

L'interpretazione dell'emogasanalisi in area critica respiratoria

P. SOLIDORO

BLOOD GAS ANALYSIS IN NON INVASIVE RESPIRATORY CARE UNITS

Lung diseases needing a fast, practical, and critical interpretation of blood gas data and acid-base disorders are usual in non invasive respiratory care units. The increasing development of non invasive mechanical ventilation forces the clinician to have a scientific background first to approach then to explain and finally to manage respiratory and metabolic problems of diffuse lung diseases such as COPD, acute pulmonary edema, pulmonary fibrosis and ALI/ARDS. Moreover patients undergoing lung transplantation and lung volume reduction need careful monitoring of acidosis and alkalosis, oxygen status of arterial blood and hypercapnia, and knowledge of abnormal gas exchange mechanisms to improve the prognosis after surgery. This review tries to give a basic and, if possible, easy pathophysiologic approach to an historically complex topic: the interpretation of blood gases and acid base mechanisms.

Key words: **Blood gas analysis - Oxygen, blood - Acid base equilibrium, physiology.**

L'interpretazione dell'emogasanalisi arteriosa (EGA) da parte del pneumologo si basa primitivamente sull'interpretazione di 4

Pervenuto il 30 marzo 2001.
Accettato il 19 aprile 2001.

Indirizzo per la richiesta di estratti: P. Solidoro - U.O.A. Pneumologia - Azienda Ospedaliera «S. Giovanni Battista - Molinette» - Via Genova, 3 - 10126 Torino.

Azienda Ospedaliera
«S. Giovanni Battista - Molinette» - Torino
U.O.A. Pneumologia

variabili^{1,2} di cui una si può considerare come vedremo con buona approssimazione indipendente dalle altre tre, PaO₂ e tre dipendenti tra di loro: PaCO₂, pH, HCO₃⁻.

Pressione arteriosa di ossigeno

La PaO₂ può andare incontro a riduzione³⁻⁶ per:

Riduzione della diffusione. — La riduzione della diffusione di un gas attraverso una membrana (la membrana alveolocapillare) può essere dovuta secondo la legge di Fick a:

— riduzione del gradiente di pressione tra i due versanti della membrana come si verifica fisiologicamente alle alte quote;

— incremento dello spessore della membrana come si verifica, almeno in parte, nelle fibrosi polmonari di varia etiologia;

— riduzione dell'area della membrana come si verifica, almeno in parte, in patologie ostruttive come l'enfisema polmonare per distruzione del parenchima.

Shunt. — Lo shunt – o passaggio di sangue scarsamente ossigenato di pertinenza venosa sistemica al circolo arterioso sistemico de-

putato al trasporto di sangue ossigenato – può essere extrapolmonare o polmonare ed è in clinica pneumologica il meccanismo più importante dell'ipossiemia scarsamente responsiva all'ossigenoterapia che si accompagna:

— all'ARDS ove aree declivi atelettasiche (e pertanto non ventilate) per deficit di surfattante e per compressione gravitazionale esercitata dallo stesso parenchima polmonare reso «pesante» dalla noxa patogena mantengono una conservata, se pur limitata, perfusione;

— all'edema polmonare acuto e alla polmonite ove gli alveoli sono inondati da trasudato o essudato e pertanto non sono ventilati pur se minimamente perfusi.

Disomogeneità del rapporto ventilazione perfusione (V/Q). — Presente in varia misura in tutte le patologie respiratorie ma che trova la sua espressione clinica statisticamente più frequente nelle BPCO ove alcuni alveoli partecipano in modo ridotto e parziale alla ventilazione (vedere oltre) pur mantenendo quote variabili di perfusione.

Ipoventilazione. — È l'unica causa di ipossiemia che si accompagna a ipercapnia e che può essere causata da patologie del parenchima polmonare o del meccanismo di pompa che richiede l'integrità del sistema neurologico, muscolare, osseo e cutaneo (vedere oltre).

L'ipoventilazione è il caso in cui l'ipossiemia non può essere considerata variabile indipendente: infatti in questo caso l'ipercapnia per l'equazione dei gas alveolari determina una riduzione della Pressione alveolare di O₂ secondo la seguente equazione dei gas alveolari:

$$PaO_2 = PIO_2 - PaCO_2 / QR.$$

Cioè la Pressione alveolare di ossigeno è uguale alla differenza tra la pressione inspirata di ossigeno ed il rapporto tra Pressione alveolare di anidride carbonica/quotiente respiratorio. Poiché il QR in un breve lasso di tempo può essere considerato costante la PaO₂ dipende in modo diretto dalla CO₂.

Pressione arteriosa di

anidride carbonica, pH e bicarbonati

Le altre tre variabili sono invece dipendenti tra loro ⁷ secondo la nota equazione di Handerson Hasselbach:

$$pH = pK + \log[HCO_3^-] / \alpha PaCO_2.$$

In parole il pH del sistema è dato dal pK (o pH a cui l'acido carbonico è semidissociato, cioè 50% sale e 50% acido) più il logaritmo del rapporto tra la concentrazione dei bicarbonati e la pressione parziale di anidride carbonica per una costante (che è come dire che il pH dipende grossolanamente dal rapporto tra regolazione renale e polmonare) e che è stata qui scritta come corollario della originale equazione di partenza:

$$pH = pK + \log[HCO_3^-] / [H_2CO_3]$$

in quanto:

$$[H_2O] + [CO_2] = [H_2CO_3] = [H^+] + [HCO_3^-]$$

per cui:

$$[H_2CO_3] = k \times PaCO_2$$

cioè la concentrazione di acido carbonico è direttamente proporzionale alla pressione parziale di CO₂.

L'effetto tampone di un sistema è massimo se:

$$pK \text{ tampone} = pH \text{ del sistema}$$

in realtà il sistema tampone bicarbonati/acido carbonico è ben lungi da questa caratteristica, infatti:

$$pK = 6.1 < pH = 7.4$$

quindi l'efficacia del sistema tampone bicarbonato acido carbonico non è tanto dovuta alle caratteristiche chimiche del tampone bensì alla possibilità di regolare con precisione la variabile PaCO₂:

$$PaCO_2 = PaCO_2 = K \times V'CO_2 / V'A$$

La Pressione alveolare di CO₂, che può essere considerata con buona approssimazione uguale alla Pressione arteriosa di CO₂, è proporzionale al rapporto tra la produzione di CO₂ (V'CO₂) e l'eliminazione della CO₂ attraverso la ventilazione alveolare (V'A).

Ne consegue che V'CO₂ aumenta se:

TABELLA I. — Regole della compensazione cronica.

Disordine	Compenso	Esempio
PaCO ₂ > (ipoV ⁷)	4 mEq/l di incremento HCO ₃ ⁻ per ogni 10 mm Hg PaCO ₂ tempo di compenso massimo 5 giorni	PaCO ₂ 40=>80 HCO ₃ ⁻ 25=>41
PaCO ₂ < (iperV ⁷)	2,5 mEq/l di riduzione HCO ₃ ⁻ per ogni 10 mm Hg PaCO ₂ tempo di compenso massimo 2-3 giorni.	PaCO ₂ 40=>20 HCO ₃ ⁻ 25=>20

TABELLA II. — Regole della compensazione cronica.

Disordine	Compenso	Esempio
HCO ₃ ⁻ <	PaCO ₂ si riduce di 1-1,5 mmHg per mEq/l HCO ₃ ⁻ Compensazione massimale 24 ore	HCO ₃ ⁻ 25=>10 PaCO ₂ 40=>25
HCO ₃ ⁻ >	PaCO ₂ incrementa di 0,5-1 mmHg per mEq/l HCO ₃ ⁻ Compensazione massimale 24 ore	HCO ₃ ⁻ 25=>35 PaCO ₂ 40=>50

TABELLA III. — Modifiche attese del pH in corso di iper-capnia.

Acidosi respiratoria	Aumento pCO ₂ (mmHg)	Riduzione pH
Acuta	10	0,08
Cronica	10	0,03

— aumenta il metabolismo;
— in seguito a modificazioni dietologiche del quoziente respiratorio (per esempio una dieta a maggiore contenuto lipidico determina una riduzione della produzione di CO₂ ⁸ e/o
— se aumenta il rilascio di CO₂ dai bicarbonati ⁹ (per esempio per tamponare acidi quali l'acido lattico prodotto dai tessuti in metabolismo anaerobico per esempio secondario a ipossia tissutale: shock, sepsi), ma se PaCO₂ aumenta è sempre perché la V'A non è adeguata alle esigenze (ipoventilazione).

Si può pertanto considerare la PaCO₂ un parametro respiratorio dell'equilibrio acido base.

I cambiamenti relativamente piccoli di bicarbonati che avvengono in risposta a modificazioni acute della CO₂ (in soggetti sani che

respirino miscele con CO₂ 7% che comportino un incremento della PaCO₂ a 80 mm Hg si determina un incremento dei bicarbonati in acuto di soli 3 meq/l) sono responsabili della popolarità di HCO₃⁻ come parametro metabolico in ambiente clinico ¹.

Possiamo finalmente dare delle indicazioni pratiche nell'interpretazione dell'EGA:

- 1) PaCO₂=parametro respiratorio.
- 2) HCO₃⁻=parametro metabolico.
- 3) Si assume che la compensazione per un'alterazione primaria (prevalente) non sia mai completa.

Esistono delle regole di compensazione acuta cronica che devono essere tenute in considerazione onde valutare i compensi «attesi» di un disordine respiratorio o metabolico con tempi stimati di massimo compenso che vengono evidenziati nelle tabelle I, II, III.

Check list

Possiamo ora applicare una check list nell'interpretazione dell'EGA con i seguenti step ¹⁰:

- 1) valutare il pH, quindi
- 2) valutare la pCO₂:
— se si modifica in misura opposta al pH la causa è respiratoria;
— se si modifica in misura parallela al pH passare all'esame dei
- 3) HCO₃⁻:
— se si modificano in misura parallela al pH la causa è metabolica;
- 4) valutare pCO₂ e HCO₃⁻:
— se si muovono parallelamente c'è compenso;
— se si muovono in maniera opposta c'è sommazione di disordini;
- 5) a questo punto è bene calcolare i compensi attesi.

Nella pratica clinica delle insufficienze respiratorie esistono due condizioni che si presentano usualmente nella gestione del paziente critico che richiedono una valutazione dei compensi attesi ^{11, 12}:

— l'acidosi mista: acidosi respiratoria+acidosi metabolica, tipica della lattacidosi su in-

TABELLA IV. — *Esempi.*

HCO ₃ ⁻ 23-27 mEq/l	pH 7,38-7,42	PaCO ₂ 38-42 mmHg	Diagnosi
25	7,71	20	Alc resp non comp
15	7,50	20	Alc resp comp
35	7,67	30	Alc resp+alc met

TABELLA V. — *Esempi.*

HCO ₃ ⁻ 23-27 mEq/l	pH 7,38-7,42	PaCO ₂ 38-42 mmHg	Diagnosi
25	7,12	80	Ac resp non comp
15	7,10	50	Ac resp+ac met
35	7,25	80	Ac resp comp
35	7,40	56	Ac resp+alc met

TABELLA VI. — *Esempi.*

HCO ₃ ⁻ 23-27 mEq/l	pH 7,38-7,42	PaCO ₂ 38-42 mmHg	Diagnosi
10	7,03	40	Ac met non comp
10	7,23	25	Ac met comp
35	7,56	40	Alc met non comp
35	7,46	50	Alc met comp

sufficienza respiratoria acuta;

— l'associazione dell'acidosi respiratoria all'alcalosi metabolica, tipica per esempio dell'abuso di diuretici nell'acidosi respiratoria.

Nelle tabelle IV, V, VI abbiamo degli esempi a confermare la check list e nelle tabelle VII e VIII le più comuni cause di acidosi e alcalosi respiratoria.

L'ipoventilazione nelle patologie ostruttive

Può risultare intuitivamente difficile comprendere il motivo per cui nelle patologie ostruttive si verificano dei fenomeni di ipoventilazione alveolare che fanno sì che da un'insufficienza respiratoria di I tipo si passi ad una forma di II tipo, dapprima con un buon compenso del pH grazie al compenso renale dei bicarbonati, in seguito ad un'acidosi respiratoria con un insufficiente compenso renale ed infine ad un'acidosi ingravescente con incremento dei lattati emati- ci

TABELLA VII. — *Cause di alcalosi respiratoria. Riduzione PaCO₂, pH aumentato.*

- A) Patologie centrali: ansia, patologie cerebrovascolari, meningoencefaliti.
- B) Ipossiemia/malattie polmonari: fibrosi, polmoniti, edema, embolia.
- C) Settlicemia.
- D) Farmaci: salicilati, xantine, progestinici.
- E) Altezze elevate.
- F) Ventilazione meccanica.

TABELLA VIII. — *Cause di acidosi respiratoria. Incremento PaCO₂, pH ridotto (per pump e lung failures).*

- A) Depressione centrale: farmaci, ossigenoterapia, patologie del sistema nervoso centrale.
- B) Malattie neuromuscolari: neurologiche, placca, muscolari.
- C) Ostruzione vie aeree: BPCO, inalazione, laringospasmo.
- D) Restrizioni torace: pleuriche, parete, cutanee.
- E) Restrizioni polmonari: gravi fibrosi, infiltrati.

TABELLA IX. — *Storia naturale dell'insufficienza respiratoria.*

PaO ₂ <	=>	PaO ₂ <	=>	PaO ₂ <	=>	PaO ₂ <
PaCO ₂ =		PaCO ₂ >		PaCO ₂ >		PaCO ₂ >>
pH=		pH=		pH<		pH<
		HCO ₃ ⁻ >		HCO ₃ ⁻ >		HCO ₃ ⁻ =
				Lattati=		Lattati>
IR I Tipo		IR II Tipo		Acidosi		
				Respiratoria		Mista

^{13, 14} (tab. IX).

La spiegazione si trova nella meccanica respiratoria: i muscoli respiratori che si trovano a dovere contrastare un incremento del carico vanno incontro a fatica in maniera analoga, per esempio, al muscolo cardiaco in fase di scompenso cardiocircolatorio con il quale condividono numerose caratteristiche (tab. X): si tratta infatti in entrambi i casi di pompe (iniettiva per quanto concerne i muscoli respiratori, eiettiva per quanto concerne il cuore) con un precarico, un postcarico un'attività sistolica, una diastole con irrorazione ematica.

Quando il carico è superiore alle possibilità di performance dei muscoli respiratori si

TABELLA X. — *Diaframma e cuore a confronto nell'ipo-ventilazione.*

Diaframma	Cuore
	Muscolo striato contrazione «non volontaria» contrazione fasica (sistole) irrorazione in rilassamento (diastole) precarico e postcarico
Pompa iniettiva	Pompa eiettiva
Sbilanciamento domanda/performance: — fatica (o scompenso) acuta — fatica (o scompenso) cronica	

de termina il superamento della soglia di produzione di lattato per attivazione del metabolismo anaerobico.

I lattati vengono tamponati dai bicarbonati, già incrementati per compensare l'incremento della CO₂ secondario all'ipoventilazione alveolare.

Questa situazione è responsabile dell'acidosi mista respiratoria+metabolica (ipossia muscolare).

Resta da definire il motivo per cui una sindrome ostruttiva possa diventare restrittiva riducendo il numero degli alveoli che vengono ventilati in seguito all'azione di pompa iniettiva della muscolatura respiratoria: la risposta ci viene data introducendo il concetto della costante di tempo alveolare che è il tempo impiegato dal singolo alveolo a modificare il proprio volume (ΔV) in seguito all'applicazione di una forza (ΔF) ed è data dal prodotto delle resistenze del sistema per compliance del sistema.

$$\begin{aligned}
 T &= R \times C = \\
 &= \text{Resistenza} \times \text{Compliance} = \\
 &= \text{pressione/flusso} \times \text{volume/pressione} = \\
 &= P/F \times V/P = \\
 &= 1/\text{flusso} \times \text{volume} = 1/F \times V \\
 &= \text{tempo/volume} \times \text{volume} = T/V \times V = \\
 &\text{tempo (secondi)}.
 \end{aligned}$$

La costante di tempo alveolare è diversa per ogni alveolo e si esprime in unità di misura di tempo (sec).

Se in condizioni patologiche come nella BPCO si ha incremento delle resistenze (per

secrezioni, contrazione della muscolatura liscia bronchiale, edema ed infiltrazione cellulare della mucosa) e della compliance o distensibilità (per perdita del ritorno elastico da distruzione del parenchima polmonare come si verifica in una calza di nylon diffusamente smagliata) la costante di tempo può aumentare di 3-4 volte.

L'incremento della frequenza respiratoria che si verifica in corso per esempio di riacutizzazione infettiva può essere responsabile di una riduzione del tempo che ogni singolo alveolo ha per riempirsi e svuotarsi e una percentuale variabile di alveoli a costante di tempo abnormemente elevata verrà ad essere esclusa dal ciclo respiratorio.

Inoltre la scarsa possibilità di svuotamento sarà responsabile della permanenza di aria non «rinnovata» nell'alveolo a pressione positiva che è la cosiddetta PEEP_i (positive end expiratory pressure intrinseca) secondaria all'iperinflazione dinamica¹⁵.

Questa situazione peggiora ulteriormente (per appiattimento del diaframma e per la necessità di vincere un ulteriore carico pressorio equivalente alla PEEP_i prima di iniziare la ventilazione alveolare) la meccanica dei muscoli respiratori¹⁶ in quanto:

— il rapporto lunghezza/tensione è lungi dall'essere ottimale e determina svantaggi biomolecolari nell'accoppiamento contrattile ATP dipendente actina-miosina;

— in seguito all'appiattimento del diaframma si ha incremento della tensione di parete secondo la legge di Laplace:

$$(P \times R = 2T)$$

il che in parole significa che per ottenere una pari differenza di pressione con l'aumentare del raggio deve aumentare la tensione superficiale che corrisponde alla tensione muscolare;

— un muscolo contratto per una maggior parte del ciclo respiratorio ha un minor periodo di rilasciamento («diastolico») per poter essere irrorato dai vasi e pertanto è più suscettibile all'inizio del metabolismo anaerobico con produzione di acido lattico;

— l'incremento del volume polmonare per fenomeni di air trapping determina un lavo-

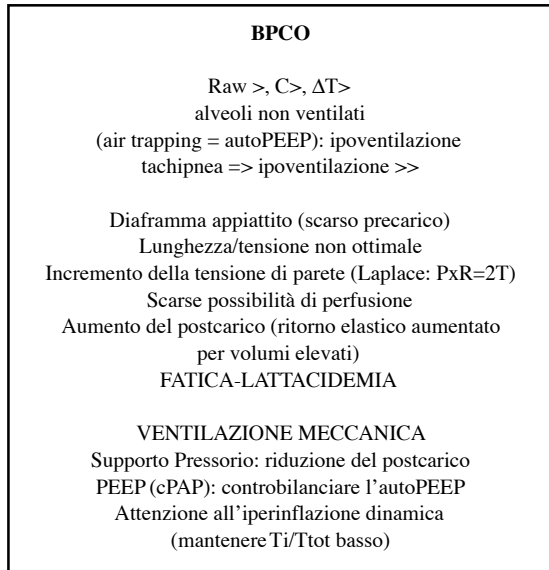


Fig. 1. — Sequenza fisiopatologica nell'ipoventilazione nelle patologie ostruttive.

ro del diaframma esercitato a maggiori livelli di ritorno elastico e quindi con un «postcarico» maggiore (come si verifica per allungare ulteriormente un elastico già sottoposto ad una trazione basale).

Le conseguenze metaboliche di questa situazione sono la fatica muscolare e la produzione di acido lattico, dapprima prodotto dai soli muscoli respiratori, in seguito anche dai tessuti periferici in seguito ad ipossia tissutale secondaria a ipossiemia da ridotta ventilazione alveolare.

I concetti basilari del supporto meccanico ventilatorio, invasivo e non invasivo, saranno quindi ¹⁷:

- la riduzione del postcarico (utilizzando la pressione di supporto);
- controbilanciare l'autoPEEP (PEEP_i o air trapping) con una PEEP esterna pari alla PEEP intrinseca;
- evitare l'autoPEEP favorendo l'espiazione con un tempo espiratorio aumentato (riducendo T_i/T_{tot}).

La sequenza fisiopatologica è schematizzata nella figura 1.

L'ipoventilazione nelle sindromi restrittive

Il discorso è ben diverso nel caso delle

turbe restrittive (edema polmonare acuto EPA, edema polmonare cronico EPC, fibrosi polmonare FP e Acute Lung Injury ALI o Acute respiratory distress syndrome ARDS) ove si hanno delle resistenze delle vie aeree pressoché invariate con una netta riduzione della distensibilità del parenchima (compliance) ed una costante di tempo ridotta. Gli alveoli pertanto tendono a collassare in un breve tempo ^{18, 19} determinando:

— l'appiattimento pressoché completo della curvatura dell'alveolo con enorme aumento del raggio e pertanto secondo la legge di Laplace (vedere sopra) enorme aumento della differenza di pressione necessaria per vincere pari forze di superficie (la tensione superficiale);

— la perdita progressiva ad ogni atto respiratorio di surfattante per collasso alveolare (con un effetto simile alla spremitura del tubetto del dentifricio) con perdita della molecola che ridurrebbe la tensione di superficie; gli alveoli danneggiati (nella fattispecie i pneumociti di II tipo e le cellule di Clara) non sono in grado di rinnovare velocemente il surfattante e l'esito è un ulteriore aumento della tensione superficiale.

In più il polmone «pesante» decubita per motivi gravitazionali sulle aree declivi determinando delle aree di atelettasia compressiva che si aggiungono alle aree atelettasiche per perdita del surfattante e per riduzione della costante di tempo.

In questi pazienti il diaframma ¹⁶:

- è ipoperfuso, per deficit di pompa ventricolare sinistra che è causa o conseguenza della patologia di base, e quindi metabolicamente meno efficace;
- si trova a fronteggiare delle resistenze viscoelastiche nettamente incrementate per riduzione della compliance e diffuse atelettasie che comportano un notevole incremento del carico (postcarico).

Il rationale della ventilazione meccanica richiederà ²⁰ sinteticamente di impostare:

- la pressione di supporto che riduca il postcarico;
- la PEEP che impedisca il collasso completo degli alveoli;
- una riduzione del tempo espiratorio

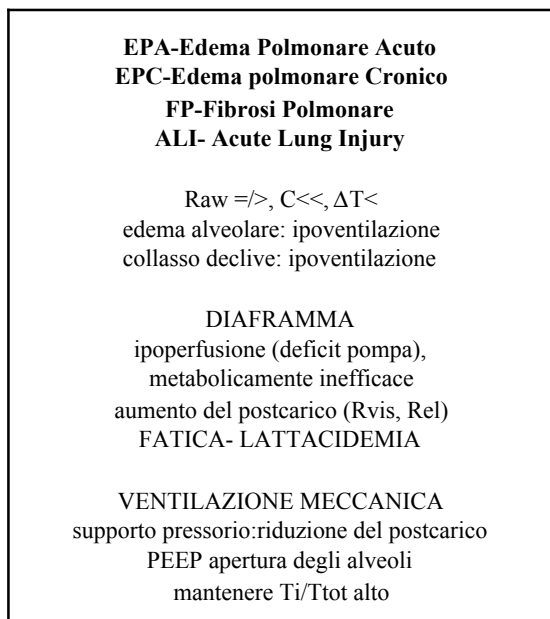


Fig. 2. — Sequenza fisiopatologica nell'ipoventilazione nelle sindromi restrittive.

(aumentando T_i/T_{tot}) per impedire il collasso alveolare.

La sequenza fisiopatologica è schematizzata nella figura 2.

Sulla base di quanto detto e dei meccanismi fisiopatologici descritti i dati clinici indice di esaurimento muscolare (con utilizzo dei muscoli accessori e con disomogenea azione della gabbia toracica) ed emogasanalitici (tab. XI) sono di grande ausilio nell'indicare il timing della ventilazione meccanica, invasiva e non invasiva ^{21, 22}.

Indicazioni cliniche alla ventilazione meccanica

Esaurimento muscoli respiratori

Respiro paradossico: sfasamento diametro addomino/toracico.

Respiro alternante: alternanza tra pattern respiratorio normale/paradossico.

Segno di Hoover: retrazione delle ultime coste.

Retrazione inferiore sternale (anche detto segno di Hoover anteriore).

Tirage intercostale o sovraclaveare.

TABELLA XI. — *Indicazioni di massima alla ventilazione meccanica.*

Parametri	NIMV	IET
PaO ₂ (mmHg)	<50	30-40
PaCO ₂ (mmHg)	60-70	70-80
pH	7.35-7.25	<7,25
FR	>30	

NIMV: ventilazione meccanica non invasiva; IET: intubazione endotracheale e ventilazione invasiva.

Segno di Campbell (discesa della cartilagine tiroidea).

Appare a questo punto indispensabile accennare ai problemi metabolici che si accompagnano e spesso aggravano un sottostante problema respiratorio

L'acidosi metabolica

Nell'acidosi metabolica un punto cardine è la valutazione del GAP anionico ²³⁻²⁵ per discriminare tra:

- 1) accumulo di idrogenioni;
- 2) perdita di bicarbonati.

La procedura di calcolo del gap anionico è di solito determinata dalla sottrazione degli ioni negativi agli ioni positivi

$$[Na^+] - ([HCO_3^-] + [Cl^-]) = 12 \pm 4 \text{ mEq/l}$$

oppure

$$([Na^+] + [K^+]) - ([HCO_3^-] + [Cl^-]) = 16 \pm 4 \text{ mEq/l}$$

La differenza tra ioni positivi (cationi) e ioni negativi (anioni) rappresenta un GAP di calcolo, quindi fittizio, che ovviamente nell'ambito fisiologico è neutralizzato dalla somma tra: albumina+lattati+piruvati+solfati+fosfati.

Nel caso in cui l'acidosi sia associata ad un incremento del GAP anionico la causa può risiedere nell'incremento di uno dei sucitati componenti il gap anionico.

Problemi di interpretazione

Il GAP anionico può essere soggetto a problemi di interpretazione ²⁶⁻²⁸ che ne possono rendere complesso l'utilizzo in area critica:

- 1) l'albumina si può comportare come molecola anfotera (si comporta da base in ambiente acido e da acido in ambiente basico)

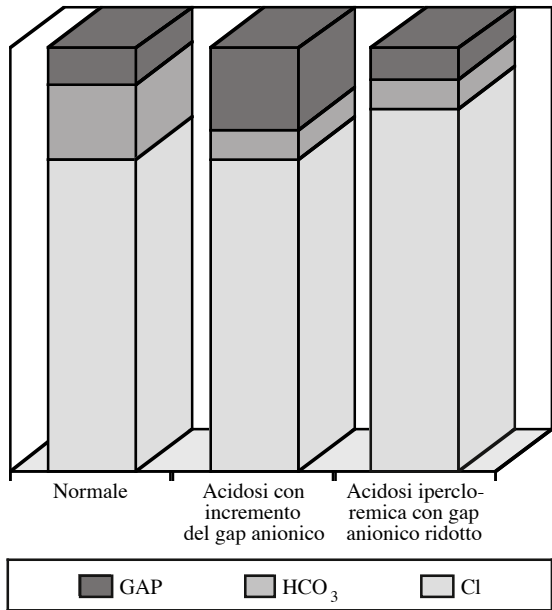


Fig. 3. — Acidosi metabolica. A=normale; B=acidosis con incremento del gap anionico; C=acidosis ipercloremica con gap anionico ridotto.

e pertanto creare dei problemi nell'interpretazione del GAP anionico;

2) il GAP può andare incontro a delle modificazioni nelle ipoalbuminemie o in caso di aumento di cationi diversi dal Na^+ (Ca^{++} , Mg^{++} , Li^+) che non vengono presi in considerazione nel calcolo del GAP anionico;

3) la somministrazione di sali di sodio (penicillina sodica) aumenta il GAP senza acidosis;

4) la disidratazione aumenta il GAP per aumento della concentrazione di tutti gli ioni, mentre la ritenzione idrica per il motivo opposto riduce il GAP.

Nonostante questi limiti il GAP anionico rappresenta un utile strumento di classificazione delle acidosis metaboliche (fig. 3).

Acidosis con GAP aumentato

Verosimile incremento di idrogenioni che sono stati parzialmente tamponati dai bicarbonati con esaurimento degli stessi senza sostituzione con cloro ioni:

- produzione aumentata: lattati, chetoacidosi diabetica e alcolica;
- eliminazione ridotta: insufficienza re-

nale

Acidosis con GAP anionico nella norma

Acidosis ipercloremica. — Ve rosimile perdita di bicarbonati accompagnata da riassorbimento di Cl^- per mantenere la neutralità elettrica:

- renale;
- gastroenterica.

Alcalosis metabolica

Affrontiamo infine quelle che sono le più comuni cause di alcalosis metabolica che si aggiungono a coesistenti disordini (più comunemente acidosis) respiratori^{10, 29, 30}.

Le alcalosis metaboliche possono essere suddivise in due gruppi:

- cloruro sensibili;
- cloruro resistenti.

Cloruro sensibile

Queste forme sono caratterizzate da una bassa concentrazione di cloruri nelle urine, indice di deplezione sistemica di cloruri: concentrazione urinaria di cloruri $<15 \text{ mEq/l}$.

Le cause più frequenti sono:

1) Perdita di succhi gastrici.

Il succo gastrico ha una concentrazione idrogenionica di 50-100 mEq/l; la produzione di acido cloridrico è associata ad un meccanismo di riassorbimento ematico di bicarbonati: si mantiene la neutralità ematica poiché a livello pancreatico si verifica un meccanismo secretivo di bicarbonati che ne controbilancia l'assorbimento gastrico.

Questo meccanismo di compenso pancreatico ovviamente non si verifica nel caso di:

- vomito;
- assorbimento da sondino naso-gastrico.

2) Diuretici.

I diuretici determinano la perdita urinaria di elettroliti e acqua libera.

I passaggi successivi sono:

- a) perdita di Na e H_2O per l'azione del diuretico;

b) perdita di Cl che segue il Na per mantenere l'equilibrio di carica nei liquidi extracellulari: la perdita di cloro viene controbilanciata a livello renale dal riassorbimento di bicarbonati (quindi alcalosi da riassorbimento di bicarbonati);

c) perdita di K dovuta all'inondazione tubulare di sodio per scambio mediato dalla pompa sodio-potassio e perdita di Mg da azione diuretica che peggiora la perdita di K attraverso meccanismi non chiariti: la deplezione di potassio favorisce infine l'alcalosi extracellulare favorendo l'accumulo di idrogenioni nella cellula per scambio idrogenioni-potassio e la secrezione di idrogenioni a livello dei tubuli renali distali (conseguente alcalosi da eliminazione attiva di idrogenioni)

3) Ipovolemia.

L'ipovolemia è causa di alcalosi per:

- concentrazione dei bicarbonati;
- stimolo del sistema renina-angiotensina aldosterone che provoca perdita di idrogenioni e potassio a livello dei tubuli distali.

4) ipercapnia cronica corretta troppo rapidamente con bicarbonati (per esempio in corso di ventilazione meccanica).

Cloruro resistente

L'alcalosi metabolica cloruro resistente è caratterizzata da un'elevata concentrazione di cloruri: concentrazione urinaria >25 mEq/l indice di assente deplezione di cloro ed è di più raro riscontro in area critica.

Le cause più comuni sono:

1) eccesso di mineralcorticoidi (anche possibile in seguito a generoso utilizzo di corticosteroidi per lunghi periodi);

2) deplezione potassica spesso associata ai suddetti problemi endocrinologici.

Conclusioni

La gestione dell'insufficienza respiratoria acuta e cronica si giova di dati clinici ed emogasanalitici che spesso ci comunicano molto della storia clinica del paziente. Questi dati possono anche costituire un'utile guida ed

indicare ulteriori opzioni farmacologiche e ventilatorie suggerendo l'opportunità di un supporto respiratorio invasivo o non invasivo. Un approccio fisiopatologico all'emogasanalisi costituisce pertanto un bagaglio irrinunciabile per il medico pneumologo ed intensivista.

Riassunto

Patologie polmonari che richiedano una rapida, pratica e critica interpretazione dell'emogasanalisi sono frequenti in unità di terapia intensiva respiratoria. L'incremento della ventilazione meccanica non invasiva ha indotto i clinici ad incrementare le proprie conoscenze scientifiche per affrontare, spiegare e gestire i problemi respiratori e metabolici che si accompagnano a patologie diffuse del parenchima polmonare quali le BPCO, l'edema polmonare acuto, le fibrosi polmonari e l'ALI/ARDS. Inoltre i pazienti sottoposti a trapianto polmonare e a chirurgia riduttiva necessitano di accurato monitoraggio dell'acidosi, dell'alcalosi, dell'ossiemia e dell'ipercapnia e dell'interpretazione del ruolo della patologia nello scambio di gas per migliorare la prognosi dopo la chirurgia.

Questa review vuole introdurre un approccio di base, se possibile semplice dal punto di vista fisiopatologico, ad un argomento storicamente complesso: l'interpretazione dell'emogasanalisi e dei meccanismi acido-base.

Parole chiave: Emogasanalisi - Ossiemia - Equilibrio acido base.

Bibliografia

1. Steward PA. Independent and dependent variables of acid base control. *Respir Physiol* 1978;33:9-26.
2. Gilfix BM, Bique M, Magder S. A physical chemical approach to the analysis of acid-base balance in the clinical setting. *J Crit Care* 1993;8:187-97.
3. Dantzker DR. Pulmonary gas exchange. In: Dantzker DR, Scharf SM, editors. *Cardiopulmonary critical care*. 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998:29-49.
4. D'Alonzo GE, Dantzker DR. Mechanisms of abnormal gas exchange. *Med Clin North Am* 1983;67:557-71.
5. Kreimer U, Mesmer K. The differential diagnosis of hypoxemia. In: Zander R, Merzluft F, editors. *The oxygen status of arterial blood*. Basel, Switzerland: S. Karger Publisher, 1991:196-202.
6. Rossaint R, Hahn SM, Pappert D, Falke KJ, Rademacher P. Influence of mixed venous PO₂ and inspired oxygen fraction on intrapulmonary shunt in patients with severe ARDS. *J Appl Physiol* 1995;78(4):1531-6.
7. Astrup P, Severinghaus J. The History of blood gases. Acid and bases. Copenhagen: Munksgaard, 1986.
8. Solidoro P. The role of pulmocare in acute and chronic respiratory insufficiency. *Minerva Pneumol* 1998;37(1):23-7.
9. Weinberger SE, Schwartzstein RM, Weiss JW.

- Hypercapnia. *N Engl J Med* 1989;321.
10. Marino P. The ICU book - 2nd edition. Baltimora, USA: Williams and Wilkins, 1998.
 11. Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid base disorders: a practical approach. *Medicine* 1980;59:161-87.
 12. Narins RG, Jones ER, Stom MC, Rudnick MR, Bastl CP. Diagnostic strategies in disorders of fluid, electrolyte and acid base homeostasis. *Am J Med* 1982;72(3):469-520.
 13. De Lucas P, Tarancon C, Puente L, Rodriguez C, Tatay E, Monturiol JM. Nasal continuous positive airway pressure in patients with COPD in acute respiratory failure. A study of the immediate effects. *Chest* 1993;104(6):1694-7.
 14. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A *et al*. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995;333(13):817-22.
 15. Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G. Intrinsic positive end expiratory pressure (PEEPi). *Intensive Care Med* 1995;21:522-36.
 16. Kelsen SG, Borbely BR. The muscles of respiration. In: Dantzker DR, Scharf SM, editors. *Cardiopulmonary critical care*. 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998.
 17. Hubmayr RD. Setting the ventilator. In: Tobin MJ, editors. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: McGraw-Hill, 1994:191-206.
 18. Gattinoni L, D'Andrea L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, Fumagalli R. Regional effects and mechanism of positive end expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1993;269(16):2122-7.
 19. Pinsky MR. Cardiovascular effects of ventilatory support and withdrawal. *Anesth Analg* 1994;79:567-76.
 20. Schuster DP, Kollef MD. Acute respiratory distress syndrome. In: Dantzker DR, Scharf SM, editors. *Cardiopulmonary critical care*. 3rd edition. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998:415-33.
 21. Cohen CA, Zagelbaum G, Gross D, Roussos C, Macklem PT. Clinical manifestation of inspiratory muscle fatigue. *JAMA* 1982;73:308-16.
 22. Weitzenblum E. Acute respiratory failure in the patients with obstructive airways disease. In: Fishman AP, editors. *Pulmonary diseases and disorders*. New York: Mc Graw-Hill, 1988:2287-98.
 23. Emmet M, Narins RG. Clinical use of the anion gap. *Medicine* 1977;56:38-54.
 24. Hoster JR, Perez GO, Materson BJ. Use of the anion gap in clinical medicine. *South Med J* 1988;81:229-37.
 25. Gabow PA, Kaehny WD, Fennessey PV. Diagnostic importance of an increased anion gap. *N Engl J Med* 1980;303:854-8.
 26. Iberti TJ, Leibowitz AB, Papadakos PJ, Fischer EP. Low sensitivity of the anion gap as a screen to detect hyperlactatemia in critically ill patients. *Crit Care Med* 1990;18(3):275-7.
 27. Schwartz-Goldstein B, Malik AR, Sarwar A, Brandtsetter RD. Lactic acidosis associated with a normal anion gap. *Heart-lung* 1996;25:79-80.
 28. Ernest D, Herkes RG, Raper RF. Alteration in anion gap following cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1992;20:52-6.
 29. Friedman BS, Lumb PD. Prevention and management of metabolic alkalosis. *J Intensive Care Med* 1990;5(Suppl):S22-7.
 30. Rose BD. Metabolic Alkalosis. In: Rose BD, editors. *Clinical physiology of acid base and electrolyte disorders*. 4th edition. New York: McGraw-Hill, 1994:515-39.

MINERVA MEDICAL
COPYRIGHT