

Acidosi metabolica tra fisiopatologia e clinica

RG CRAVERO

AOU S. Maria della Misericordia

Udine

Casi clinici

- Ragazza di 31 anni, sintomatica per astenia da diversi giorni, nei giorni precedenti sintomi simil-influenzali
- Nulla di rilievo in anamnesi, all'eo solo lieve tachipnea (24/m), deficit di forza ai muscoli prossimali degli arti e sfumata iporeflessia
- pH 7.31 PaO₂ 98 PaCO₂ 26 HCO₃ 15
- Na 141 K 1,7 Cl 118 creat 0,7 Hb 14
- Uomo di 56 anni, episodio sincopale nell'alzarsi dal letto
- Nulla di rilievo in anamnesi, da alcuni giorni fastidiosa lombalgia curata con FANS
- All'eo pallido, sudato, sensorio rallentato, quadro di ipoperfusione periferica, PAS 100 mmhg Fc 120/m (tachi sinusale), FR 28/m
- pH 7.31 PaO₂ 92 PaCO₂ 28 HCO₃ 16
- Na 144 K 4,1 Cl 106 creat 1,1 Hb 8,1 lattati 3,8

EGA

pH 7.31

PaO₂ 98

PaCO₂ 26

HCO₃ 15

pH 7.31

PaO₂ 92

PaCO₂ 28

HCO₃ 16

Acidosi metabolica NON E'

una diagnosi....

Acidosi metabolica NON E'

una malattia....

**Acidosi metabolica
NON RICHIEDE (quasi mai)**

una terapia specifica....

Obiettivi

- Mattoni di fisiopatologia
 - Anion Gap
 - $\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3$
 - Gap anionico urinario e Gap osmolale urinario
- Casi clinici e discussione
- Conclusioni



- il **metabolismo** li produce
- i **sistemi tampone** li catturano
- **polmone e rene** li eliminano
- il **rene** rigenera i tamponi

(essenzialmente attraverso l' escrezione di ammonio)

Produzione metabolica di H⁺ / 24 ore

- Acido 'volatile' CO₂ 20.000.000.000 nEq
- Acidi 'fissi' 70.000.000 nEq

- Limiti fisiologici [H⁺] nel sangue 36 - 44 nEq/L
- Limiti [H⁺] compatibili con la vita 16 - 160 nEq/L

H⁺: un controllo “ferreo” :

35-45 nEq/L

perché?

attività enzimatica

reattività SNC

pompa cardiaca

tono vascolare

Conseguenze dell'Acidemia grave (pH<7.20)

- **Cardiovascolari**
 - riduzione della contrattilità cardiaca
 - dilatazione arteriolare, venocostrizione
 - aumento delle resistenze vascolari polmonari
 - diminuzione della gettata cardiaca, della pressione arteriosa, del flusso ematico epatico e renale
 - sensibilità alle aritmie da rientro
 - abbassamento della soglia alla fibrillazione ventricolare
- **Metaboliche**
 - resistenza all'insulina
 - inibizione della glicolisi anaerobia
 - diminuzione della sintesi di ATP
- **Cerebrali**
 - inibizione del metabolismo e della regolazione di volume

La concentrazione di idrogenioni H^+
è mantenuta abitualmente intorno a

40 nm/L (pH 7.40)

da processi di tamponamento

- ❑ CHIMICO (tamponi)
- ❑ BIOLOGICO (LIC \longleftrightarrow LEC)
- ❑ RESPIRATORIO (CO_2)
- ❑ RENALE (elim.acidi, rigen. bic.)

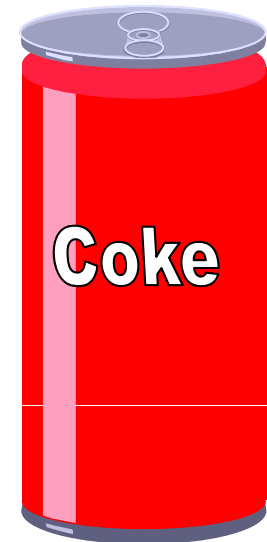
- gli *acidi* sono donatori di H^+ ,
- le *basi* accettori di H^+

I *tamponi* minimizzano le variazioni nella
[H^+] che rimane costante
a concentrazioni MOLTO basse

- I tamponi sono delle “spugne” che assorbono o cedono H^+ a seconda delle necessità
- I tamponi intervengono immediatamente
- L'efficacia dei tamponi è limitata

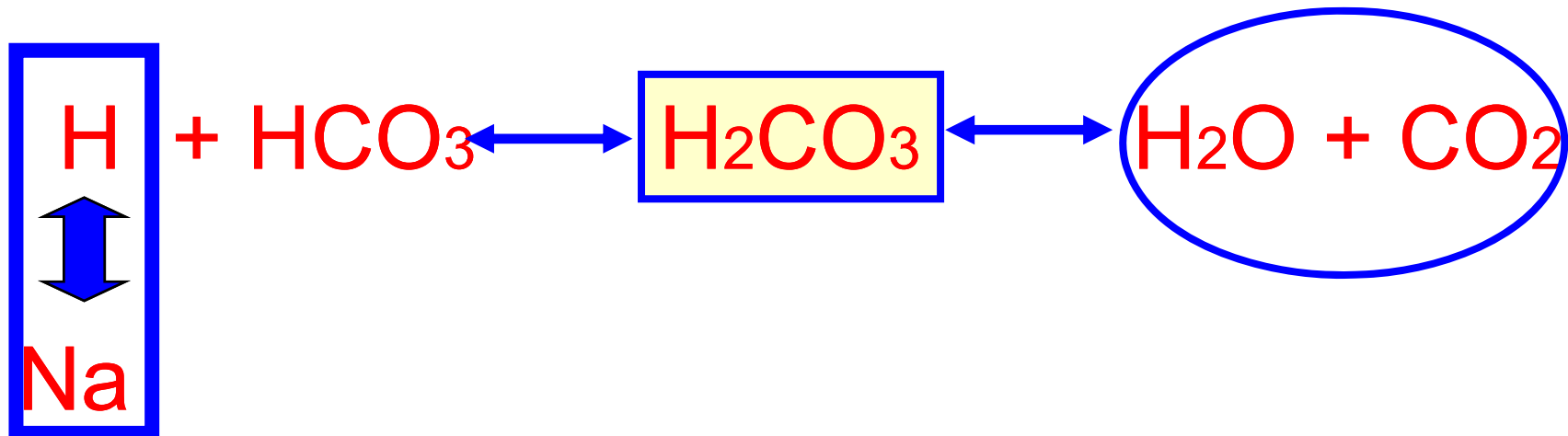
Se spremiamo mezzo limone in un bicchiere di Coca-Cola si liberano bollicine di CO_2 neutralizzando il carico acido.

Un piattino che copra il bicchiere impedendo l'eliminazione delle bollicine determina una maggiore acidificazione.





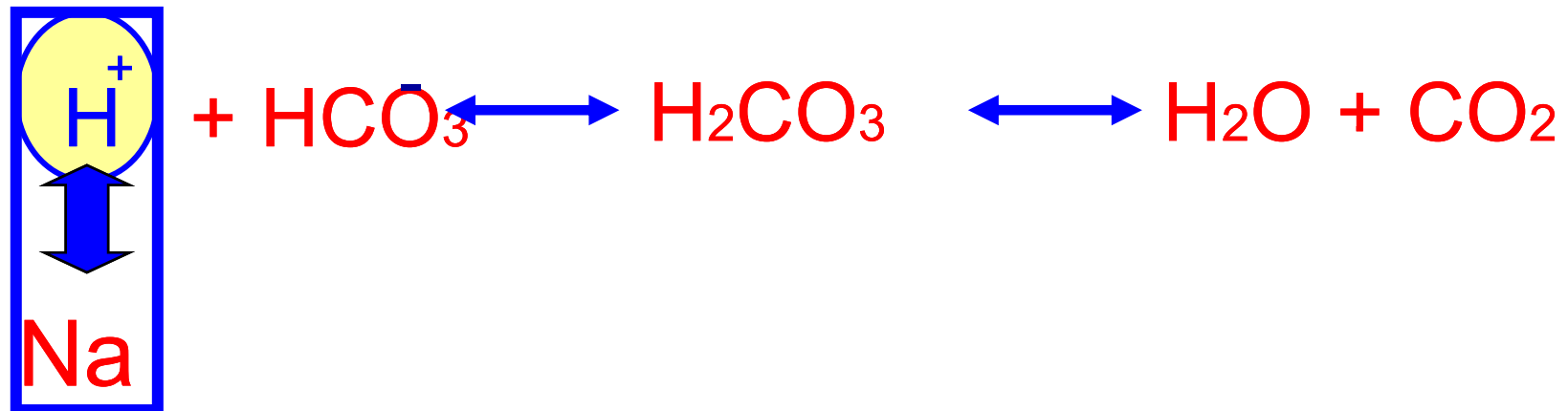
La nostra finestra
sul mondo dell' acido-base

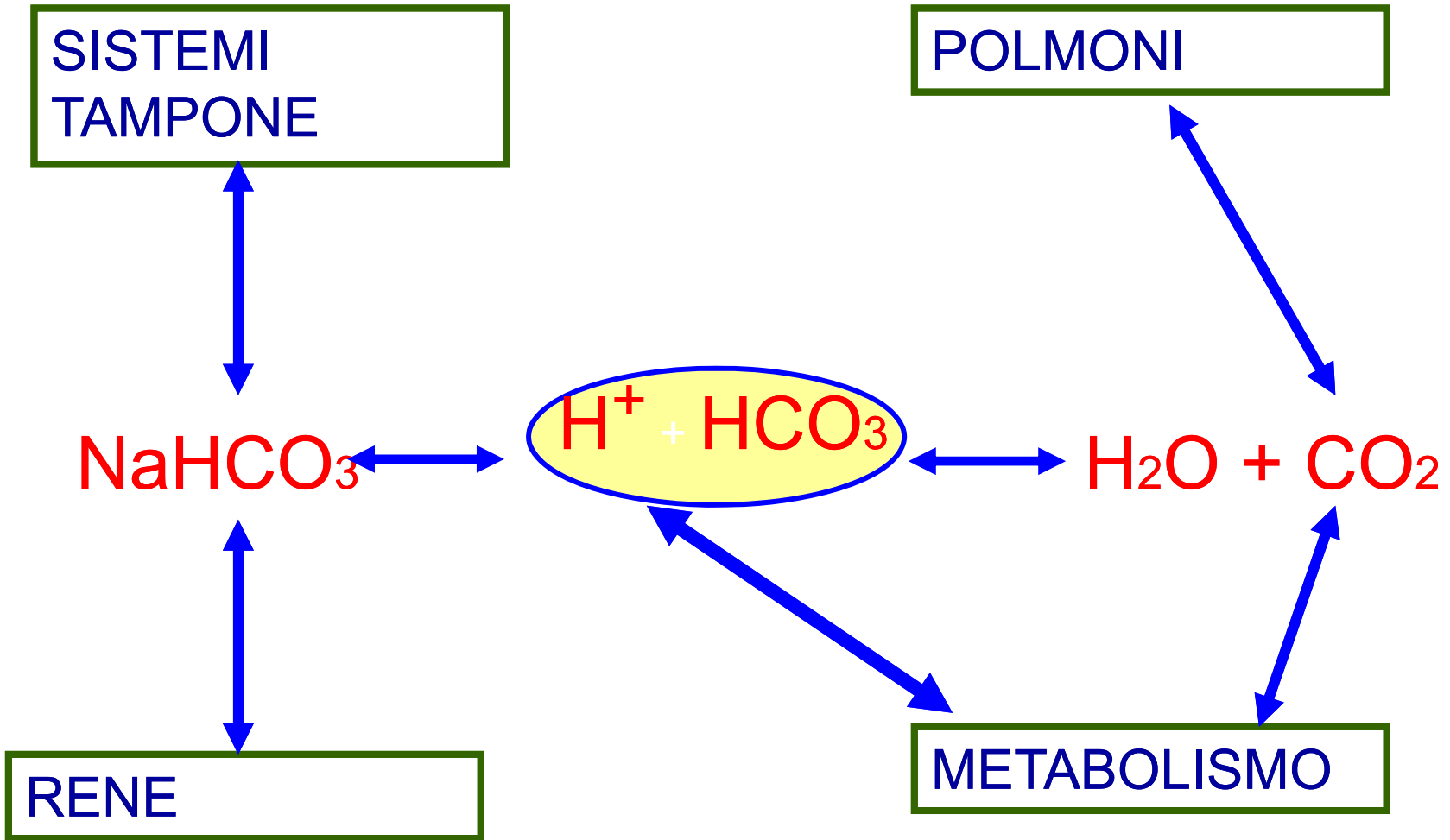


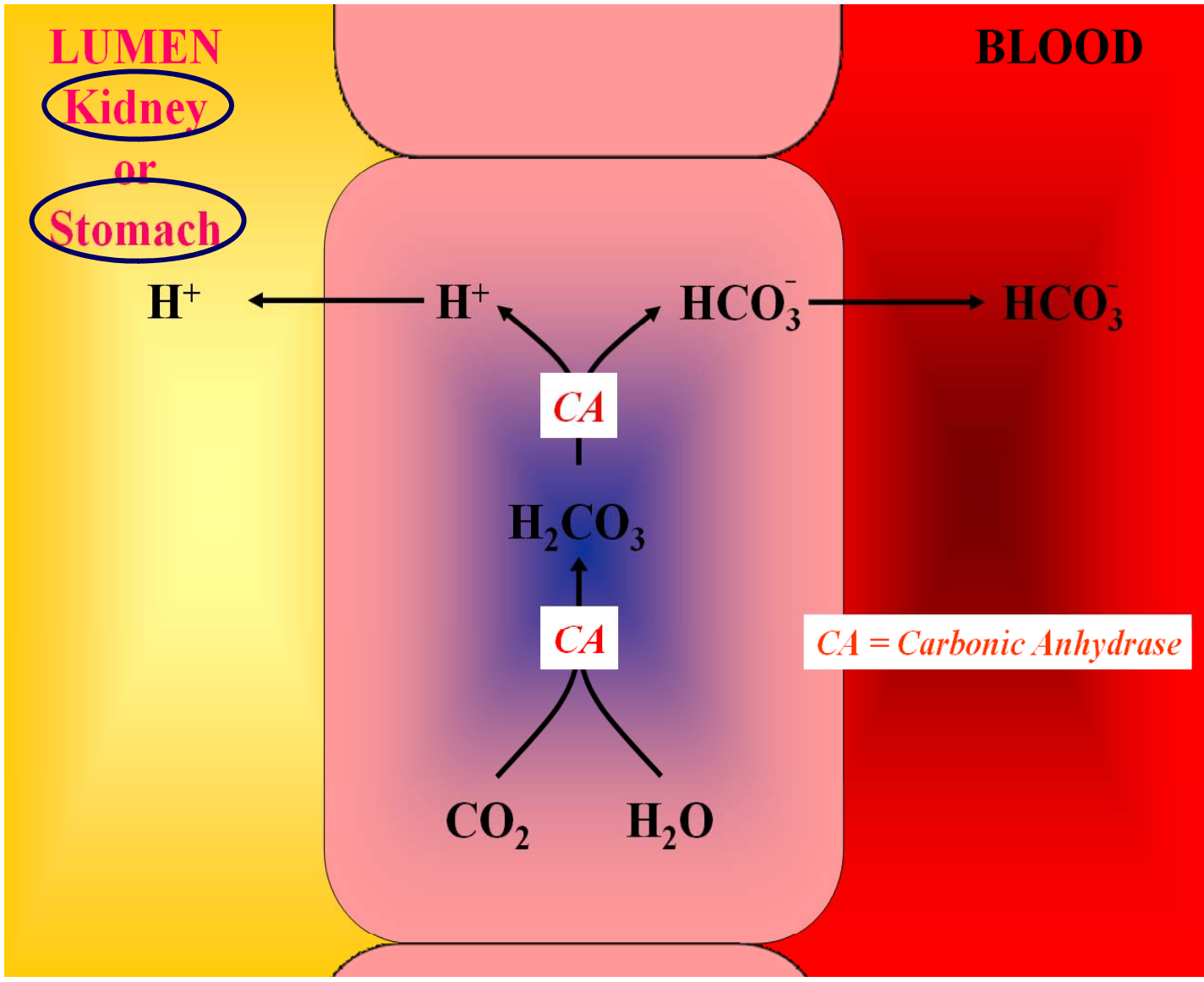
In equilibrio dinamico
con proteine, fosfati etc.

questo è il principale
sistema tampone dell' organismo.

Un *donatore* di H^+ , l' ac.carbonico, ed
un *accettore* di H^+ , la base bicarbonato.

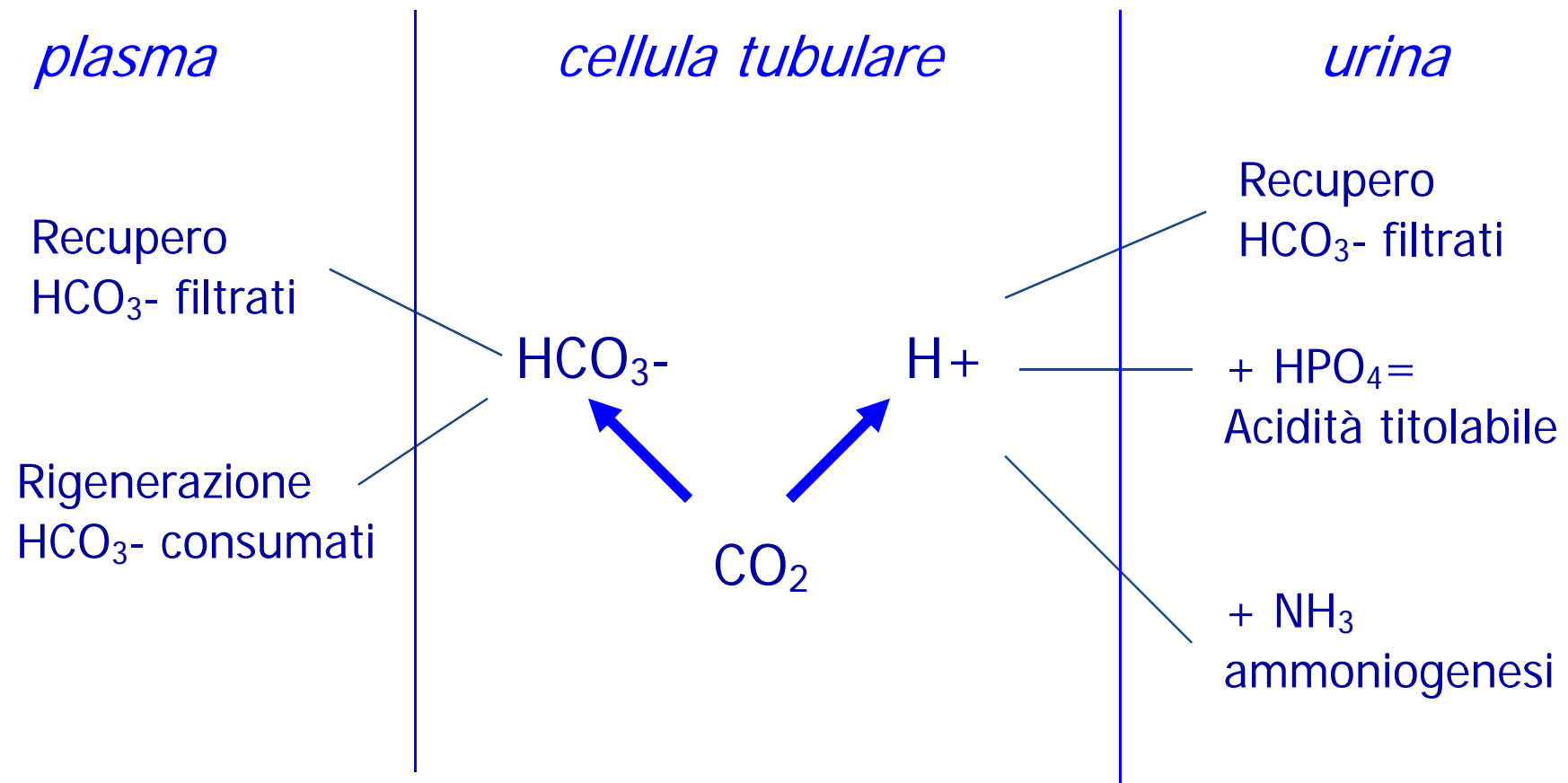






Funzione Renale

Nella regolazione omeostatica del pH



La risposta alla variazione di $[H^+]$

respiratoria:

eliminazione/ritenzione di CO_2

renale:

eliminazione/ritenzione di H^+

I polmoni aumentano o diminuiscono l'eliminazione della CO_2 attraverso la stimolazione o la inibizione della ventilazione indotta da variazioni del pH del liquido cerebrospinale.

I reni sono fondamentali per il mantenimento della concentrazione dei bicarbonati attraverso il loro riassorbimento, l'escrezione di acidi (acidità titolabile delle urine) e di ammonio:

per ogni H^+ escreto

un NaHCO_3 viene riassorbito.

IL COMPENSO RESPIRATORIO

E' MOLTO PIU' POTENTE

(200 VOLTE)

E VELOCE

ma è dispendioso

e non può durare a lungo

IL COMPENSO RENALE
DURA PIU' A LUNGO

Con meccanismi diversi e fra loro in parte correlati sono

- riassorbiti Na^+ , HCO_3^- Cl^- e K^+
- eliminati H^+ , K^+ , Mg^{++} , NH_4Cl ;
- inoltre la quota ionizzata del **calcio** è strettamente dipendente dal pH.

Acidosi metabolica ?

$$[H^+] = 24 \times \frac{PCO_2}{HCO_3}$$

$$[H^+] = 40$$

pH	H ⁺ nmol/L
7.80	16
7.70	20
7.60	26
7.50	32
7.40	40
7.30	50
7.20	63
7.10	80
7.00	100
6.90	125
6.80	160

La tabella mostra il **rapporto inverso**
tra pH e concentrazione
idrogenionica.

Variazioni di pH da 7.40 a 7.10 sono
pari al raddoppio degli idrogenioni.

$$[H^+] = 24 \times \frac{PCO_2}{HCO_3}$$

$$[H^+] = 40$$

$$[H^+] = 24 \times \text{ventilazione/metabolismo}$$

$$[H^+] = 24 \times \text{polmone/rene}$$

Respiratorio vuol dire CO_2

Metabolico vuol dire HCO_3^-

Metabolico vuol dire HCO_3^-

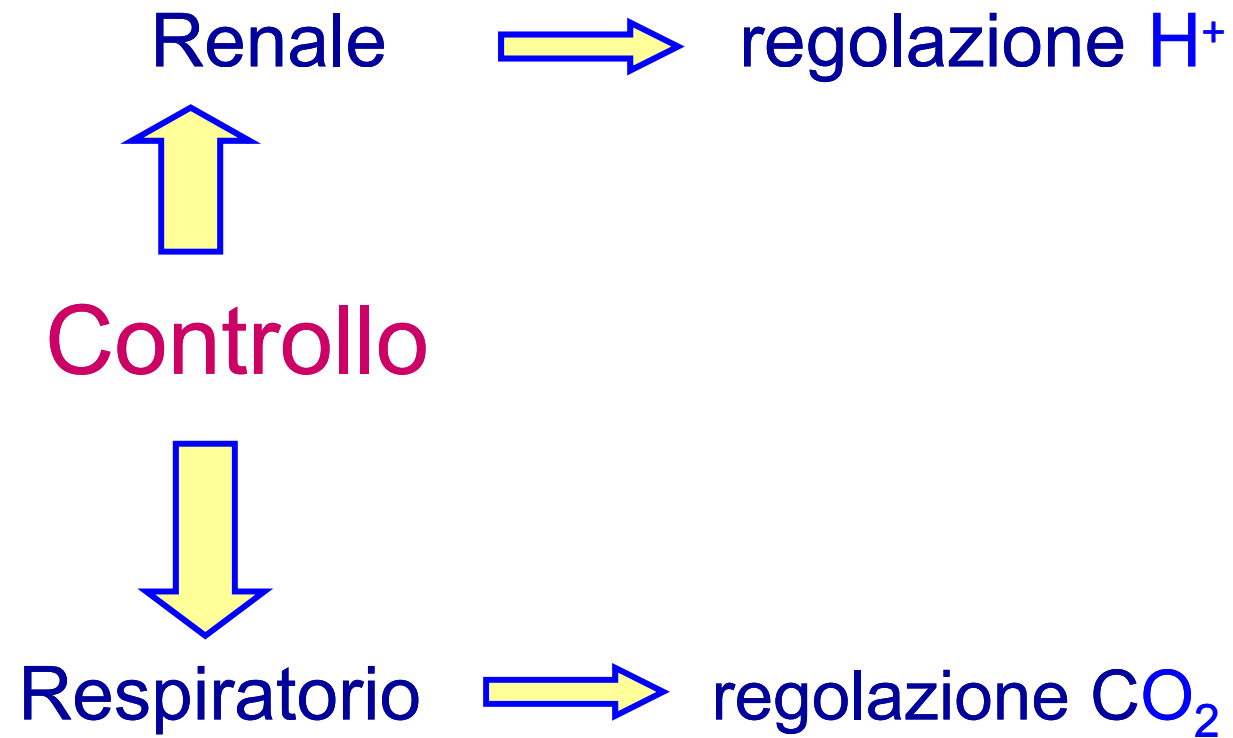
Aumento degli HCO_3^- *alcalosi metabolica*

Diminuzione degli HCO_3^- *acidosi metabolica*

$$[\text{H}^+] = 24 \times \frac{\text{PCO}_2}{\text{HCO}_3^-}$$

 = alcalosi metabolica

 = acidosi metabolica



DISORDINE	DISTURBO PRIMITIVO	RISPOSTA COMPENSATORIA	RAPPORTO FINALE
respiratorio			
• acidosi	ritenzione CO ₂	generazione HCO ₃	↑↑PCO ₂ /↑HCO ₃
• alcalosi	deplezione CO ₂	consumo HCO ₃	↓↓PCO ₂ /↓HCO ₃
metabolico			
• acidosi	deplezione HCO ₃		

$$[H^+] = 24 \times \frac{PCO_2}{HCO_3}$$

DISORDINE	DISTURBO PRIMITIVO	RISPOSTA COMPENSATORIA	RAPPORTO FINALE
respiratorio			
• acidosi	ritenzione CO ₂	generazione HCO ₃	↑↑PCO ₂ /↑HCO ₃
• alcalosi	deplezione CO ₂	consumo HCO ₃	↓↓PCO ₂ /↓HCO ₃
metabolico			
• acidosi	deplezione HCO ₃	> ventilazione	↓PCO ₂ /↓HCO ₃

$$[H^+] \quad 24x \quad \frac{PCO_2}{HCO_3}$$

pH	H ⁺ nmol/L
7.80	16
7.70	20
7.60	26
7.50	32
7.40	40
7.30	50
7.20	63
7.10	80
7.00	100
6.90	125
6.80	160

$$[H^+] = 24 \times \frac{40}{10}$$

7.10

Possa tu avere il
giusto compenso


DISORDINE PRIMITIVO	COMPENSO PREVISTO
Acidosi metabolica	
HCO ₃ ↓↓ PCO ₂ ↓	PCO ₂ ↓ di 1 - 1,3 mmHg per ogni mEq/L ↓ HCO ₃
Alcalosi metabolica	
HCO ₃ ↑↑ PCO ₂ ↑	PCO ₂ di ↑5 mmHg per ogni 10 mEq/L ↑ HCO ₃

$$[H^+] = 24 \times \frac{\text{ventilazione}}{\text{metabolismo}}$$

$$pH = 6.1 + \log \frac{HCO_3}{\alpha pCO_2}$$

Possa tu avere il giusto compenso

pH	H ⁺ nmol/L
7.80	16
7.70	20
7.60	26
7.50	32
7.40	40
7.30	50
7.20	63
7.10	80
7.00	100
6.90	125
6.80	160

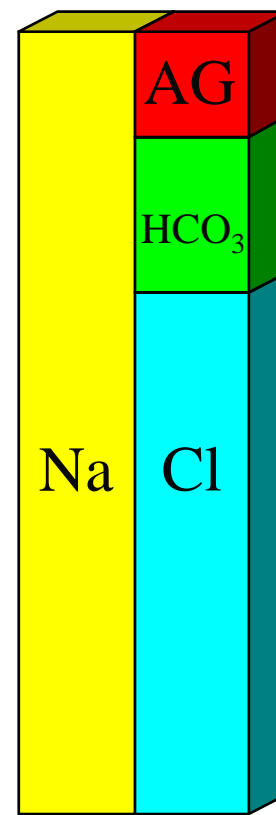
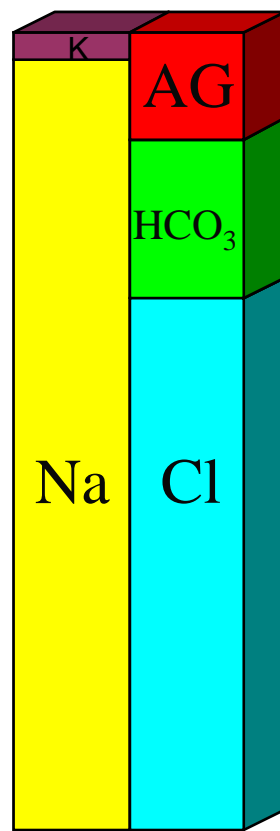
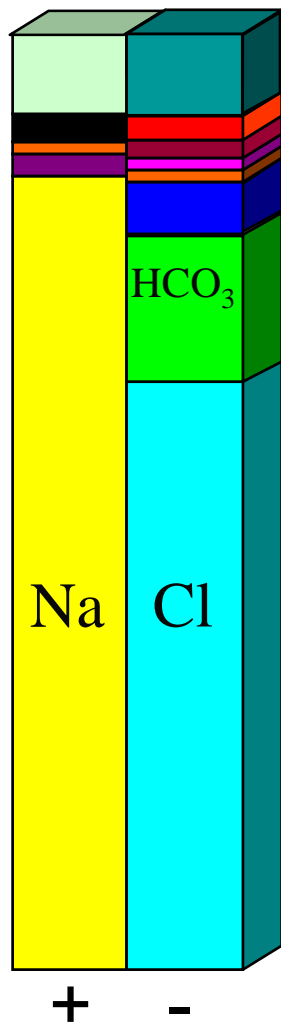
$$[H^+] = 24 \times \frac{22}{10}$$


Cause

- **Aumentata produzione di acidi** (acidosi lattica, chetoacidosi diabetica o alcolica, intossicazioni)
- **Perdita di bicarbonati** (diarrea, ureterosigmoidostomia, acidosi tubulare renale prossimale - tipo II)
- **Ridotta escrezione renale di acidi** (insufficienza renale, acidosi renale tubulare distale – tipo I, acidosi renale tubulare tipo IV – ipoaldosteronismo)

Acidosi diluizionale

Dovuta alla riduzione dei bicarbonati per diluizione quando vengano somministrate grandi quantità di cristalloidi non contenenti né ioni bicarbonato né altri anioni che possano essere metabolizzati a bicarbonato (lattato)

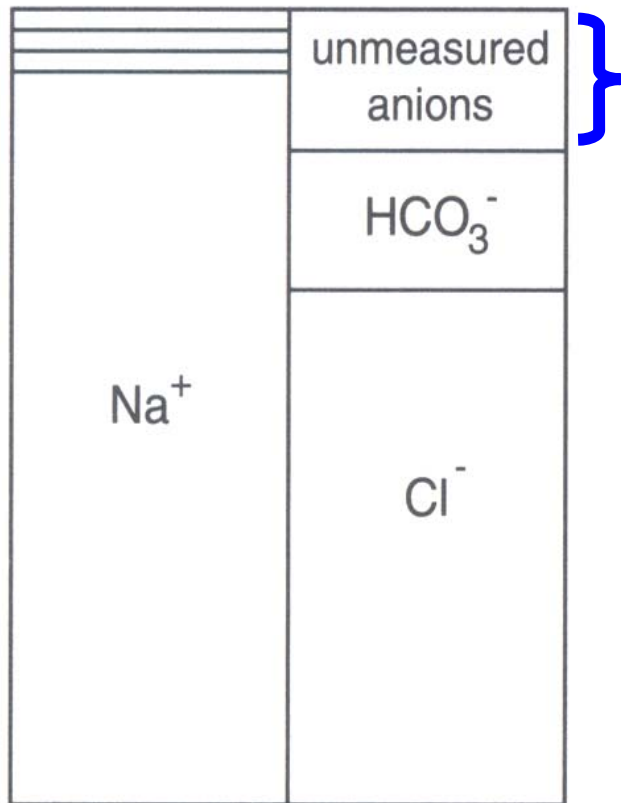


Anion Gap

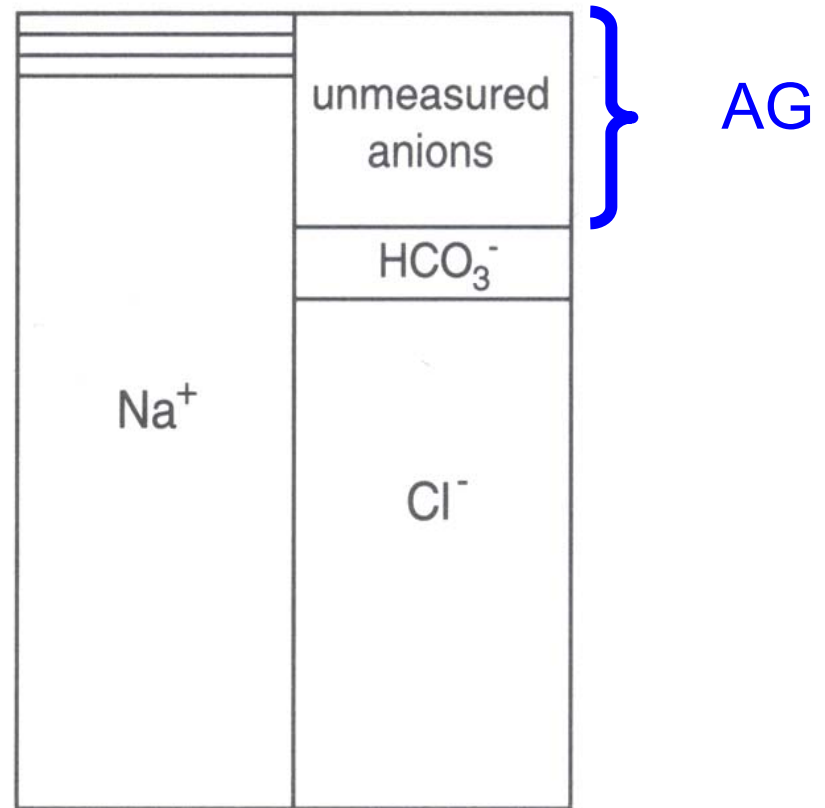
Valori normali 7-13 meq/L

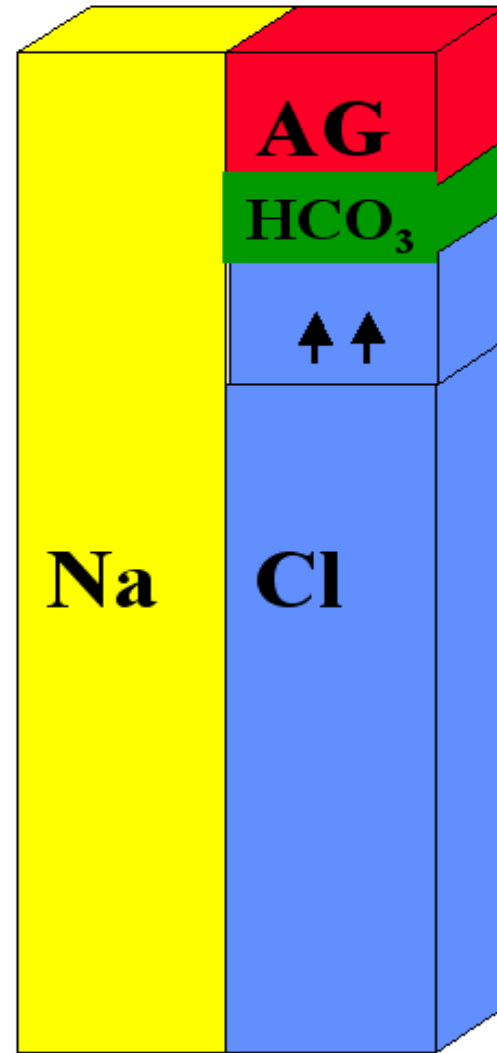
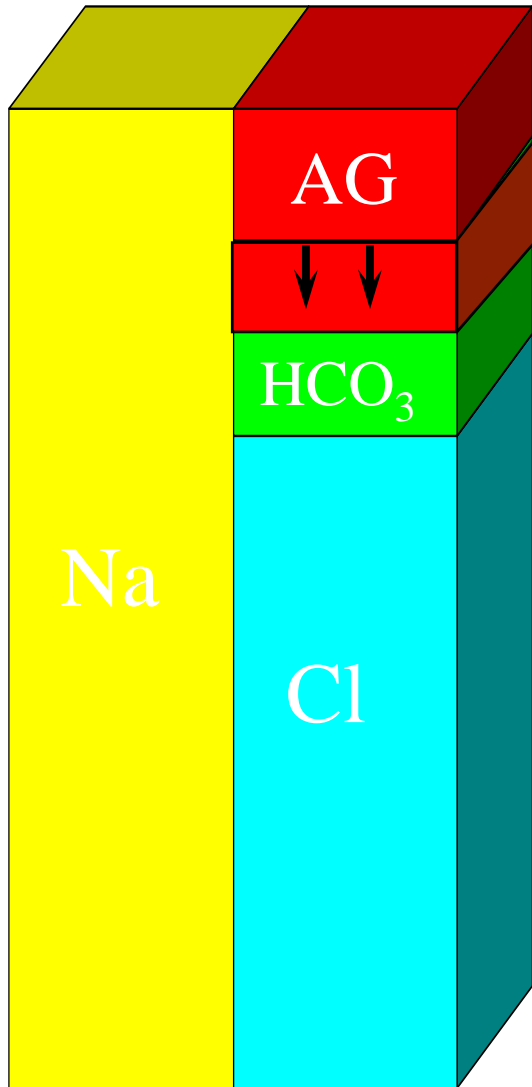
- Il valore si riduce in caso di ipoalbuminemia (2.3-2.5 meq/L ogni g/dl di riduzione dell'albumina) e di iperkaliemia
- Ed aumenta in caso di riduzione di cationi non misurati (ipocalcemia, ipomagnesiemia, ipokaliemia)

Normal ionogram



Addition of lactic acid





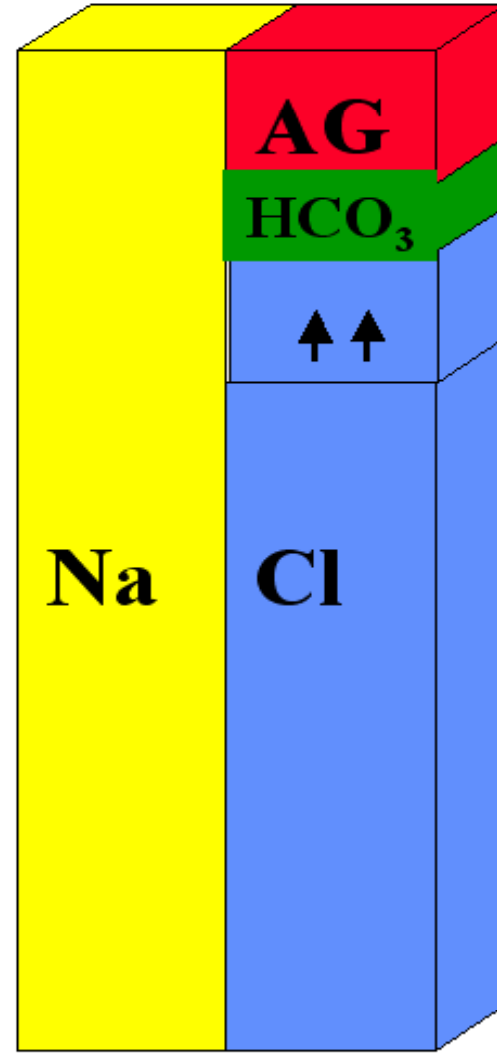
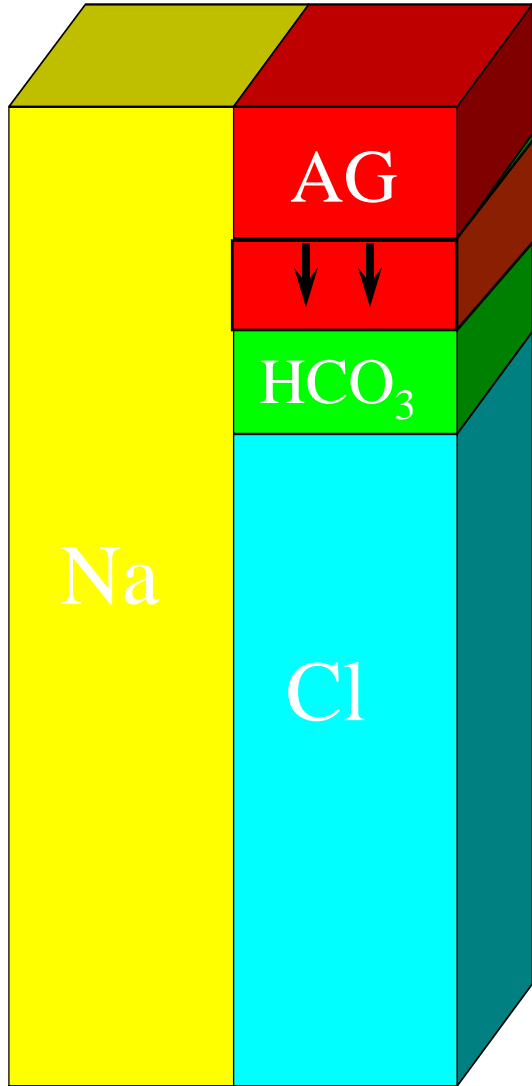
Homeostatic priorities

I. volume

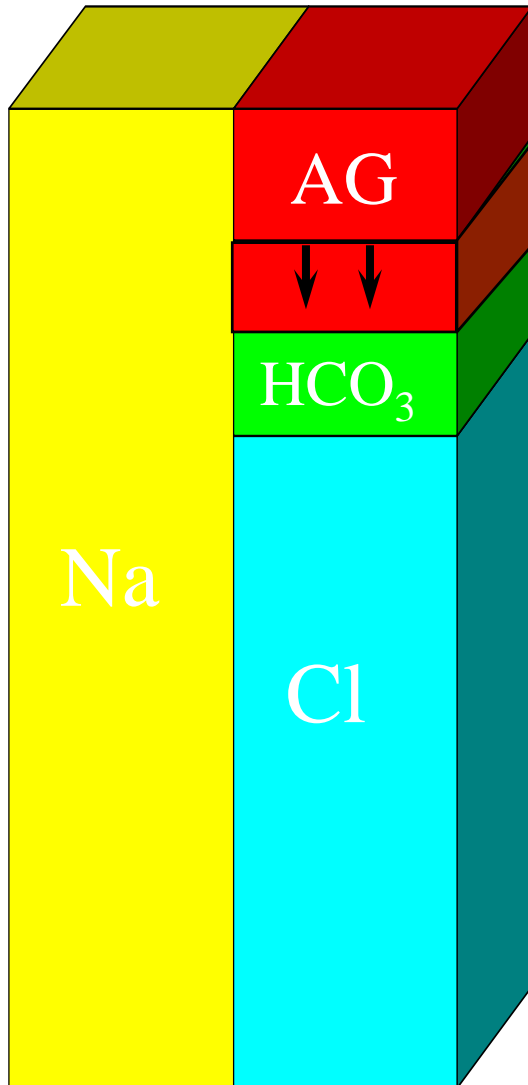
II. tonicity (osmolality)

III. $[H^+]$

IV. [electrolytes]



Il consumo e la perdita



- Ketosis – β -OH-Butyric & Acetoacetic Acid
- Uremia – Multiple organic & Inorganic acids
- Salicylate – Multiple Organic Acids
- Methanol – Formic Acid
- Aldehydes – Acetic Acid
- Lactate – L-Lactic Acid (d-Lactate)
- Ethylene Glycol – Glyoxylic & Oxalic Acid

diagnosi differenziale delle acidosi metaboliche in base all' AG

↑AG (>15 mEq/L)	AG normale (8 - 12 mEq/L)
↑produzione di acidi	perdita gastroenterica di HCO₃
chetoacidosi diabetica	diarrea
ac. lattica	<u>ureterosigmoidostomia</u>
chetoacidosi alcolica	drenaggi
errori metabolici congeniti	
malnutrizione	perdita renale di HCO₃
	acidosi <u>tubulare renale (pross. e dist.)</u>
ingestione di tossici	<u>iperparatiroidismo</u>
salicilato	<u>Addison</u>
metanolo	<u>acetazolamide</u>
<u>paraldeide</u>	IRC
<u>glicoletilenico</u>	
↓escrezione di acidi	
IRA	
IRC	

Casi clinici

- Ragazza di 31 anni, sintomatica per astenia da diversi giorni, nei giorni precedenti sintomi simil-influenzali
- Nulla di rilievo in anamnesi, all'eo solo deficit di forza ai muscoli prossimali degli arti e sfumata iporeflessia
- pH 7.31 PaO₂ 98 PaCO₂ 26 HCO₃ 15
- Na 141 K 1,7 Cl 118 creat 0,7 Hb 14
- Uomo di 56 anni, episodio sincopale nell'alzarsi dal letto
- Nulla di rilievo in anamnesi, da alcuni giorni fastidiosa lombalgia curata con FANS
- All'eo pallido, sudato, sensorio rallentato, quadro di ipoperfusione periferica, PAS 100 mmhg Fc 120/m (tachi sinusale)
- pH 7.31 PaO₂ 92 PaCO₂ 28 HCO₃ 16
- Na 144 K 4,1 Cl 106 creat 1,1 Hb 8,1 lattati 3,8

Discussione casi clinici

- pH 7.31 PaO₂ 98 PaCO₂ 26 HCO₃ 15
Na 141 K 1,7 Cl 118
- Anion Gap?
- 8
- pH 7.31 PaO₂ 92 PaCO₂ 28 HCO₃ 16
Na 144 K 4,1 Cl 106
Hb 8,1 lattati 3,8
- Anion Gap?
- 22

$\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3$

- L'incremento dell'AG si ha nelle forme di acidosi metabolica in cui l'anione che accompagna l'idrogeno ione è diverso dal Cl (principalmente acidosi lattica e chetoacidosi)
- Il rapporto tra aumento del valore dell'AG e riduzione di quello dei bicarbonati varia nei diversi tipi di acidosi metabolica ad AG aumentato

$\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3$

Aumentata produzione di acidi



L' aumento del lattato nel siero (e perciò dell'AG) sarà pari alla riduzione del bicarbonato dovuta al tamponamento dell'idrogenione



$$\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3 = 1:1$$

$\Delta AG/\Delta HCO_3$

1. Il meccanismo di tamponamento degli idrogenioni non è limitato allo spazio extracellulare mentre gli anioni in eccesso si accumulano essenzialmente nel LEC
- Questo fa sì che mentre l'AG aumenta in proporzione all'accumulo di anioni come il lattato, la riduzione dei bicarbonati può non essere inversamente correlata all'aumento dell'AG nel rapporto 1:1

$\Delta AG/\Delta HCO_3$

- Acidosi lattica $\rightarrow \Delta AG/\Delta HCO_3$ 1.6
es HCO_3 14 meq/l \rightarrow AG 25 (16 meq/l più del normale 9)
- Occorre tempo perché il tamponamento degli idrogenioni avvenga nelle cellule o nell'osso
- Nelle fasi acute dell'acidosi lattica:
 $\Delta AG/\Delta HCO_3 = 1$

$\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3$

2. Perdita urinaria degli anioni non misurati (chetoacidi)
 - Grazie alla preservata funzione renale (al contrario dell'acidosi lattica da ipoperfusione) nella fase di trattamento della chetoacidosi diabetica i chetoacidi vengono eliminati con le urine come sali di sodio o potassio
 - Questo ridurrà l'AG senza modificare il bicarbonato sierico $\rightarrow \Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3 < 1$
 - Nei pazienti con insufficienza renale o con ipoperfusione per marcata deplezione di volume: $\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3 = 1$

$\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3$

- Acidosi lattica : $\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3$ da 1 a 1.6
- Chetoacidosi diabetica: $\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3$ da 1 a < 1

Overlap normal/high AG

- Chetoacidosi diabetica (perdita urinaria di chetoacidi nella fase di trattamento)
- Profusa diarrea → ipovolemia ed iperalbuminemia, ipoperfusione → acidosi lattica

$\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3$

- Se $\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3 >$ all'atteso



Disturbo metabolico misto (acidosi/alcalosi)

Vomito protratto

Pre-esistente incremento di HCO_3

Discussione casi clinici

- Uomo di 56 anni, episodio sincopale nell'alzarsi dal letto
- Nulla di rilievo in anamnesi, da alcuni giorni fastidiosa lombalgia curata con FANS
- All'eo pallido, sudato, sensorio rallentato, quadro di ipoperfusione periferica, PAS 100 mmhg Fc 120/m (tachi sinusale)
- pH 7.31 PaO₂ 92 PaCO₂ 28 HCO₃ 16
Na 144 K 4,1 Cl 106
Hb 8,1 lattati 3,8
Anion Gap 22
- $\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3$????
- $12/8 = 1,5$
- Acidosi lattica da ipoperfusione non acutissima

Discussione casi clinici

- Uomo di 56 anni, episodio sincopale nell'alzarsi dal letto
- Nulla di rilievo in anamnesi, da alcuni giorni fastidiosa lombalgia curata con FANS
- All'eo pallido, sudato, sensorio rallentato, quadro di ipoperfusione periferica, PAS 100 mmhg Fc 120/m (tachi sinusale)
- pH 7.31 PaO₂ 92 PaCO₂ 28 HCO₃ 16
Na 144 K 4,1 Cl 106
Hb 8,1 lattati 3,8
Anion Gap 22
- ER: melena fresca
- Trasmfuso (due sacche O neg, due gruppo compatibile)
- EGDS: ulcera prepilorica sanguinante, trattata con iniezioni di adrenalina
- pH 7,38 PaO₂ 88 PaCO₂ 35 HCO₃ 22 lattati 1,4
Hb 10,1

Gap anionico urinario

- Utile nella valutazione delle acidosi metaboliche a AG normale
- Il gap anionico urinario è una stima dell'escrezione renale di idrogenioni (ammonio)

Gap anionico urinario

La risposta fisiologica all'acidosi metabolica è un incremento della escrezione di idrogenioni sotto forma di NH_4 (da valore basale di 30-40 Meq/24H fino a 10 volte di più) se la funzione renale è conservata

Gap anionico urinario

$$\text{UAG} = (\text{Na} + \text{K}) - \text{Cl} = 20-90 \text{ Meq/l}$$

- NH_4 è escreto assieme al cloroione
- L'incremento della escrezione di NH_4 porta ad un aumento del cloro urinario
- L'effetto sarà un UAG meno positivo o addirittura negativo

$$\text{NH}_4 \text{ urinario} = (-0.8 \times \text{UAG}) + 82$$

Gap anionico urinario

Tra le forme di acidosi metabolica ad AG normale l'UAG può discriminare quelle (come la diarrea) in cui **l'escrezione urinaria di NH_4 aumenta e l'UAG diviene negativo** da quelle (acidosi renale tubulare distale tipo I, ipoaldosteronismo) **in cui l'UAG rimane positivo**

Homeostatic priorities

I. volume

II. tonicity (osmolality)

III. $[H^+]$

IV. [electrolytes]

Gap anionico urinario

1. Acidosi metabolica E ipovolemia

- UAG positivo nonostante il meccanismo di acidificazione renale sia efficace
- Marcato riassorbimento di sodio
- Na urinario < 25 meq/l \rightarrow UAG non attendibile stima dell'acidificazione renale

Gap anionico urinario

2. Escrezione urinaria di anioni non misurati
 - L'escrezione come Sali di sodio o potassio porterà ad un UAG positivo anche se l'acidificazione urinaria è aumentata
 - L'escrezione con NH_4 non sarà rilevata dall'UAG (indiretta misura dell' NH_4 escreto con il Cl non con altri anioni)

Gap osmolale urinario

Migliore stima della escrezione di NH₄ rispetto all'UAG
quando questo venga escreto non con CL ma con
altri anioni non misurati

- Osmolalità urinaria misurata – Osmolalità urinaria calcolata = 80-100 mosml/Kg
- Osmolalità urinaria calcolata = (2x [Na + K]) + [urea] + [glucosio]
- I Sali di ammonio sono i soli altri soluti urinari a contribuire all'osmolalità urinaria
- L'UOG rappresenta l'escrezione di sali di ammonio

Gap osmolale urinario

POSSONO INFICIARE L'UTILITA' CLINICA
DELL'UOG:

1. L'escrezione urinaria di sostanze osmoticamente attive (etanolo, metanolo, mannitolo)
2. Infezioni urinaria da batteri produttori di ureasi che catalizzano la formazione di NH_4HCO_3 da urea ed acqua (l' NH_4 formato non è espressione di acidificazione renale)

Casi clinici - discussione

- Ragazza di 31 anni, sintomatica per astenia da diversi giorni, nei giorni precedenti sintomi simil-influenzali
- Nulla di rilievo in anamnesi, all'eo solo deficit di forza ai muscoli prossimali degli arti e sfumata iporeflessia
- pH 7.31 PaO₂ 98 PaCO₂ 26 HCO₃ 15
- Na 141 K 1,7 Cl 118 creat 0,7 Hb 14
- Anion gap 8
- Es urine:
pH 7 Na 47 K 13 Cl 42
- UAG????
 $(Na + K) - Cl = 20-90 \text{ Meq/l}$
- 18
- Alterazione nel meccanismo di acidificazione urinaria

diagnosi differenziale delle acidosi metaboliche in base all' AG

↑AG (>15 mEq/L)	AG normale (8 - 12 mEq/L)
↑produzione di acidi	perdita gastroenterica di HCO₃
chetoacidosi diabetica	diarrea
ac. lattica	<u>ureterosigmoidostomia</u>
chetoacidosi alcolica	drenaggi
errori metabolici congeniti	
malnutrizione	perdita renale di HCO₃
	acidosi <u>tubulare renale</u> (pross. e dist.)
ingestione di tossici	<u>iperparatiroidismo</u>
salicilato	<u>Addison</u>
metanolo	<u>acetazolamide</u>
<u>paraldeide</u>	IRC
<u>glicoletilenico</u>	
↓escrezione di acidi	
IRA	
IRC	

Casi clinici - discussione

- Ragazza di 31 anni, sintomatica per astenia da diversi giorni, nei giorni precedenti sintomi simil-influenzali
- Nulla di rilievo in anamnesi, all'eo solo deficit di forza ai muscoli prossimali degli arti e sfumata iporeflessia
- pH 7.31 PaO₂ 98 PaCO₂ 26 HCO₃ 15
- Na 141 K 1,7 Cl 118 creat 0,7 Hb 14
- Anion gap 8 UAG 18
- Indici di flogosi elevati (PCR 50, Ves 106)
- Ipergammaglobulinemia policlonale
- ANA 1:320; FR positivo
- Positività per anti-Ro/SSA e anti La/SSB
- Sindrome di Sjogren
- Trattamento: bicarbonato e potassio per os

L'angolo della terapia: quando gli alcali?

- Il trattamento è causale
- Mai terapia con alcali se il pH > 7,2, il paziente è asintomatico e il processo che ha determinato l'acidosi può essere controllato
- Molta cautela nel considerare la somministrazione di bicarbonati **anche per valori di pH < 7,2** soprattutto nei pazienti con **chetoacidosi diabetica ed acidosi lattica**
- Indicazioni più forti se:
 1. Acidosi metabolica pre-esistente
 2. Acidosi metabolica da perdita di bicarbonati
 3. Coesistente iperkaliemia

Deficit di bicarbonato

$\text{HCO}_3^- \text{ deficit} = \text{HCO}_3^- \text{ space} \times \text{HCO}_3^- \text{ deficit per liter}$

$\text{HCO}_3^- \text{ space} = 55\text{-}60\%$ peso corporeo per $\text{HCO}_3^- > 10 \text{ Meq/l}$
= 70-80% peso corporeo per HCO_3^- tra 5 e 10 meq/l
= 90-100% peso corporeo per $\text{HCO}_3^- < 5 \text{ meq/l}$

Uomo 70 kg , pH 7.05, HCO_3^- 6 meq/l

$\text{HCO}_3^- \text{ deficit} = (70\% \text{ di } 70 \text{ Kg}) \times (24-6) = 49 \times 14 = 885 \text{ mEq}$

Target pH 7,2 >>>> $\text{HCO}_3^- = 12 \text{ Meq/l}$

$\text{HCO}_3^- \text{ deficit} = (70\% \text{ di } 70 \text{ Kg}) \times (12-6) = 49 \times 6 = 294 \text{ Meq}$

Conclusioni

- Ricorda: l'acidosi metabolica non è la diagnosi del tuo paziente
- Anion Gap: consumo e perdita
- Acidosi metabolica da consumo: utilità del $\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3$
- Acidosi metabolica da perdita: ruolo dell'UAG e del UOG
- Terapia causale

?