintr-un acid slab și sarea alcalină a acestuia), și în al doilea rând, prin mecanisme biologice, la care participă aproape toate organele și țesuturile organismului. Rolul fundamental în mecanismul reglării acidobazice revine sistemului

tampon: „bicarbonat-acid carbonic” $\frac{\text{CO}_3\text{HNa}}{\text{CO}_3\text{H}_2}$ Cantitatea de bicarbonați din

plasmă — exprimați în cmc. de CO_2 care se degajă din 100 cm³ sînge la pCO₂ de 40 mm Hg. și la 38° reprezintă rezerva alcalină, normal fiind 60 cc CO₂ la 100 cc plasmă (sau 30 mEq). Cantitatea totală = 1000 mEq. Concentrația acidului carbonic este de 20 ori mai mică, astfel că raportul dintre aceste două elemente este de 20/1. Rolul principal în menținerea reacției singelui spre un nivel de ușoară alcalinitate (pe care organismul și-a asigurat-o pentru a avea o mai mare limită de securitate în fața numeroaselor agresiuni acide) îi revine tamponului bicarbonat

— practic valoarea pH-ului sanguin depinzînd de raportul $\frac{\text{CO}_3\text{HNa}}{\text{CO}_3\text{H}_2}$ Modifi-

cările unuia din termenii acestui raport, vor determina schimbarea valorii pH-ului și ca urmare, va apare acidoza sau alcaloza.

Acidul carbonic, produs final al metabolismului, se formează continuu în organism (circa 900 gr pe zi). Fiind un acid slab, se disociază în funcție de pH,

după ecuația lui *Henderson-Hasselbach*: $\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{CO}_3\text{HNa}}{\text{CO}_3\text{H}_2}$

În organism, CO₂ are un rol deosebit:

— excitant fiziologic al respirației (O₂ reglează frecvența respirației, iar CO₂ profunzimea acesteia);

— contribuie la reglarea pH-ului sanguin și a schimburilor gazoase la nivelul țesuturilor și pulmonilor;

— participă la sinteza biologică a cocarboxilazei, a acidului cetoglutamic, argininei, ureei și în metabolismul hidraților de carbon;

— acționează asupra fosfatului disodic, transformându-l în fosfat monosodic. Mecanism important în păstrarea echilibrului acidobazic:

— în concentrații fiziologice, crește tonusul muscular și ușurează circulația de întoarcere. Homeostazia CO_2 în organism este sub dependența proceselor de ventilație pulmonară, cea a bicarbonaților fiind guvernată de mecanismele de reglare renală.

Circulația CO_2 în organism este sub controlul mecanismelor schimburilor interionice (fenomenul Hamburger — Zuntz) astfel:

La nivelul capilarelor tisulare, concentrația CO_2 crește, în timp ce proporția de HbO_2 scade, cedând O_2 și transformându-se în Hb care, fiind mult mai puțin acidă (de 70 ori), decît HbO_2 pierde cationul K^{\pm} și se combină cu ionul H^{\pm} , iar împreună cu Cl^- din plasmă va forma ClK .

Concomitent, ionul CO_3H^- , fuge din eritrocit, unde se combină cu K^+ și dă CO_3HK (bicarbonat de potasiu).

Ionul H^{\pm} din plasmă, ia locul cationului K^{\pm} din Hb, dînd Hb redusă, iar ionul clor pătrunde în globul unde se unește cu K^{\pm} , dînd ClK .

În plasmă, ionul CO_3H^- se unește cu Na^+ dînd bicarbonat de sodiu.

Parte din CO_2 pătrunde direct în eritrocit, unde în combinație cu Hb și cu o grupare de NH_2 , din aminoacizii acestuia, dă carbamat de $\text{Hb} + \text{O}_2$.

La nivelul alveolelor, mecanismul schimburilor interionice se petrece în sens invers, astfel:

O_2 avînd o tensiune parțială mai mare favorizează formarea de HbO_2 care fiind mult mai acidă, se combină mai ușor cu ionii de K din CO_3HK și ClK , îndepărtînd ionii de H^+ care trec în plasmă împreună cu CO_3H^- și Cl^- .

CO_3H^- și H^+ se vor elimina prin membrana alveolo-capilară sub formă de CO_2 și apă, iar ionul clor se va uni cu Na din CO_3Na dînd NaCl .

Carbamatul din Hb fiind labil, se descompune cu eliberare de CO_2 -reacție favorizată de oxigenarea hemoglobinei.

Deci, la nivelul capilarelor tisulare, Hb mai puțin acidă favorizează fixarea CO_2 , iar la nivelul capilarului pulmonar HbO_2 mai acidă favorizează eliberarea sa.

Transportul CO_2 de la țesuturi la pulmonii se face sub 3 forme:

— 10% dizolvat în plasmă sub formă de CO_2 .

— 20% sub formă de derivați carbaminici ai Hb.

— 70 % sub formă de bicarbonat de potasiu în globule și sub formă de bicarbonat de sodiu în plasmă (această formă fiind eliberată sub acțiunea anhidrazei carbonice).

Un alt tampon important îl reprezintă Hb. care transformă CO_2 în CO_3HNa , reținîndu-l sub formă de carbamat de Hb.

Transformarea CO_3H_2 în CO_3HNa are loc la nivelul capilarelor prin fenomenul de membrană a lui Hamburger, și datorită acestuia organismul este apărut de agresiunile acide exogene sau endogene, prin neutralizarea acestora de îndată

ce apar. Sistemul tampon: fosfat monosodic — fosfat bisodic

$$\frac{\text{PO}_4\text{HNa}_2}{\text{PO}_4\text{H}_2\text{Na}} = \frac{5}{1}$$

datorită concentrației sale mici are un rol limitat.

Proteina acidă

— dat fiind punctul lor izoelectric — sînt active aproape

Proteinat de bază

tcate — ca acizi slabi. Rolul lor tampon este de asemenea secundar.

Mecanismele biologice de reglare a echilibrului acido-bazic.

Aproape toate organele participă în cursul proceselor metabolice, la realizarea acestor mecanisme — dar rolul fundamental îl are rinichiul și pulmonul. Rinichiul participă la reglarea homeostaziei acido-bazice, eliminînd acizii și reținînd

bazele. Reabsorbția bicarbonaților și fosfaților — amoniogeneza (din acizi aminați), sinteza acidului hipuric (din glicocol și acid glutamic), și hidroliza esterilor fosforici, reprezintă mecanisme de bază prin care organismul cruță bazele. În alcaloze, rinichiul luptă pentru redresarea metabolică, eliminând baza fixă sub formă de bicarbonat și reținând anionii (clor și H^+) — uritele devenind alcaline — iar la nevoie — diminuând amoniogeneza și cetodiureza.

Fulmonii au deasemenea un rol esențial în reglarea echilibrului acido-bazic — constind în eliminarea acizilor volatili și în particular a $CO_2 - CO_3H_2$ — orice modificare în concentrația acestora fiind corectată, în condiții fiziologice, în mod prompt de ventilația pulmonară.

Ficatul neutralizează unele substanțe acide sau alcaline și le elimină prin bilă, iar acidul lactic în caz de tendință la hiperlactacidemii — este resintetizat în glicogen. Sucurile digestive de asemenea influențează reacția singelui, în acidoze crescând aciditatea sucului gastric și scăzând alcalinitatea celui pancreatic — iar în alcaloze — fenomenul petrecându-se în sens invers. Mucoasa intestinală elimină unii acizi, în special acidul fosforic. Saliva contribuie de asemenea la menținerea echilibrului acido-bazic, eliminând H^+ ionii sub formă de acid lactic.

Și aparatul cardio-vascular prin acțiunea de transport a substanțelor alcaline sau acide spre organele de neutralizare sau spre emonctorii și prin acțiunea de uniformizare a reacției singelui contribuie la realizarea echilibrului dintre valențele acide și cele alcaline.

Activitatea tuturor acestor organe este controlată de sistemul neuro-endocrin.

★

Rezerva alcalină a fost definită de Van Slyke drept cantitatea de baze disponibile din organism, necesare pentru neutralizarea acizilor formați în cursul proceselor metabolice.

Se știe că dacă adăugăm acid lactic la 1 cm^3 de plasmă, se petrece următorul fenomen: acidul lactic atacă CO_3HNa , transformându-l în CO_3H_2 care se degajă la suprafața plasmei sub formă de CO_2 (circa 0,6 cm^3 CO_2).

Această valoare exprimă cantitatea de bicarbonat din plasmă, ea fiind valabilă numai în cazul determinării acesteia la o pCO_2 egală cu cea din alveolele pulmonare (40 mm Hg).

Dar în afară de CO_2 degajat de bicarbonat (60 cc la 100 cc plasmă) se mai găsește un procent de 3% sub formă liberă. Raportul dintre cele două concentrații — dintre bicarbonat și acid carbonic — se menține constant în jurul cifrei de

$$20 \left(\frac{60}{3} = 20 \right)$$

Reacția singelui depinde în fond de acest raport. Rezerva alcalină ar putea fi definită drept surplusul de elemente alcaline capabile de a converti — în caz de nevoie — bioxidul de carbon în bicarbonat. Reducerea acesteia sub 20 vol. % este incompatibilă cu viața. Normal, rezerva alcalină este egală cu 60 vol. % sau 30 mEq/l. Reglarea promptă a raportului $CO_3H_2 - CO_3HNa$ este posibilă grație sensibilității mari a centrilor respiratori față de modificarea pH-ului și față de schimbul de Cl dintre plasmă și globulele roșii. Cele mai fine modificări în valorile bicarbonatului determină punerea în joc a mecanismului ventilator pulmonar, pentru redresarea rapidă a situației (a anomaliilor metabolice). Astfel, creșterea CO_3HNa are loc ori de câte ori crește CO_2 în sânge sau în alveole, iar scăderea lui sub influența unei agresiuni acide — condiționează hiperventilația pulmonară, care va degaja organismul de CO_2 .

Trebuie să subliniem vă valoarea clinică și în particular diagnostică a rezervei alcaline este relativă. În general, rezerva alcalină ca exponent al bazelor totale

din organism indică — atunci cînd depășește cifra de 60 vol. % alcaloză, iar cînd scade sub 50 vol. % — acidoză, dar acest lucru este valabil numai în lipsa tulburărilor mecanismelor ventilatoare. Orice modificare a ritmului ventilator (hipernee, hipopnee) duce nemijlocit la modificarea valorilor concentrației sanguine a CO_3H^- care va crește sau va scădea, ceea ce va avea drept rezultat creșterea sau scăderea vicariantă a rezervei alcaline, simulind astfel clinic o alcaloză sau acidoză metabolică. Din punct de vedere fiziopatologic, aceste mecanisme biologice de reechilibrare la care recurge organismul nu reprezintă decît simple reduceri ale bazelor sau augmentări ale valențelor acide, fără modificări de pH. În aceste circumstanțe valoarea diagnostică a rezervei alcaline este nu numai indoielnică, dar chiar derutantă, putîndu-se determina să tratăm drept o acidoză sau alcaloză reală, cînd de fapt, nu există decît modificări compensatoare în homeostazia CO_3H_2 și în cel mai rău caz, acidoză hipercapnică sau alcaloză hipocapnică.

Clinica în experiența de fiecare zi, ne dă experiențe numeroase în acest sens. Iată bunăoară un bolnav chirurgical, care postoperator face o pneumopatie, întovărită de o retenție a CO_3H_2 în sine prin tulburarea mecanismelor ventilatoare.

Dar raportul dintre cele două concentrații ale acestui acid $\frac{60}{3}$ așa după cum am

mai vorbit (dintre bicarbonat și acid carbonic) de care depinde în ultima instanță reacția singelui — se modifică numai la numitor: procentul de CO_2 care se găsește

dizolvat în plasmă sub formă liberă — astfel că cifrele normale de $\frac{60}{3}$ vor deveni

de exemplu $\frac{60}{5}$ — ceea ce înseamnă că există o stare de acidoză — dar re-

zerva alcalină (numărătorul) fiind normală (60 vol. %). Dat fiind că rezerva alcalină se va mări prin creșterea compensatoare a bazelor, acidoza hipercapnică s-ar putea confunda cu alcaloză metabolică.

În concluzie, rezerva alcalină nu poate fi luată drept criteriu de diagnostic clinic în acidoze sau alcaloze — valoarea sa fiind infidelă și chiar derutantă uneori. Rămîne valabil însă — în mod practic — că rezerva alcalină coborîtă, indică o stare de acidoză metabolică sau alcaloză gazoasă (pierdere de acid carbonic prin hiperventilație) și invers: o rezervă alcalină ridicată indică o alcaloză metabolică sau o acidoză hipercapnică. Cu toate că practic modificarea rezervei alcaline nu este o noțiune sinonimă cu modificarea pH-ului, în majoritatea cazurilor, în clinică vorbim despre acidoze sau alcaloze. Creșterea sau diminuarea elementelor alcaline — sau fluxul și refluxul alcaliilor în orice circumstanțe de natură să modifice homeostazia acido-bazică, fără modificarea corelativă a pH-ului, definesc sindroamele metabolice sau gazoase de compensare și invers, modificarea valorilor concentrațiilor elementelor alcaline și a pH-ului sanguin — mecanismele compensatoare nemai putînd face față — definesc sindroamele metabolice sau gazoase de decompensare. În vederea stabilirii unui diagnostic corect, va trebuie să executăm determinarea pH-ului, determinarea

rezistivității sau crioscopiei, determinarea $\frac{\text{Cl globular}}{\text{Cl plasmatic}}$, ionograma, examenul de

urină, volemia și spațiile hidrice. Oximetria, carboximetria, spirometria — în contextul celorlalte explorări — vor aduce elemente diagnostice de valoare.



Din punct de vedere etiopatogenic alcaloza poate apare fie printr-o pierdere masivă de CO_3H_2 fie printr-un exces de alcali. Din punct de vedere clinic și fiziopatologic, există o alcaloză metabolică și una gazoasă.

Alcaloza metabolică este un sindrom clinic caracterizat prin creșterea elementelor alcaline ale sângelui sau prin pierderea elementelor acide (anionilor). Supradozările terapeutice de alcali (bicarbonat de sodiu, lactat de sodiu) în diferite circumstanțe clinice, pot duce de asemea la o alcaloză metabolică. Dar cauzele cele mai frecvente ale alcalozelor în chirurgie le constituie pierderile masive de anioni în: vărsături, stenoze pilorice, ocluzii intestinale, aspirații, fistule, intoxicații diferite, etc. În toate aceste circumstanțe, se pierd elementele acide (anionii) și în particular clorul și Na^+ — și crește bicarbonatul seric, iar pe plan clinic vom observa și o deshidratare cu modificări în concentrația electroliților (hipopotasemie) — care vor accentua alcaloza. Dar în clinică mai putem adeseori observa și alte circumstanțe de apariție a alcalozei metabolice și anume după supradozări terapeutice de diuretice mercuriale, saluretice și corticoizi. Pierderea mare de elemente acide și amoniac pe cale urinară, după diuretice sau corticoizi, duce la o creștere a bazelor serice și la scăderea Cl și a pH-ului — ceea ce va avea drept rezultat o alcaloză, metabolică. În unele exicoze, după diferite sindroame enterotoxice, când organismul este spoliat de Cl și ioni H, în boala postoperatorie, în sindromul Cushing, precum și în orice agresiune îndovărașită de o depleție potasică și o retenție de baze — putem întâlni sindromul de alcaloză metabolică. În perioada postoperatorie întâlnim adesea sindromul de hipopotasemie cu alcaloză. El poate fi datorit fie unui aport insuficient în acest element (K), cum se întâmplă adesea pre- și postoperator prin diferite restricții, fie printr-o eliminare crescută digestivă (vărsături, diaree, fistule) sau urinară. Clinic, sindromul de depleție potasică cu alcaloză se caracterizează prin: astenie, hipotonie, hiporeflexivitate, parează intestinală, fenomene dispeptice, iar la ECG găsim: subdenivelarea segmentului ST, T inversat și alungirea intervalului QT.

În toate fazele de șoc, după intervenții chirurgicale mari, în diferite infecții postoperatorii, după orice stress sau exces de hormoni mineralo-corticoizi, echilibrul dinamic dintre elementele acide și cele alcaline se perturbă — prin apariția unei deplețiuni potasice acute, asociate cu alcaloză (chiar dacă din punct de vedere clinic nu sînt manifeste). În nefrita cu pierdere de potasiu (o entitate nosologică rară în literatura de specialitate) care este îndovărașită de o alcaloză metabolică, există întotdeauna și perturbări în echilibrul hidroelectrolitic. În adenomalele cortico-suprarenale — așa zisele aldosteronisme (sindrom Cohn) se observă de asemenea hipopotasemie cu tendință la alcaloză. Sindromul de alcaloză hipopotasemică (sindromul Darrow) care este relativ frecvent în chirurgie, poate fi considerat drept urmarea creșterii concentrației ionilor H^+ schimbați cu Na^+ la nivelul tubului distal, datorită reducerii schimbului cu K și unui transfer al H^+ intracelular. Ionii de K părăsind celula sînt înlocuiți în compartimentul intracelular cu ionii de Na și H, rezultatul fiind o alcaloză extracelulară combinată cu acidoză intracelulară. Redresarea alcalozei metabolice se face prin intervenția unor mecanisme compensatoare prompte. Astfel, la nivelul rinichiului scade biosinteza amoniacului, iar valențele acide vor fi reținute. Rinichiul luptă contra alcalozei și prin formarea unei urini bogate în cationi (urină alcalină) — dar dată fiind creșterea concentrației ionilor de H de la nivelul celulelor tubulare (consecutiv hipopotasemiei), bicarbonații vor fi reabsorbiți efectiv, iar urina — rămînînd în ciuda alcalozei acidă.

La redresarea acesteia, mai intervine și ventilația pulmonară prin retenția de CO_2 și creșterea corelativă a valorilor concentrațiilor CO_2 sanguin și a ionilor H^+ și CO_3H^- din mediul extracelular. Din punct de vedere humoral, alcaloza metabolică se caracterizează prin creșterea rezervei alcaline și a raportului $\text{CO}_3\text{HNa} - \text{CO}_3\text{H}_2$, iar pe de altă parte prin creșterea CO_2 și CO_3H_2 și a pH-ului sanguin. De menționat că în cursul alcalozelor se observă o tendință la parasimpaticotonie cu leucocitoză, eosinopenie, iar în cursul acidozelor simpatocotonie cu hiperglicemie, leucopenie și eosinofilie.

De asemenea se observă în cursul alcalozelor o scădere a iodocaptării și a acțiunii tiroxinei și o diminuare a disocierii HbO_2 .

O altă împrejurare clinică de apariție a alcalozei, este reprezentată de modificarea raportului fosfor calciu (formula lui György:

$$\frac{\text{K}^+ \times \text{fosfați} \times \text{CO}_3\text{H}^-}{\text{Ca}^{++} \times \text{Mg}^{++} \times \text{H}^+}$$

Ori de cite ori crește numărătorul, clinic apare o hiperexcitabilitate neuromusculară, iar humoral, alcaloză metabolică. Această eventualitate clinică se poate observa la bolnavii operați, imediat în perioada postoperatorie, în hipoparatiroidii precum și în deshidratări consecutive vărsăturilor care spoliază organismul de elemente acide.

Burnett a descris un sindrom clinic, caracterizat prin rezerva alcalină crescută, hipercalcemie, azotemie și hipopotasemie, survenind la bolnavii care au ingerat doze mari de alcaline și lapte — de aceea se mai numește și sindromul „lapte-alcaline“ sau sindromul Burnett. Această formă de alcaloză consecutivă supradozării terapeutice de alcaline și consumului exagerat de lapte, se manifestă prin fenomene dispeptice, vomismente și fatigabilitate. Modificările renale ce apar în cursul acestui sindrom, sînt reversibile odată cu suprimarea cauzelor determinante (suprimarea abuzului de alcaline și lapte).

Alcaloza metabolică poate fi observată tranzitor și ca modalitate de compensare a unei acidoze hipercapnice, cînd organismul în luptă cu agresiunea acidă își mărește rezerva alcalină prin economisirea la maximum a bicarbonatului de sodiu. De asemenea, la copii, în toxicoze cu deshidratări mari precum și în sindroamele spasmofilice, se observă tendința la alcaloză metabolică (datorită creșterii elementelor alcaline) — care de obicei este întovărășită de hipovolemie, hipocloremie și semne de azotemie extrarenală.

Din punct de vedere clinic, alcalozele se manifestă prin tulburări respiratorii paretezi, transpirații, crize de tetanie și tulburări psihice. În stadiu compensat, evoluția clinică a acestora este asimptomatică. Diagnosticul de precizie se stabilește cu ajutorul pH-metriei — peste 7,40 fiind alcaloză — iar sub 7,35 fiind acidoză. Rezistivitatea sau crioscopia (bazele peste 155 mEq/l) indică de asemenea diagnosticul de alcaloză — iar sub 155 mEq/l) acidoză. În practica curentă însă, ne folosim de rezerva alcalină, cifrele normale ale acesteia fiind 60 vol. $\text{CO}_2\%$. Intotdeauna vom determina și ionograma, volemia, hematocritul, examenul de urină, oximetria, care ne vor furniza elemente de diagnostic utile.

Alcaloza hipocapnică (gazoasă, respiratorie) este un sindrom clinic caracterizat prin diminuarea CO_2H_2 , datorită eliminării masive a acestuia prin hiperventilație. În anestezia generală cu circuit închis, cînd CO_2 este absorbit în totalitate de către varul sodat, sau în cursul respirației artificiale cînd se realizează o hiperpnee (peste 25 respirații/minut) — se produce de asemenea un sindrom de alcaloză gazoasă prin hipocapnee. Stările febrile prin producerea de hiperventilație, sau expunerea într-o atmosferă cu aer rarefiat (înălțimi mari) prin hiperpnee produsă, crează condiții fiziopatologice instalării alcalozei prin hipocapnie. În general, orice hiperventilație, (emoțională, voluntară, reflexă, hipoxică, medicamentată, etc.) ducînd la diminuarea valorilor concentrației gazului carbonic în sânge, determină apariția alcalozei respiratorii. Ea se mai observă după tumori cerebrale, meningite, encefalite și după hiperpirexii. Semnele clinice, în forma compensată sînt sîrăce și necaracteristice. În formele decompensate se caracterizează prin tulburări respiratorii, palpitații, paretezi și manifestări de spasmofilie, tetanie. Datorită tulburării disocierii în oxihemoglobină cianoza nu apare, deși există o stare de hipoxie. Din punct de vedere humoral se caracterizează prin: scăderea acidului carbonic și a bicarbonatului; creșterea raportului bicarbonat/acid carbonic; creșterea pH-ului.

Mecanismele compensatoare sînt caracterizate prin: diminuarea reabsorbției elementelor alcaline și scăderea procesului de amoniogeneză renală. Alcalinizarea urinei și hipoclorhidria gastrică, reprezintă alte mecanisme compensatoare la care recurge organismul în asemenea circumstanțe. De asemenea crește eliminarea de sodiu sub formă de CO_2/HNa , iar excreția corpiilor cetonici scade. Pulmonul participă la mecanismul compensării alcalozei prin diminuarea ritmului și amplitudinii respirației.

★

Tratament

Ca și la acidoze, tratamentul profilactic este mult mai eficace și în același timp mai simplu. Corectarea dezordinilor metabolice și hidroelectrolitice constituie o condiție prealabilă elementară, fără de care succesul terapiei curative nu poate fi asigurat. În prealabil se va face întotdeauna bilanțul general al tuturor constanțelor biohumorale și în particular, electrolitemia (rezistivitatea sau crioscopie), ionograma, pH-ul, CO_2 volemia, hematocritul, Hb, proteinemia, azotemia, examenul de urină, etc. Odată stabilite și corectate toate constantele organismului, se trece la tratamentul curativ propriu zis. Alcalozele metabolice produse prin pierderi mari de anioni pe cale digestivă sau renală, se vor trata printr-un aport exogen (enteral și parental) de apă, soluții fiziologice, sau polielectrolitice Glucoza sau mai bine levuloza, pe lingă calitatea sa de element energetic, reduce catabolismul tisular și oprește tendința de modificare a reacției humorilor organismului. Aportul parental de potasiu în alcalozele hipopotasemice, este elementul terapeutic fundamental — în lipsa acestuia nefiind posibilă corecția alcalozei. În cazul cînd deplețiția potasiului s-a produs în urma administrării excesive de corticoizi, suplimentarea acestora și corecția corelativă a dezechilibrului hemo-hidroelectrolitic, plus un regim declorurat și un raport adecvat de potasiu, reprezintă tratamentul etiopatogenic al alcalozelor. Toate formele de alcaloză metabolică care au la bază hipokalemia vor fi remediate printr-un tratament substitutiv cu săruri de potasiu. În alcaloza hipocloremică (prin pierdere prevalentă de anioni de clor) consecutivă vomismentelor, se vor administra antiemetice cunoscute (stemetil, propizin, sedative etc.), antispastice, și se va suprima temporar alimentația orală. În ce privește alcalozele determinate de supradozarea terapeutică cu alcaline, sau după saluretice puternice, simpla suprimare a dozelor abuzive de alcaline sau diuretice redresează reacția umorilor organismului și astfel alcaloza dispăre. Soluția clorur-sodică izotonică — prin aportul hidrosalin și cloric, reface volumul lichidelor extracelulare și îmbunătățește eliminarea renală a exceselor de alcali. Clorura de calciu în toate formele de alcaloză, și în special în cele întovărășite de spasmodicitate, are un efect foarte bun și prompt.

Un tratament mai vechi îl reprezintă clorura de amoniu (NH_4Cl) care se administrează în doze de 4—6 gr./zi per os sau 1% intravenos. Ionul amoniu este metabolizat de ficat în uree, iar ionul clor rămas liber combate alcaloza. În insuficiențele renale conexe este contraindicat. Se mai poate administra și sub formă de soluție 4% în perfuzie intravenoasă, lent (atenție, acțiune hemolizantă). În general metoda va fi rezervată — ca toate serurile acidifiante — cazurilor severe, unde este nevoie de o rapidă redresare a pH-ului. Acidul clorhidric în doze de 0,50 gr/zi sau în soluție de 1% (Hamburger) și soluțiile polielectrolitice, formate din cloruri și glucoze, reprezintă un alt tratament util în alcaloze. Soluția lui Davidsen, formată din:

ClK 3,8 gr	}	toate într-un litru de apă
$\text{PO}_4\text{H}_2\text{Na}$ 0,3 gr		
PO_4HNa_2 5,4 gr		
Clorură de Na, 5,4 gr		

s-a dovedit a fi utilă în tratamentul alcalozelor. De asemenea soluția polielectrolitică formată din:

Glucoză 5% 500 gr
Clorură de calciu 10% 20 cc.
Clorură de potasiu 5,5 gr
Clorură de sodiu 6 gr.

pe care o utilizăm în clinică, s-a dovedit a fi foarte utilă. La această soluție adăugăm: aneurin, piridoxin, acid ascorbic și cianocobalamină. Concomitent se va administra și trifosfaden.

Concluzii

Am prezentat succint unele aspecte etiopatogenice ale alcalozelor precum și atitudinea terapeutică pe care trebuie s-o adoptăm în funcție de fiecare caz în parte. Cunoașterea acestor aspecte o considerăm necesară și justificată în primul rând pentru incidența crescândă a acestor accidente metabolice, iar în al doilea rând pentru interesul de ordin practic — acestea ridicând în fața chirurgului și reanimatorului probleme dificile de terapeutică. Această situație impune necesitatea adâncirii studiului alcalozelor în vederea unei juste atitudini profilactice și curative. Pentru chirurg și reanimator, ceea ce este necesar să rețină și să precizeze, atunci când este pus în fața acestor complicații este: stabilirea cauzei acestora, precum și ansamblul tulburărilor biohumorale în cadrul cărora evoluează: terapeutică acestora care dă cele mai bune rezultate când este orientată etiopatogenic; polimorfismul lor clinic (simptomatologia acestora intrucându-se cu alte perturbări biohumorale din care se diferențiază greu) și mai ales cel fiziopatologic — o multitudine de factori alcaligeni ducând la același efect privind homeostazia acidobazică: alcaloza. Toți acești factori odată identificați, vor permite reechilibrarea homeostazică a organismului în mod prompt și eficace. Examenul clinic complet și competent și mai ales cel de laborator (clinica în aceste circumstanțe fiind tributară laboratorului) este în măsură să ne dea indicații juste privind conduita terapeutică complexă și diferențiată. Tratamentul pre-, per- și postoperator al dezechilibrelor hidroelectrolitice nutritive, carențiale, etc. privind atât boala de fond cât și bolile asociate, aplicată în funcție de datele clinice și de laborator, are mare importanță în menținerea și asigurarea homeostaziei organismului, permițând astfel prevenirea accidentelor metabolice. Intrucît cel mai mare procent de accidente metabolice postoperatorii apar după intervențiile de urgență și după exereză întinsă, precum și la bolnavii deshidratați, carențiali, hipoproteinemici, aceste categorii de bolnavi trebuie să stea în centrul atenției noastre, pentru ca prin măsurile preoperatorii și prin tactica chirurgicală și anestezică să evităm cît mai mult posibilitatea instalării acestor accidente metabolice.

Sosit la redacție: 25 noiembrie 1963.

Bibliografie

1. BLOJA C., CRIVDA S.: Teoria și practica reanimării în chirurgie. Ed. Med. (1959), 79; 2. BENETATO GR.: Elemente de fiz. normală și patologică, Ed. Med. (1962), 253; 3. DAVENPORT W. H.: Abc de l'équilibre biochimique acido-basique, 1; 4. GOETZE E.: Fiziopatologie, Ed. Med. (1963), 164; 5. DIMITRIU C., BERNIADE V.: Nefrologia, Ed. Med. (1963), 164; 6. HORTOLOMEI și colab.: Anestezia, Ed. Med. (1957), 42; 7. HANS I.: O terapeutică potasică puțin citodoxă, Cahiers d'anesthésie (1963), IV—V, 31; 8. JUVARA I. și colab.: Rolul reechilibrării hidroelectrolitice în fiziopatologia și clinica stenozei pilorice, medic. (1957), 7; 9. LUPULESCU A., SAHLEANU V.: Actualități în endocrinologie și metab. Ed. Acad. (1962), 92; 10. MIHAI C., FILIPESCU Z.: Metab. normal și patologic al apei sării și potasiului, Ed. Med. (1958), 311; 11. MOLHO N., SCHÖNFELD N.: Acidoza respiratorie, Medic. Int. (1957), 8; 12. PRODESCU V., BOGDAN I.: Șocul toxicoinfecțios în patologia chirurgicală, V. Med. (1963), 19; 13. STĂNESCU N.: Patologia chimică a comei diabetice, Med. Int. (1957), 7, 10; 14. ZOSIN C.: Unele aspecte ale acidozei și alcalozei în clinică V. Med. (1963), 10.