



Gangguan Keseimbangan Asam Basa

Asidosis & Alkalosis

Sub CPMK: Mahasiswa mampu menjelaskan konsep keseimbangan asam basa serta mekanisme terjadinya asidosis dan alkalosis dan menganalisis kaitannya dengan hasil pemeriksaan laboratorium

Oleh: Neike octary

Capaian Pembelajaran (Sub CPMK)

① Menjelaskan konsep dasar keseimbangan asam basa dalam tubuh manusia

② Mengidentifikasi mekanisme fisiologis pengaturan pH tubuh (buffer, paru, ginjal)

③ Menjelaskan pengertian, penyebab, dan mekanisme terjadinya asidosis (respiratorik & metabolik)

④ Menjelaskan pengertian, penyebab, dan mekanisme terjadinya alkalosis (respiratorik & metabolik)

⑤ Menganalisis kasus gangguan asam basa berdasarkan hasil pemeriksaan laboratorium (AGD)

Peta Konsep Materi

1. Konsep
Dasar pH

Regulasi Paru

3. Asidosis
(pH < 7.35)

Keseimbangan
Asam Basa

2. Sistem
Buffer

Regulasi Ginjal

4. Alkalosis
(pH > 7.45)

5. Analisis Laboratorium (AGD: pH, PaCO₂, HCO₃⁻)

Sub-Bab 1

Konsep Dasar Keseimbangan Asam Basa

Apa itu asam, basa, dan pH dalam konteks fisiologi tubuh?

Definisi: Asam, Basa, dan pH

Pengertian Asam

- Zat yang dapat melepaskan ion H^+ (donor proton) ke dalam larutan. Contoh: H_2CO_3 , HCl, asam laktat.

Pengertian Basa

- Zat yang dapat menerima ion H^+ (akseptor proton). Contoh: HCO_3^- , NH_3 , OH^- .

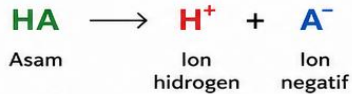
Definisi pH

- $pH = -\log [H^+]$ → ukuran derajat keasaman. Semakin tinggi konsentrasi H^+ , semakin rendah pH (lebih asam).
- Skala pH: 0–14. pH 7 = netral. pH < 7 = asam. pH > 7 = basa/alkali.

Definisi: Asam, Basa, dan pH

ASAM

Asam adalah zat yang dapat melepaskan ion H^+ dalam air.



CIRI-CIRI ASAM

- Rasa masam
- Mengubah kertas lakmus biru menjadi merah
- pH kurang dari 7
- Bersifat korosif

CONTOH ASAM



Asam sitrat
(dalam jeruk)



Asam asetat
(dalam cuka)



Asam sulfat
(dalam aki)

BASA

Basa adalah zat yang dapat melepaskan ion OH^- dalam air.



CIRI-CIRI BASA

- Rasa pahit
- Terasa licin di kulit
- Mengubah kertas lakmus merah menjadi biru
- pH lebih dari 7
- Bersifat kaustik

CONTOH BASA



Sabun
(NaOH)



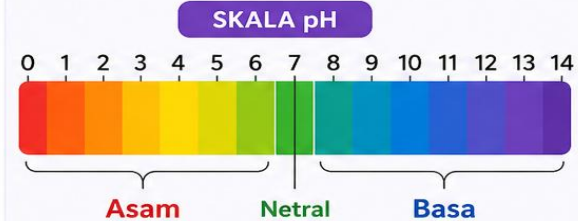
Amonia
(NH_3)



Kapur sirih
($Ca(OH)_2$)

pH

pH adalah ukuran tingkat keasaman atau kebasaan suatu larutan.



CONTOH ZAT SEHARI-HARI DAN pH-NYA



Asam baterai

pH $\approx$ 0 – 1



Jus lemon

pH $\approx$ 2



Cuka

pH $\approx$ 3



Air murni

pH = 7



Soda kue

pH $\approx$ 8 – 9



Sabun

pH $\approx$ 10 – 11



Pembersih saluran air

pH $\approx$ 13 – 14

pH Normal Darah Arteri dan Signifikansinya

Asidosis Berat	< 7.20
Asidosis	7.20 – 7.35
NORMAL	7.35 – 7.45
Alkalosis	7.45 – 7.60
Alkalosis Berat	> 7.60

Implikasi Klinis:

- pH < 7.35 → Asidemia: enzim terhambat, hiperkalemia, aritmia
- pH > 7.45 → Alkalemia: spasme otot, hipokalemia, tetani
- pH < 6.8 atau > 7.8 → Fatal/tidak kompatibel dengan kehidupan
- Tubuh mempertahankan pH 7.35–7.45 melalui 3 mekanisme utama

Persamaan Henderson-Hasselbalch

Dasar Matematika Keseimbangan Asam Basa:

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

- Nilai pKa $\text{H}_2\text{CO}_3 = 6.1$ (konstanta disosiasi)
- HCO_3^- normal = 22–26 mEq/L (dikontrol ginjal)
- $\text{H}_2\text{CO}_3 \approx 0.03 \times \text{PaCO}_2$; PaCO_2 normal = 35–45 mmHg (dikontrol paru)
- **Rasio $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ normal = 20:1 → menghasilkan pH 7.4**
- *Apabila rasio berubah → pH bergeser → gangguan asam basa!*

Bayangkan:

- HCO_3^- = “penetral” (basa)
- H_2CO_3 = “asam”

Kalau:

- **Asam naik (CO_2 naik) → rasio turun → pH turun → asidosis**
- **Basa naik (HCO_3^- naik) → rasio naik → pH naik → alkalosis**

Sub-Bab 2

Mekanisme Pengaturan pH Tubuh

Tiga lini pertahanan: Sistem Buffer, Paru-paru, dan Ginjal

Sistem Buffer Kimiawi

Apa itu Sistem Buffer?

- Campuran asam lemah + basa konjugatnya yang mampu menahan perubahan pH secara cepat (hitungan detik).

Sistem Buffer Utama dalam Tubuh:

- Buffer Bikarbonat ($\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$) — paling penting secara klinis, bekerja di cairan ekstrasel
- Buffer Fosfat ($\text{H}_2\text{PO}_4^-/\text{HPO}_4^{2-}$) — penting di cairan intrasel dan urin
- Buffer Protein (hemoglobin, albumin) — protein plasma berperan sebagai buffer
- Buffer Amonia ($\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$) — terutama di ginjal dan hati
- *Keterbatasan: buffer hanya menahan sementara, bukan mengeliminasi H^+ . Kompensasi permanen butuh paru & ginjal.*



SISTEM BUFFER KIMIAWI



Menjaga pH tubuh tetap stabil dengan menetralkan asam atau basa yang masuk

APA ITU BUFFER?

Buffer adalah zat atau sistem yang dapat menahan perubahan pH ketika asam (H^+) atau basa (OH^-) ditambahkan ke dalam larutan.

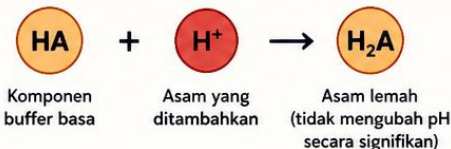
Buffer bekerja dengan cara:

- Mengikat kelebihan H^+ (menetralkan asam)
- Mengikat kelebihan OH^- (menetralkan basa)

CARA KERJA BUFFER

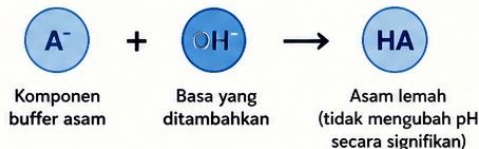
SAAT ASAM (H^+) BERTAMBAH

Buffer menangkap kelebihan H^+



SAAT BASA (OH^-) BERTAMBAH

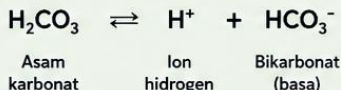
Buffer menangkap kelebihan OH^-



SISTEM BUFFER UTAMA DALAM TUBUH

1. SISTEM BUFFER BIKARBONAT

(Paling penting di cairan ekstrasel)



Komponen:

- Asam : H_2CO_3 (dari $CO_2 + H_2O$)
- Basa : HCO_3^-

Peran:



Paru-paru mengatur CO_2 (asam)

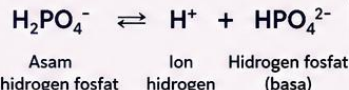


Ginjal mengatur HCO_3^- (basa)

Sangat penting untuk keseimbangan pH darah (7,35 – 7,45)

2. SISTEM BUFFER FOSFAT

(Penting di cairan intrasel & ginjal)



Komponen:

- Asam : $H_2PO_4^-$
- Basa : HPO_4^{2-}

Peran:



Membantu ginjal mengekskresikan H^+



Menjaga pH cairan intraseluler

Efektif pada pH 6,2 – 7,2

3. SISTEM BUFFER PROTEIN

(Di dalam sel & plasma darah)



Contoh protein:

Hemoglobin, albumin, protein plasma, protein intraseluler

Peran:

Mengikat H^+ atau OH^- melalui gugus asam ($-COOH$) dan basa ($-NH_2$) pada rantai protein

Penyangga utama di dalam sel dan darah

RINGKASAN



Buffer bekerja menjaga pH tetap stabil



Saat H^+ naik → buffer menangkap H^+



Saat OH^- naik → buffer menangkap OH^-



3 sistem buffer utama:

- Bikarbonat
- Fosfat
- Protein



Tujuan: menjaga pH darah 7,35 – 7,45 agar tubuh tetap berfungsi normal



PENTING!

Jika sistem buffer kewalahan (misal gangguan paru atau ginjal), maka pH akan berubah → dapat menyebabkan asidosis atau alkalosis.

Pengaturan pH oleh Sistem Pernapasan (Paru)

Mekanisme Kerja:

- $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ (reaksi dikatalisis carbonic anhydrase)
- Paru mengeluarkan atau menahan $\text{CO}_2 \rightarrow$ mengubah konsentrasi H^+

Respons terhadap Asidosis:

- $\text{pH} \downarrow \rightarrow$ kemoreseptor teraktivasi $\rightarrow$ frekuensi & kedalaman napas $\uparrow \rightarrow \text{CO}_2$ lebih banyak dibuang $\rightarrow \text{pH} \uparrow$

Respons terhadap Alkalosis:

- $\text{pH} \uparrow \rightarrow$ napas melambat $\rightarrow \text{CO}_2$ tertahan $\rightarrow \text{pH} \downarrow$ (kembali normal)
- *Kecepatan respons: menit–jam (lebih cepat dari ginjal). Referensi: PaCO_2 normal = 35–45 mmHg*

Seberapa Cepat?

Pengaturan pH oleh Ginjal

Mekanisme Ginjal (Respons dalam jam–hari):

- Reabsorpsi HCO_3^- : Di tubulus proksimal, 80–90% HCO_3^- difiltrasi direabsorpsi kembali ke sirkulasi
- Ekskresi H^+ : Sel tubulus mensekresi H^+ ke dalam lumen tubulus, diikat buffer fosfat & amonia
- Sintesis HCO_3^- baru: Ginjal dapat memproduksi HCO_3^- baru saat tubuh kekurangan basa
- Ekskresi amonia (NH_4^+): membantu pembuangan beban asam
- **Pada Asidosis → Ginjal meningkatkan sekresi H^+ dan reabsorpsi HCO_3^-**
- **Pada Alkalosis → Ginjal mengurangi reabsorpsi HCO_3^- dan mengekskresinya lebih banyak**

PENGATURAN pH OLEH SISTEM PERNAPASAN (PARU)

Paru mengatur pH darah dengan mengontrol jumlah CO_2 yang dikeluarkan atau ditahan melalui ventilasi.



MEKANISME

Perubahan ventilasi $\rightarrow$ perubahan $\text{PaCO}_2 \rightarrow$ perubahan $[\text{H}^+] \rightarrow$ perubahan pH

1. CO_2 NAIK (HIPOVENTILASI)

- Ventilasi $\downarrow$ (napas lambat/pendek)
- CO_2 tertahan $\rightarrow \text{PaCO}_2 \uparrow$
- Reaksi bergeser ke kanan
- $\text{H}^+ \uparrow \rightarrow \text{pH} \downarrow$ (lebih asam)

↓ ASIDOSIS RESPIRATORIK



Contoh: PPOK, asma berat, depresi napas, sedasi berlebihan

2. CO_2 TURUN (HIPERVENTILASI)

- Ventilasi $\uparrow$ (napas cepat/dalam)
- CO_2 banyak dikeluarkan $\rightarrow \text{PaCO}_2 \downarrow$
- Reaksi bergeser ke kiri
- $\text{H}^+ \downarrow \rightarrow \text{pH} \uparrow$ (lebih basa)

↓ ALKALOSIS RESPIRATORIK



Contoh: cemas, nyeri, demam, kehamilan, hipoksia

CIRI KHAS SISTEM PERNAPASAN



Respons cepat
(dalam menit)



Mengatur komponen
asam (CO_2)



Bekerja untuk perubahan
jangka pendek



INTI PENTING

Paru = mengatur CO_2 (asam) secara cepat (menit).
Ginjal = mengatur H^+ dan HCO_3^- (basa) secara lambat (jam-hari).

PENGATURAN pH OLEH GINJAL

Ginjal mengatur pH darah dengan mengontrol ekskresi H^+ dan reabsorpsi/produksi HCO_3^- .



PERAN GINJAL

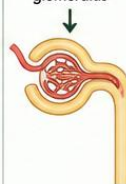
- Mengekskresikan kelebihan H^+ ke urin
- Mereabsorpsi HCO_3^- yang terfilter
- Membentuk HCO_3^- baru bila diperlukan

Hasil akhir: menjaga pH darah tetap normal (7,35 – 7,45)

MEKANISME

DI TUBULUS GINJAL

HCO_3^- terfilter di glomerulus



A. REABSORPSI HCO_3^-
Sebagian besar HCO_3^- direabsorpsi kembali ke darah (terutama di tubulus proksimal)

B. SEKRESI H^+
 H^+ disekresikan ke lumen tubulus dan diekskresikan dalam urin sebagai:

- H^+ bebas
- NH_4^+ (amonium)
- H_2PO_4^- (fosfat asam)

H^+ dibuang dalam urin



1. KONDISI ASAM ($\text{pH} \downarrow$)

- $[\text{H}^+]$ darah $\uparrow$
- Ginjal $\rightarrow$ tingkatan sekresi H^+
- Reabsorpsi $\text{HCO}_3^- \uparrow$ dan/atau membentuk HCO_3^- baru
- Ekskresi $\text{H}^+ \uparrow$ dalam urin
- pH darah kembali normal



URIN ASAM
($\text{pH} < 5,5$)

2. KONDISI BASA ($\text{pH} \uparrow$)

- $[\text{H}^+]$ darah $\downarrow$
- Ginjal $\rightarrow$ turunkan sekresi H^+
- Ekskresi $\text{HCO}_3^- \uparrow$ (lebih banyak HCO_3^- dibuang ke urin)
- pH darah kembali normal



URIN BASA
($\text{pH} > 7,5$)

CIRI KHAS SISTEM GINJAL



Respons lambat
(jam – hari)



Mengatur komponen
basa (HCO_3^-) dan H^+



Bekerja untuk perubahan
jangka panjang



Keduanya bekerja bersama menjaga pH darah tetap stabil (7,35 – 7,45).

Perbandingan 3 Sistem Pengaturan pH

Sistem	Waktu Respons	Mekanisme Utama	Kapasitas
Buffer Kimia	Detik	Mengikat/melepas H^+	Terbatas, sementara
Sistem Paru	Menit–Jam	Regulasi $PaCO_2$ via ventilasi	Besar, cepat
Sistem Ginjal	Jam–Hari	Ekskresi H^+ & reabsorpsi HCO_3^-	Besar, permanen

Ketiga sistem bekerja sinergis mempertahankan homeostasis pH dalam rentang 7.35–7.45

Sub-Bab 3

Asidosis

Kondisi patologis ketika pH darah turun di bawah 7.35

Pengertian dan Klasifikasi Asidosis

Definisi Asidosis:

- Kondisi patofisiologis di mana pH darah arteri < 7.35 akibat peningkatan konsentrasi ion H^+ atau penurunan konsentrasi HCO_3^- .

Dua Tipe Utama Asidosis:

- **ASIDOSIS RESPIRATORIK:** Disebabkan retensi CO_2 (hipoventilasi) $\rightarrow \uparrow PaCO_2 (> 45 \text{ mmHg}) \rightarrow \uparrow H_2CO_3 \rightarrow \uparrow H^+$
- **ASIDOSIS METABOLIK:** Disebabkan penambahan asam non-volatil atau kehilangan $HCO_3^- \rightarrow \downarrow HCO_3^- (< 22 \text{ mEq/L})$
- *Catatan Istilah: Asidosis = proses; Asidemia = kondisi pH darah < 7.35 (pH darah aktual rendah)*

Penyebab Asidosis Respiratorik

Asidosis Respiratorik terjadi karena HIPOVENTILASI → CO₂ tertahan dalam darah:

- Depresi pusat napas: overdosis opioid/sedatif, trauma kepala, stroke batang otak
- Penyakit saluran napas obstruktif: PPOK (paling umum), asma berat, obstruksi jalan napas
- Gangguan neuromuskuler: Guillain-Barré syndrome, miastenia gravis, ALS
- Penyakit paru restriktif: fibrosis paru, pneumothorax masif, efusi pleura besar
- Deformitas dinding dada: kifoskoliosis berat, flail chest
- **Hasil Lab: pH < 7.35, PaCO₂ > 45 mmHg, HCO₃⁻ normal (akut) atau ↑ (kronis/kompensasi)**

Penyebab Asidosis Metabolik

Asidosis Metabolik: penambahan asam atau kehilangan basa berlebihan.

Penambahan asam berlebih:

- Ketoasidosis diabetik (DKA): akumulasi keton (asam asetoasetat, β -hidroksibutirat)
- Asidosis laktat: syok, sepsis, gagal hati, iskemia berat $\rightarrow$ asam laktat menumpuk
- Keracunan: methanol, etilen glikol, salisilat

Kehilangan basa (HCO_3^-) berlebih:

- Diare berat (cairan usus kaya HCO_3^-),
- fistula pankreas,
- asidosis tubular renal (RTA)
- Hasil Lab: $\text{pH} < 7.35$, $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$, PaCO_2 normal (akut) atau $\downarrow$ (kompensasi paru)

Mekanisme Terjadinya Asidosis Respiratorik

Hipoventilasi / Gangguan Eliminasi CO_2

- Retensi CO_2 di alveoli & darah
- $\uparrow \text{PaCO}_2 \rightarrow \text{CO}_2$ bereaksi dengan $\text{H}_2\text{O} \rightarrow \uparrow \text{H}_2\text{CO}_3$
- H_2CO_3 berdisosiasi $\rightarrow \uparrow \text{H}^+ \rightarrow \text{pH} \downarrow (< 7.35)$

Kompensasi Ginjal (terjadi dalam 12–24 jam):

- $\uparrow$ Reabsorpsi HCO_3^- di tubulus proksimal
- $\uparrow$ Sekresi H^+ ke dalam urin
- $\uparrow$ Sintesis amonia (NH_4^+) $\rightarrow$ membantu ekskresi H^+
- Hasil: HCO_3^- serum $\uparrow \rightarrow$ membantu mengembalikan rasio $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ ke 20:1 (kompensasi parsial atau komplit)

Mekanisme Terjadinya Asidosis Metabolik

Primer: ↓ HCO_3^- atau ↑ Asam Non- CO_2

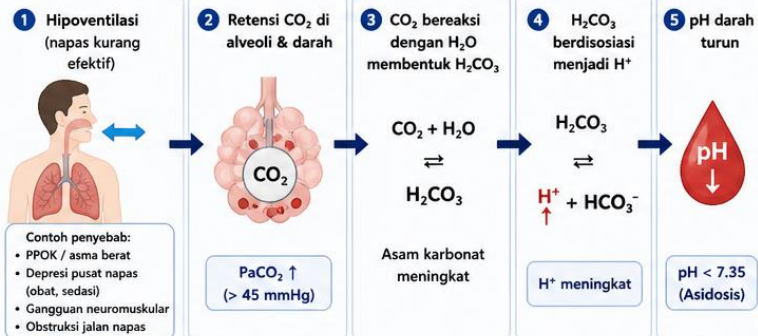
- Penambahan asam kuat (H^+) → HCO_3^- dikonsumsi untuk menetralkan H^+
- $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ (dibuang paru)
- HCO_3^- habis → pH ↓ < 7.35

Kompensasi Respiratorik (Pernapasan Kussmaul):

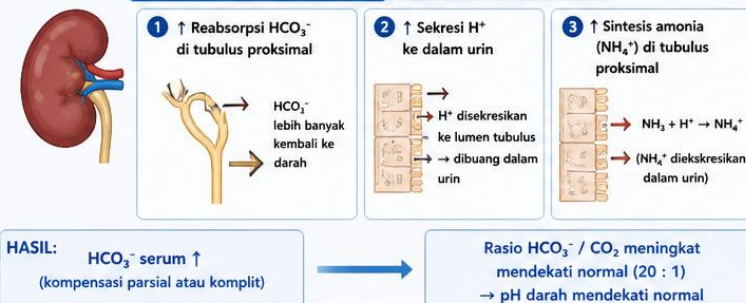
- Kemoreseptor mendeteksi penurunan pH → stimulasi pusat napas
- ↑ Frekuensi & kedalaman napas → pembuangan CO_2 lebih banyak → ↓ PaCO_2
- **Pernapasan Kussmaul (deep, rapid breathing) = tanda khas asidosis metabolik berat (DKA)**
- *Kompensasi ginjal: meningkatkan ekskresi H^+ dan sintesis HCO_3^- baru (butuh waktu hari)*

MEKANISME TERJADINYA ASIDOSIS RESPIRATORIK

Penyebab utama: Hipoventilasi / gangguan eliminasi CO_2



KOMPENSASI OLEH GINJAL (terjadi dalam 12–24 jam)



CIRI LABORATORIUM

- $\text{pH} \downarrow$ (< 7.35)
- $\text{PaCO}_2 \uparrow$ ($> 45 \text{ mmHg}$)
- HCO_3^- normal (awal) → $\uparrow$ (kompensasi ginjal)
- Terjadi pada gangguan respirasi/ventilasi

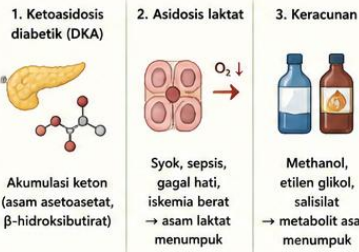


Asam (CO_2) lebih besar daripada basa (HCO_3^-) → pH turun

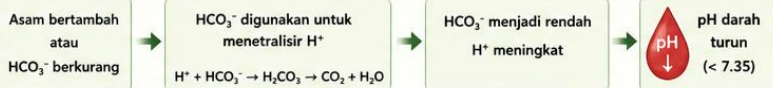
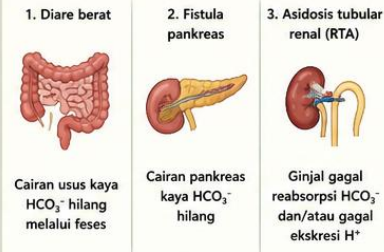
MEKANISME TERJADINYA ASIDOSIS METABOLIK

Penyebab utama: Penambahan asam berlebih atau kehilangan basa (HCO_3^-)

A. PENAMBAHAN ASAM BERLEBIH



B. KEHILANGAN BASA (HCO_3^-) BERLEBIH

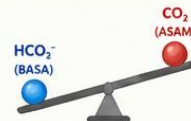


KOMPENSASI OLEH PARU (terjadi dalam menit–jam)



CIRI LABORATORIUM

- $\text{pH} \downarrow$ (< 7.35)
- $\text{HCO}_3^- \downarrow$ ($< 22 \text{ mEq/L}$)
- PaCO_2 normal (awal) → $\downarrow$ (kompensasi paru)
- Terjadi akibat gangguan metabolik atau ginjal



Basa (HCO_3^-) lebih kecil daripada asam (CO_2/H^+) → pH turun



INGAT: Asidosis terjadi ketika asam bertambah atau basa berkurang → H^+ meningkat → pH turun (< 7.35). Tubuh selalu berusaha mengompensasi: paru (cepat) dan ginjal (lambat).

Konsep Anion Gap dalam Asidosis Metabolik

$$\text{Anion Gap (AG)} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

- Nilai normal AG = 8–12 mEq/L

AG Tinggi (> 12) — ada asam yang tidak terukur:

- DKA (keton), asidosis laktat, uremia (gagal ginjal), keracunan methanol/etilen glikol/salisilat

AG Normal (8–12) — asidosis hiperkloremik:

- Diare berat, RTA (renal tubular acidosis), infus NaCl berlebihan, kehilangan HCO_3^- saluran cerna
- **Penting untuk TLM: Menghitung AG dari hasil elektrolit membantu membedakan etiologi asidosis metabolik**

Manifestasi Klinis & Dampak Asidosis

Asidosis Respiratorik

- Sesak napas, sianosis
- Sakit kepala, pusing
- Penurunan kesadaran (somnolen → koma)
- Asterixis (flapping tremor)
- Papilledema (pada hiperkapnia kronis)
- Vasodilatasi perifer, takikardia

Asidosis Metabolik

- Napas Kussmaul (cepat, dalam)
- Mual, muntah, nyeri perut
- Kelemahan otot, lelah
- Penurunan kontraktilitas jantung
- Hiperkalemia (K^+ keluar dari sel)
- Perubahan status mental

Sub-Bab 4

Alkalosis

Kondisi patologis ketika pH darah meningkat di atas 7.45

Pengertian dan Klasifikasi Alkalosis

Definisi Alkalosis:

- Kondisi patofisiologis di mana pH darah arteri > 7.45 akibat penurunan konsentrasi ion H^+ atau peningkatan konsentrasi HCO_3^- .

Dua Tipe Utama Alkalosis:

- ALKALOSIS RESPIRATORIK: Disebabkan hiperventilasi $\rightarrow$ pembuangan CO_2 berlebih $\rightarrow \downarrow PaCO_2 (< 35 \text{ mmHg}) \rightarrow \downarrow H^+$
- ALKALOSIS METABOLIK: Disebabkan penambahan basa atau kehilangan asam berlebih $\rightarrow \uparrow HCO_3^- (> 26 \text{ mEq/L})$
- *Alkalemia = pH darah > 7.45 . Alkalosis = proses yang dapat mengakibatkan alkalemia.*

Penyebab Alkalosis Respiratorik

Alkalosis Respiratorik: HIPERVENTILASI berlebihan → CO₂ terlalu banyak dibuang:

- Hipoksemia: anemia berat, pneumonia, edema paru, emboli paru → stimulasi kemoreseptor perifer
- Stimulasi SSP: nyeri hebat, ansietas/kecemasan, stres psikologis, histeria, demam tinggi
- Stimulasi pusat napas: keracunan salisilat (fase awal), lesi SSP, ensefalopati hepatik
- Iatrogenic: ventilasi mekanik yang terlalu agresif (MV setting tidak tepat)
- Ketinggian tinggi: tekanan O₂ rendah → hiperventilasi kompensatorik
- Hasil Lab: pH > 7.45, PaCO₂ < 35 mmHg, HCO₃⁻ normal (akut) atau ↓ (kronis/kompensasi)

Penyebab Alkalosis Metabolik

Alkalosis Metabolik: kehilangan asam atau penambahan basa berlebihan.

Kehilangan asam (H^+) berlebih:

- Muntah berulang/prolonged atau aspirasi lambung → kehilangan HCl (asam klorida)
- Penggunaan diuretik (furosemide, tiazid) → ekskresi H^+ & Cl^- di ginjal ↑

Penambahan basa berlebih:

- Konsumsi antasida berlebihan (misuse of $NaHCO_3$)
- Transfusi masif sitrat (dikonversi jadi HCO_3^- di hati)
- Kondisi lain: hiperaldosteronisme (Conn's syndrome), hipokalsemia, hipokalemia berat
- **Hasil Lab: $pH > 7.45$, $HCO_3^- > 26$ mEq/L, $PaCO_2$ normal (akut) atau ↑ (kompensasi)**

Mekanisme Terjadinya Alkalosis Respiratorik

Primer: Hiperventilasi → ↓ PaCO₂

- Ventilasi berlebihan → CO₂ terlalu banyak dibuang ke udara ekspirasi
- ↓ PaCO₂ → ↓ H₂CO₃ → ↓ H⁺ → pH ↑ (> 7.45)
- Hipokalsemia fungsional → gejala neuromuskuler (tetani, parestesia)

Kompensasi Ginjal (dalam 1–2 hari):

- ↓ Reabsorpsi HCO₃⁻ → lebih banyak HCO₃⁻ diekskresi ke urin
- ↓ Sekresi H⁺ di tubulus ginjal
- Hasilnya: HCO₃⁻ serum ↓ → rasio HCO₃⁻/CO₂ mendekati 20:1 → pH mendekati normal
- *Pada alkalosis respiratorik akut: kompensasi ginjal belum sempurna → gejala lebih nyata*

Mekanisme Terjadinya Alkalosis Metabolik

Primer: $\uparrow \text{HCO}_3^-$ atau $\downarrow \text{H}^+$

- Kehilangan H^+ atau penambahan $\text{HCO}_3^- \rightarrow$ rasio $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ meningkat $\rightarrow \text{pH} \uparrow$
- Contoh: Muntah $\rightarrow$ hilang $\text{HCl} \rightarrow \text{Cl}^- \downarrow \rightarrow$ Ginjal reabsorpsi HCO_3^- lebih banyak (hipokloremik alkalosis)

Kompensasi Respiratorik:

- $\text{pH} \uparrow \rightarrow$ kemoreseptor menghambat pusat napas $\rightarrow$ hipoventilasi
- $\downarrow$ Frekuensi & kedalaman napas $\rightarrow \text{CO}_2$ tertahan $\rightarrow \uparrow \text{PaCO}_2$
- $\text{PaCO}_2 \uparrow \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \uparrow \rightarrow \text{H}^+ \uparrow \rightarrow \text{pH} \downarrow$ (kembali mendekati normal)
- *Kompensasi paru terbatas karena hipoventilasi juga menurunkan $\text{O}_2 \rightarrow$ tidak bisa terlalu lama*

Manifestasi Klinis & Dampak Alkalosis

Alkalosis Respiratorik

- Parestesia (kebas, kesemutan) tangan & kaki
- Pusing, sinkop
- Tetani (spasme otot), karpopedal spasme
- Ansietas, perasaan tidak nyaman
- Tanda Trousseau & Chvostek positif
- Takipnea (napas cepat dan dangkal)

Alkalosis Metabolik

- Kelemahan otot, kram
- Hipokalemia (K^+ masuk ke dalam sel)
- Aritmia jantung (terutama bila hipokalemia)
- Mual, muntah
- Kebingungan, letargi
- Napas melambat (kompensasi)

Tabel Perbandingan: Asidosis vs Alkalosis

Parameter	Asidosis Respiratorik	Asidosis Metabolik	Alkalosis Respiratorik	Alkalosis Metabolik
pH	< 7.35	< 7.35	> 7.45	> 7.45
PaCO ₂	↑ > 45 mmHg	Normal/↓	↓ < 35 mmHg	Normal/↑
HCO ₃ ⁻	Normal/↑	↓ < 22 mEq/L	Normal/↓	↑ > 26 mEq/L
Gangguan primer	Paru (↑ CO ₂)	Metabolik (↓ HCO ₃ ⁻)	Paru (↓ CO ₂)	Metabolik (↑ HCO ₃ ⁻)
Kompensasi	Ginjal ↑ HCO ₃ ⁻	Paru ↓ CO ₂	Ginjal ↓ HCO ₃ ⁻	Paru ↑ CO ₂

Sub-Bab 5

Praktikum & Analisis Studi Kasus

Analisis Gangguan Asam Basa Berbasis Hasil Laboratorium (AGD)

Interpretasi Hasil Analisis Gas Darah (AGD)

Parameter AGD yang Perlu Dianalisis:

- pH: 7.35–7.45 (N) | < 7.35 = Asidemia | > 7.45 = Alkalemia
- PaCO_2 : 35–45 mmHg (N) | > 45 = retensi CO_2 | < 35 = eliminasi CO_2 berlebih
- HCO_3^- : 22–26 mEq/L (N) | < 22 = defisit basa | > 26 = kelebihan basa
- BE (Base Excess): -2 hingga +2 mEq/L (N) | < -2 = defisit basa | $> +2$ = kelebihan basa
- SaO_2 : 94–100% (N) | $< 94\%$ = hipoksemia (bukan gangguan asam basa, tapi berkaitan)
- **Langkah Interpretasi: (1) Cek pH → tentukan asidemia/alkalemia; (2) Cek PaCO_2 & HCO_3^- → tentukan tipe; (3) Nilai kompensasi; (4) Tentukan diagnosis akhir**

Langkah Sistematis Interpretasi AGD (5 Langkah)

1

Cek pH:

< 7.35 = Asidemia; > 7.45 = Alkalemia; $7.35-7.45$ = Normal/terkompensasi

2

Identifikasi Penyebab Primer:

$\uparrow \text{PaCO}_2$ = respiratorik; $\downarrow \text{HCO}_3^-$ = metabolik (dan sebaliknya untuk alkalosis)

3

Nilai Kompensasi:

Apakah PaCO_2 atau HCO_3^- berubah berlawanan untuk mengkompensasi?

4

Hitung Anion Gap (jika metabolik):

$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$. Normal: 8–12. Tinggi = ada asam tidak terukur

5

Diagnosis Akhir:

Gabungkan semua temuan: tipe + status kompensasi + kemungkinan etiologi

Studi Kasus 1: Pasien PPOK Eksaserbasi Akut

Skenario Klinis:

Tn. B, 65 th, riwayat PPOK, datang ke IGD dengan sesak napas berat, batuk produktif, sianosis. RR = 28x/menit, SpO₂ = 82%. Tampak penggunaan otot bantu napas.

Hasil AGD:

- pH: 7.28 (↓)
- PaCO₂: 68 mmHg (↑)
- HCO₃⁻: 30 mEq/L (↑ kompensasi)
- PaO₂: 48 mmHg (↓)
- BE: +4 mEq/L

Analisis & Diagnosis:

- pH ↓ → Asidemia
- PaCO₂ ↑ → Gangguan respiratorik
- HCO₃⁻ ↑ → Kompensasi metabolik parsial
- **DIAGNOSIS: Asidosis Respiratorik Kronis dengan Kompensasi Metabolik Parsial**

Studi Kasus 2: Pasien Ketoasidosis Diabetik (DKA)

Skenario Klinis:

Nn. D, 22 th, DM tipe 1, datang tidak sadar. GCS 9. Napas cepat dan dalam (Kussmaul). GDS: 450 mg/dL. Tercium bau aseton dari mulut. Urin keton (+++).

Hasil Laboratorium:

- **pH: 7.10 ($\downarrow\downarrow$)**
- PaCO_2 : 18 mmHg ($\downarrow$ kompensasi paru)
- **HCO_3^- : 6 mEq/L ($\downarrow\downarrow$)**
- **Na^+ : 138, Cl^- : 100 $\rightarrow$ AG = 32 ($\uparrow\uparrow$)**
- Keton urin (+++) & serum (+)

Analisis & Diagnosis:

- pH $\downarrow\downarrow$ $\rightarrow$ Asidemia berat
- HCO_3^- $\downarrow\downarrow$ $\rightarrow$ Gangguan Metabolik primer
- PaCO_2 $\downarrow$ $\rightarrow$ Kompensasi paru (napas Kussmaul)
- AG = 32 ($\uparrow\uparrow$) $\rightarrow$ asam tidak terukur (keton)
- **DIAGNOSIS: Asidosis Metabolik Berat AG Tinggi ec. Ketoasidosis Diabetik**

Studi Kasus 3: Pasien dengan Muntah Proyektile Berulang

Skenario Klinis:

Ny. S, 35 th, stenosis pilorus. Muntah-muntah proyektile selama 3 hari. Tampak lemas, kram otot, parestesia, kelemahan otot.

Hasil Laboratorium:

- **pH: 7.58 (↑)**
- PaCO₂: 48 mmHg (↑ kompensasi paru)
- **HCO₃⁻: 40 mEq/L (↑↑)**
- **K⁺: 2.8 mEq/L (↓ hipokalemia)**
- Cl⁻: 80 mEq/L (↓ hipokloremik)

Analisis & Diagnosis:

- pH ↑ → Alkalemia
- HCO₃⁻ ↑↑ → Gangguan Metabolik primer
- PaCO₂ ↑ → Kompensasi paru (hipoventilasi)
- Cl⁻ ↓ & K⁺ ↓ → Hipokloremik, hipokalemik
- Penyebab: muntah → hilang HCl → alkalosis hipokloremik
- **DIAGNOSIS: Alkalosis Metabolik Hipokloremik ec. Muntah Proyektile Berulang**

RANGKUMAN & PENUTUP

Poin Kunci yang Harus dikuasai Mahasiswa:

- 1 pH normal darah = 7.35–7.45; dipertahankan oleh sistem buffer, paru, dan ginjal
- 2 Asidosis ($\text{pH} < 7.35$): Respiratorik ($\uparrow \text{PaCO}_2$) vs Metabolik ($\downarrow \text{HCO}_3^-$) — berbeda penyebab, berbeda kompensasi
- 3 Alkalosis ($\text{pH} > 7.45$): Respiratorik ($\downarrow \text{PaCO}_2$) vs Metabolik ($\uparrow \text{HCO}_3^-$) — gejala & kompensasi berbeda
- 4 Anion Gap membantu membedakan tipe asidosis metabolik (AG tinggi vs normal)
- 5 Interpretasi AGD: 5 langkah sistematis $\rightarrow \text{pH} \rightarrow \text{PaCO}_2 \rightarrow \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{AG} \rightarrow \text{Diagnosis}$