

## **ELECTROLIȚII PLASMATICI ȘI ERITROCITARI IN INSUFICIENȚA RESPIRATORIE ACUTĂ PNEUMOGENĂ LA SUGAR ȘI COPILUL MIC**

dr. A. Chișu, dr. Olimpia Pavel, dr. Elena Feneșan, dr. Doina Pop,  
dr. Zoe Pațiu, dr. M. Nanulescu

În insuficiența respiratorie acută pot apărea unele perturbări electrolitice, secundare hipoxiei, hipercapniei și acidozei (1, 2, 5, 6, 8). Perturbările hidroelectrolitice pot contribui la agravarea bolii, de aceea recunoașterea și corectarea lor se impune la orice bolnavi cu insuficiență respiratorie.

S-au studiat 17 bolnavi cu vîrsta între 1 lună și 3 ani cu diferite forme de pneumonie (bronhopneumonie, pneumonie interstițială), însoțite de insuficiență respiratorie.

Determinarea Na, K și Ca plasmatic și eritrocitar s-a efectuat la flamfotometru, din sînge venos heparinizat. Pentru electroliții intraeritrocitari determinarea s-a efectuat din 0,1 ml hematii spălate și hemolizate în 4.9 ml apă bidistilată. Clorul plasmatic s-a determinat după metoda Mohr.

Rezultate și discuții

Sodiul plasmatic la bolnavii cu pneumonii însoțite de insuficiență respiratorie ( $133,01 \pm 9,47$  mEq/l) nu a prezentat diferențe statistic semnificative ( $p < 0,8$ ) comparativ cu valorile obținute la martori ( $133,4 \pm 3,53$ ). La bolnavii cu insuficiență respiratorie dispersia valorilor a fost mult mai mare decît la martori. Astfel, abia la 1/3 din bolnavi, valorile individuale s-au încadrat în limitele normalului, la restul, înregistrîndu-se valori superioare sau inferioare normalului (fig. nr. 1).

Sodiul intraeritrocitar ( $26,02 \pm 9,74$  mEq/l) a prezentat valori medii superioare celor înregistrate la martori ( $20,92 \pm 3,17$  mEq/l).

Deși diferențele nu au fost statistic semnificative ( $p < 0,13$ ), la aproximativ 50% din bolnavi, valorile individuale au fost superioare valorilor maxime înregistrate la martori (fig. nr. 2). La toți bolnavii care au avut sodiul plasmatic scăzut sub limita inferioară a normalului s-au înregistrat valori crescute ale sodiului intraeritrocitar. La bolnavii, la care era crescut atît plasmatic cît și cel eritrocitar, erau prezente semne clinice de insuficiență cardiacă.

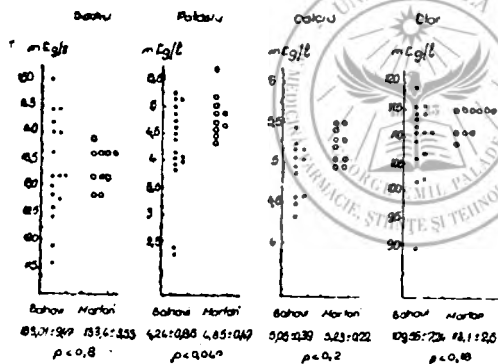


Fig. nr. 1: Concentrația electroliților plasmatici la bolnavi și martori

La bolnavi, potasiul seric ( $4,24 \pm 0,86$  mEq/l) este scăzut semnificativ ( $p < 0,047$ ) comparativ cu valorile înregistrate la martori ( $4,85 \pm 0,47$  mEq/l) (fig. nr. 1). Modificări similare au fost înregistrate și pentru potasiul intraeritrocitar, care la bolnavi ( $72,04 \pm 10,39$  mEq/l) a fost semnificativ scăzut ( $p < 0,05$ ) comparativ cu martorii ( $81,9 \pm 12,47$  mEq/l) (fig. nr. 2).

În timp ce pentru calciul plasmatic nu s-au înregistrat diferențe statistic semnificative ( $p < 0,2$ ), calciul intraeritrocitar a fost semnificativ crescut ( $p < 0,01$ ) la bolnavi ( $4,2 \pm 0,65$  mEq/l) comparativ cu martorii ( $3,25 \pm 0,73$  mEq/l).

Clorul plasmatic nu a prezentat diferențe statistic semnificative ( $p < 0,16$ ) la cele două loturi de studiu (fig. nr. 1).

Cu toate că nu se știe cu exactitate dacă modificările în concentrația electroliților intraeritrocitari sînt identice cu modificările ionice din spațiul intracelular al altor țesuturi, studiul concentrației unor electroliți în plasmă și în hematii la bolnavii cu insuficiență respiratorie se pretează la unele comentarii. Scăderea sodiului plasmatic în insuficiența respira-

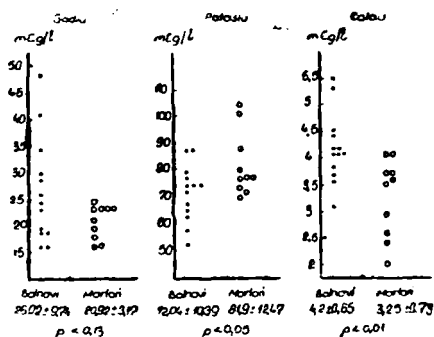


Fig. nr. 2: Concentrația electroliților intraeritrocitari la bolnavi și martori

torie acută, observată la 1/3 din bolnavii urmăriți la noi, teoretic se poate realiza prin 3 mecanisme: hemodiluție, pierdere sau intrare în celulă. Intervenția hemodiluției în realizarea unor valori scăzute ale sodemiei este puțin probabilă, deoarece hematocritul și proteinemia au fost în limite normale. Valorile crescute ale sodiului intraeritrocitar la toți bolnavii la care s-au înregistrat valori scăzute ale sodemiei, sugerează că hiponatremia la aceste cazuri ar fi secundară intrării sodiului în celulă. Această modificare în repartitia sodiului în cele două spații ar fi secundară fenomenului de „transmineralizare” prin care, secundar acidozei și hipoxiei, se perturbă schimburile ionice de la nivelul membranei celulare. Datorită metabolismului în condiții de anaerobioză, în celulă se formează ioni de hidrogen în exces. Ionii de hidrogen vor păși împreună cu potasiul spațiul intracelular și vor fi înlocuiți cu ioni de sodiu (3). În favoarea existenței unui proces de „transmineralizare” la unii din bolnavii studiați pledează și scăderea K eritrocitari constată în aceste cazuri.

La 1/3 din bolnavii studiați s-au constatat valori crescute ale sodiului atât în spațiul extracelular cît și în cel intraeritrocitar, ceea ce sugerează o creștere a capitalului total de sodiu din organism. Întrucît la toți acești bolnavi au fost prezente semne de insuficiență cardiacă este foarte probabil că sporirea capitalului sodic total să fie secundară retenției. Nu este exclusă însă intervenția și a altor mecanisme. Pierdere excesivă de apă prin polipnee și febră sau retenția tubulară de sodiu în schimbul ionilor de hidrogen (în condițiile unei acidoze severe) reprezintă mecanisme care ar putea fi invocate în geneza hipernatremiei la unii din bolnavii studiați (3).

Referitor la modificările potasemiei în insuficiența respiratorie, majoritatea datelor din literatură semnaleză creșterea potasemiei, secundar ieșirii acestui electrolit din celulă (4, 5, 6, 7). Contrar acestor studii, care au fost efectuate la adulți, noi am observat scăderea semnificativă atât a potasiului plasmatic cît și a celui intraeritrocitar, ceea ce demonstrează un deficit global, probabil prin aport insuficient și/sau pierdere urinară.

Conform unor date din literatură (5, 7), studiul nostru a evidențiat scăderea calcemiei la bolnavii cu insuficiență respiratorie. După Saunier (7) scăderea calcemiei ar fi consecința hipercapniei. Constatarea unor valori

crescute ale calciului eritrocitar concomitent cu scăderea calciului plasmatic la bolnavii studiați de noi, sugerează posibilitatea intrării calciului în celulă.

Tratamentul perturbărilor hidroelectrolitice în insuficiența respiratorie vizează corectarea deficitului global de potasiu și eventual de calciu precum și ameliorarea funcției membranei celulare, prin corectarea acidozei, oxigenare eficientă și aport energetic (perfuzie de glucoză). Constatarea, la o parte din cazuri, a unor valori crescute ale Na seric și intraeritrocitar, precum și posibilitatea apariției cordului pulmonar acut impune limitarea aportului de sodiu la acești bolnavi.

### Concluzii

1. În insuficiența respiratorie acută la sugar și copilul mic potasiul plasmatic și intraeritrocitar sînt scăzute, ceea ce demonstrează un deficit global al acestui electrolit.

2. În insuficiența respiratorie acută la sugar și la copilul mic sodiul intraeritrocitar este crescut fie secundar unui proces de transmineralizare fie datorită creșterii capitalului total de Na.

Sosit la redacție: 26 iunie 1975.

### Bibliografie

1. *Butnariu J.*: Tulburările hidroelectrolitice și acidobazice la copii, Litografia I.M.F. Cluj, 1974; 2. *Crews E. R., Lapuerta L.*: A manual of respiratory failure, G. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 1972; 3. *Gösta R.*: Acid-base and electrolyte balance, vol. 2, Student-litteratur, Lund, 1972; 4. *Kilburn K. N.*: J. Appl. Physiol. (1966), 21, 679; 5. *Sadoul S., Aug-Laxema Ire M. C., Saunier C., Thiebault E., Georges F.*: Le poumon et le coeur (1968), XXIV, 4, 441; 6. *Sadoul P., Saunier Cl., Aug M. C.*: Dogli atti del IX Congresso della Union Thérapeutique Internationale, Parma, 1966, vol. I, 1; 7. *Saunier C., Schibi M., Coias Th.*: Bull Physiopathol. resp. (1967), 3, 303; 8. *Schwartz W. B., Brackett N. C., Cohen J. J.*: J. Clin. Invest. (1965), 44, 291.