

EMOGASANALISI

Dr. Federico Olliveri

Medicina d'Urgenza

H. G. Bosco

Email: fed.olliveri@tin.it



Gerarchia degli equilibri nell'organismo:

- 1) equilibrio fra cariche elettriche
- 2) equilibrio osmolare
- 3) equilibrio acido- basico

EGA

- L'apparecchio misura:
 - pH
 - pO₂
 - pCO₂
- Taluni anche la saturazione del O₂
- HCO₃⁻ si deduce dal normogramma
- La triade: pH, pCO₂, HCO₃⁻ è in costante reciproca relazione: non può essere alterato uno solo dei tre.

- La saturazione di O_2 può essere misurata con pulsossimetro (che calcola l'assorbimento differenziale fra due lunghezze d'onda :660 e 940 rispettivamente di ossiemoglobina ed emoglobina ridotta)
- non valutabile se manca il polso capillare (shock, bassa temperatura)
- falsata nei casi
 - di metaemoglobinemia
 - aumento di carbossiemoglobina
 - colorazioni (smalto unghie, blu di metilene)

TECNICA DI ESECUZIONE

- Meglio dall'arteria radiale per:
 - minor rischio
 - migliori circoli collaterali
 - migliore comprimibilità

L'arteria femorale è situata fra la vena
che passa medialmente e il nervo che
passa lateralmente

Ricordare che:

- L'eparina ha pH acido se la si usa in dosi minime
- La plastica ha porosità per l' O₂ (minimo)
- Angolo di inserzione radiale a 30° anche con farfallina 22
- Mescolare il sangue
- Incappucciare la siringa (tappino)
- Pressione: 5 minuti (attenzione ASA e anticoag.)
- Quando ci si rende conto dell'ematoma è tardi: rischio di falso aneurisma
- raffreddare la siringa
- non trasferire in provetta
- esame entro 10 minuti

Se non si effettuano subito le misurazioni:

- il pH scende
- la PCO_2 sale
- la PO_2 scende

Il metabolismo prosegue nei GB, Plts e reticolociti.

Il globulo rosso non è in grado di avere il ciclo di Krebs e la catena respiratoria.

SI HA PRODUZIONE DI CO₂ :

- alla fine della glicolisi nel passaggio piruvato-acetil COA:



- Nel ciclo di Krebs (2 CO₂ + FAD e NAD ridotti che entreranno poi nella catena respiratoria per essere ossidati)

Effetto pratico : i carboidrati aumentano la produzione di CO₂

- La CO_2 da vasodilatazione cerebrale e vasocostrizione sistemica e polmonare
- Evitare possibilmente glucosate nelle IRC tipo 2 cioè ipercapniche e nell'ictus ed altri tipi di problemi cerebrali con edema

- Difficile valutare dal campione se venoso o arterioso in base ai risultati.
- Il consumo di O_2 del braccio può essere basso specie se vi è vasodilatazione.
- La pCO_2 cambia solo di 6 mmHg.

La saturazione di O_2 è derivata (come il HCO_3^-)
però può essere variabile per una serie di
variabili non misurate tipo il 2-3 DPG

Ricordare:

- La curva di dissociazione dell' Hb di Bohr varia a seconda di pH (quindi PCO_2), temperatura e 2-3 DPG.
- Acidosi, ipertermia e aumento del 2-3 DPG la spostano a dx (minor affinità per l' O_2 quindi maggior cedibilità dei tessuti)
- La temperatura sposta la solubilità di O_2 e CO_2
- Il paziente ipertermico ha più PO_2 e PCO_2 (quindi acidosi) di quello che risulta (l'EGA è sempre misurato a temperatura standard di 37°)

■ Ogni 10 gradi centigradi sopra il 37 correggere aumentando:

- PO₂ del 7.2%
- PCO₂ del 4.4%

■ Valori normali:

Art. PO₂ 90-95 mmHg

Venoso PO₂ 40 mmHg

PCO₂ 40 mmHg

PCO₂ 46 mmHg

pH 7.38-7.42

pH 7.36-7.40

$$PaO_2 = 109 - 0,43 \times \text{età}$$

Il pH dipende dall'equazione di Henderson Hasselback

$$pH = pK + \log \frac{[HCO_3^-]}{0.03 * PaCO_2}$$

Il pH dipende dalla concentrazione di $[H^+]$

L'equazione di Henderson non logaritmica
semplificata di Kassirer Bleich dice che:

$$[H^+] = 24 * \frac{PaCO_2}{[HCO_3^-]}$$

Ad un pH di 7.40 corrisponde una concentrazione di ioni H^+ di 40 mM/l ed ogni deviazione di pH di 0.01 corrisponde alla deviazione opposta in H^+ di 1 mM/l con degli scarti dal 5% al 11% per pH <7.28 e >7.45

La CO_2 prodotta dai tessuti a livello del GR nel capillare tissutale si unisce all'acqua per azione della CARBONICO ANIDRASI formando acido carbonico



- H_2CO_3 dissocia in H^+ e HCO_3^-
- l' H^+ viene tamponato dall'emoglobina ridotta e l' HCO_3^- esce dal globulo rosso scambiandosi con Cl^-
- A livello del capillare polmonare l' HCO_3^- rientra nel globulo rosso scambiandosi con Cl^-

- L'emoglobina si ossida prendendo O_2 dall'alveolo e cede il protone H^+ che forma H_2CO_3 (acido carbonico)
- L'anidrasi carbonica riforma H_2O e CO_2 e questo volatile esce sotto un gradiente di concentrazione nell'aria espirata
- In tal modo il polmone regola il pH poiché eliminando CO_2 elimina H_2CO_3 e quindi idrogenioni.

...fegato

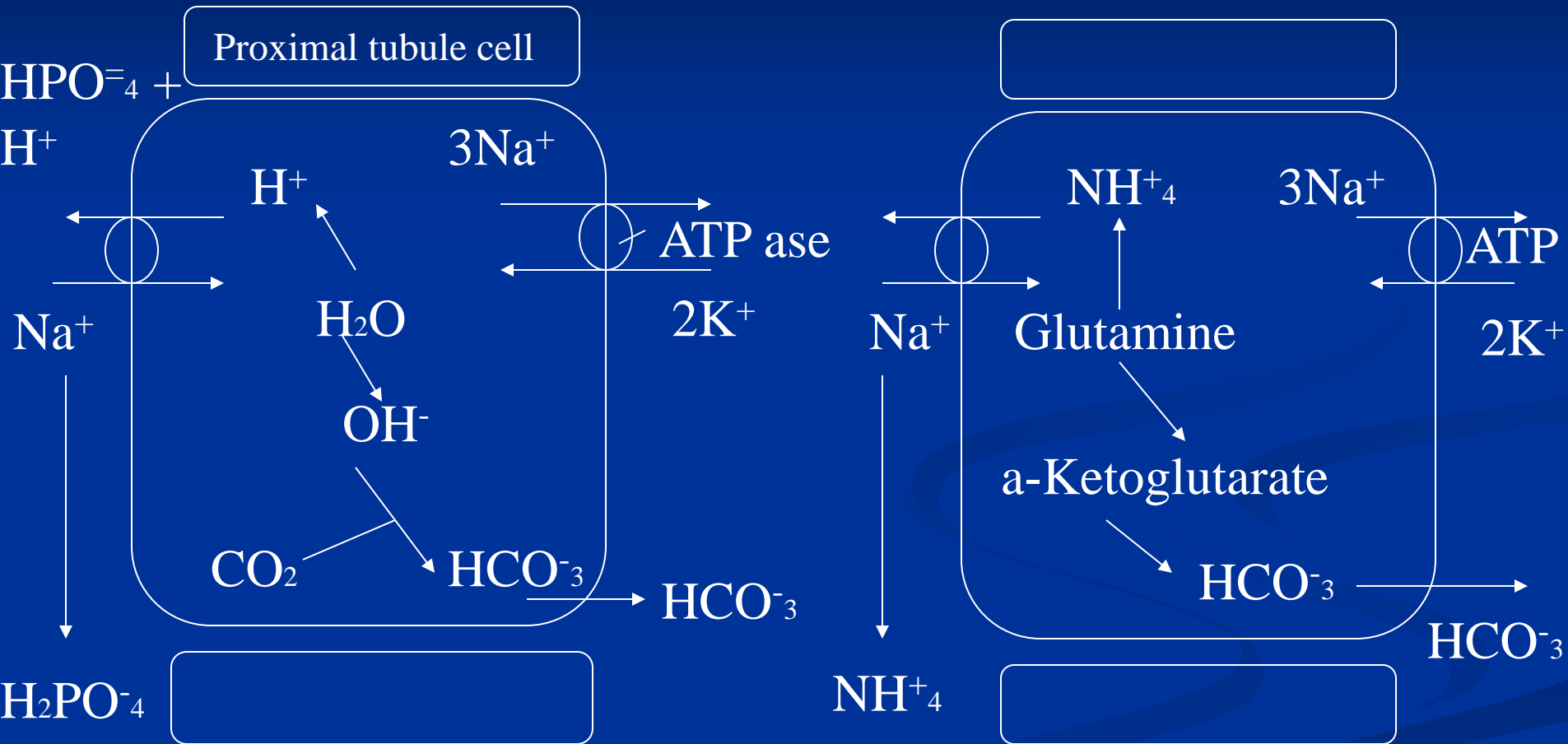
- Anche il fegato interviene nella regolazione del pH in quanto in grado di metabolizzare l'acido lattico (rigenerando del bicarbonato)
- Bisogna tenere presente che l'acido lattico si forma fisiologicamente (soprattutto nello sforzo muscolare) ma è prontamente rimosso dal fegato:

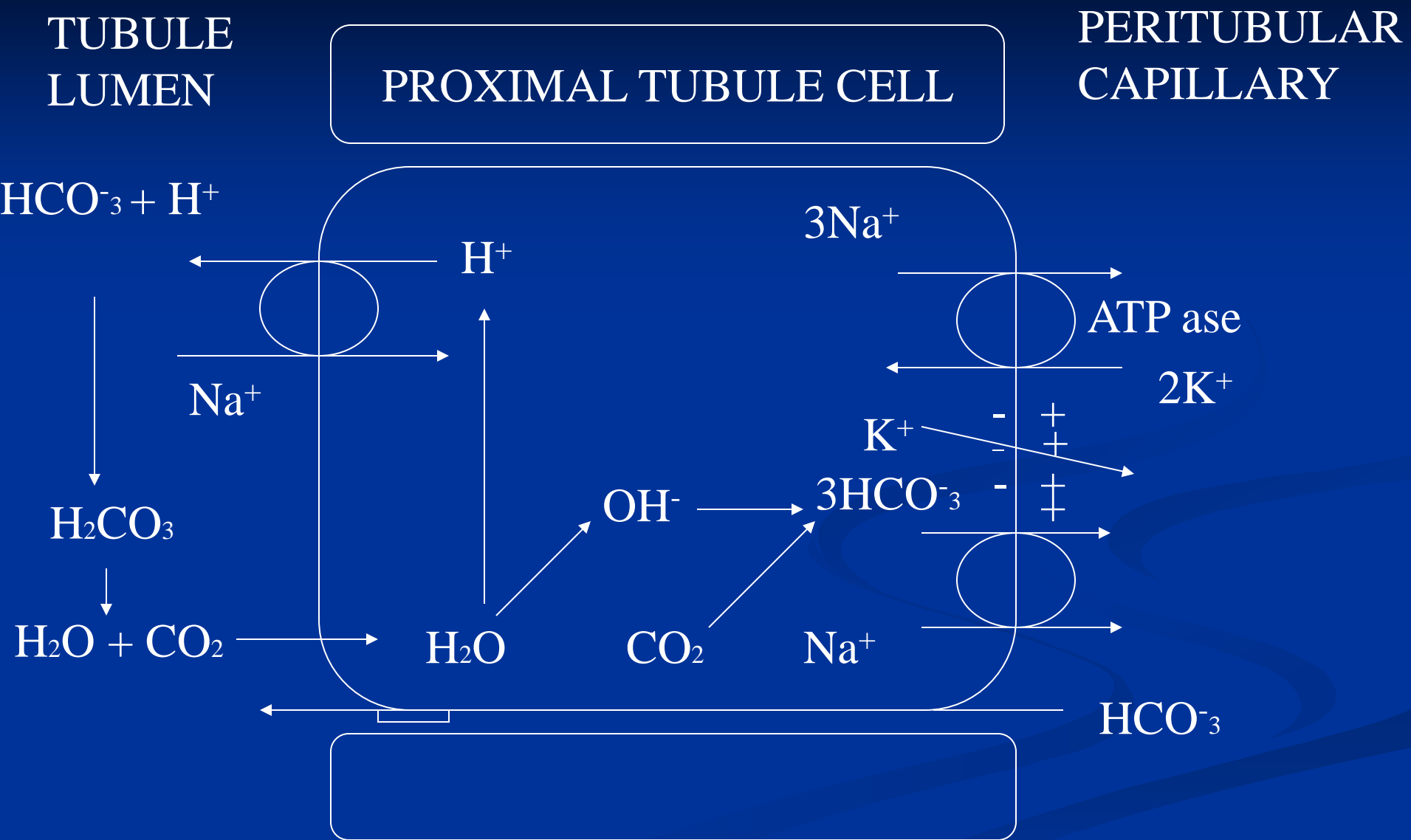


- L'organo però più importante nella regolazione del pH è il RENE

Tubule lumen

Peritubular capillary





■ Il pH varia a seconda della $[H^+]$

■ poiché $[H^+] = 24 \frac{PCO_2}{HCO_3^-}$

■ il pH diminuisce se aumenta

la PCO_2 (ridotta ventilazione polmonare)

■ il pH diminuisce se si riduce l' HCO_3^- (componente metabolica del equilibrio acido basico)

Quindi pH \uparrow se $PCO_2 \downarrow$ o $HCO_3^- \uparrow$

La PCO_2 esprime in mmHg la tensione di CO_2 nel sangue che è direttamente proporzionale alla quantità di H_2CO_3 in soluzione

Aumento primitivo della PCO_2 (>45 mmHg) si chiama ipercapnia e determina un aumento della concentrazione di H_2CO_3 (e quindi H^+) che si definisce **acidosi respiratoria**

Diminuzione primitiva della PCO_2 (<35 mmHg) cioè ipocapnia determina una diminuzione di H_2CO_3 e quindi di $[H^+]$ che si definisce **alcalosi respiratoria**

Disordini primitivamente respiratori inducono
risposte metaboliche compensatorie e
viceversa, quindi PCO_2 e HCO_3^- salgono
assieme e scendono assieme

Acidosi metabolica è una diminuzione primitiva della concentrazione di HCO_3^- ($< 24 \text{ mEq/l}$) determinata da un loro consumo per tamponare l'accumulo esogeno o endogeno di acidi, o da una loro perdita con conseguente diminuzione del $\text{pH}[\text{H}^+]$ e compensatoria discesa della PCO_2

Alcalosi metabolica è un aumento della concentrazione degli HCO_3^- (> 24 mEq/l) determinata dalla loro ritenzione renale o dalla perdita di H^+ con conseguente aumento del pH e compensativo aumento della PCO_2

Le 4 situazioni possono mescolarsi in quadri più complessi (oltre alla fisiologica mescolanza dovuta ai fenomeni di compenso)

Formule per il calcolo del compenso

- MODIFICAZIONE della PCO₂ sul pH

$$\text{delta pH} = (\text{PCO}_{2\text{oss}} - 40) \times 0.008$$

Nell'acidosi respiratoria cronica per ogni aumento di CO₂ di 1 mmHg vi è un aumento di [HCO₃⁻] di 0.3 mM

Nell'acidosi respiratoria acuta invece di 0.1

Nell'alcalosi respiratoria

- Nell'alcalosi respiratoria acuta ogni 10 mmHg di riduzione della PaCO_2 vi è una riduzione di HCO_3^- di 2 mEq/L
- Nella cronica di 4 mEq/L
(l'alcalosi respiratoria cronica è l'unico disordine semplice in cui il compenso porta a totale correzione del pH)

Nell'acidosi metabolica

$$PCO_2 \text{ MOD} = 1.5 \times [HCO_3^-] + 8$$

Oppure :

la $PaCO_2$ si riduce di 1,2 mmHg per ogni 1 mmEq/L di riduzione di HCO_3^-



Nell'alcalosi metabolica

- Per ogni aumento di 1 mEq/L di HCO_3^- vi è un aumento di 0,6 mmHg di PaCO_2

Deficit di HCO_3^-

=

$0.5 \times \text{p.corporeo} \times (24 - \text{HCO}_3^- \text{ OSS})$

si ottiene un valore espresso in mEq

Variazioni di Na nell'iperglicemia

- Riduzione di Na di 1 mEq ogni 62 mg di glucosio

oppure

- Ogni 100 mg di glucosio al di sopra dei normali 100 il Na diminuisce di 1.6 mEq

pH e K

- K aumenta di 0.6 mEq ogni diminuzione di 0.1 di pH

Gap anionico

- Le cariche + devono essere bilanciate dalle cariche -
- I cationi dosati di routine sono Na^+ e K^+ gli anioni HCO_3^- e Cl^-

$$\text{Na}^+ - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-] = 9-11 \text{ mEq}$$

- Gli ioni negativi non misurati sono: proteine, albumina, fosfati, solfati, acidi organici.
- Gli ioni positivi non misurati sono: Ca^{++} e Mg^{++}
paraproteine ,fibrinogeno

Quando vi sono acidi organici o inorganici in eccesso (fosfati, solfati, lattato, aceto acetato, β OH butirrato) l'intervallo anionico si espande a spese dei bicarbonati che vengono consumati per tamponare l'eccesso di acidi (in modo equimolare) mentre la concentrazione di Cl^- rimane invariata (acidosi metaboliche ad elevato gap anionico o normocloremiche) tenendo presente che:

Il rapporto dell'aumento dell'anion gap e la riduzione del bicarbonato può essere diversa da 1:1, generalmente:

$$\frac{\Delta_{latt}}{\Delta_{HCO_3}} = 1.6$$

Quando vi è perdita di HCO_3^- (diarrea, drenaggio pancreatico o biliare, ureterosigmoidostomia, acidosi tubolare e renale) vengono trattenuti in scambio ioni Cl^- e l'intervallo anionico rimane invariato, parliamo allora di acidosi metaboliche a normale gap anionico o ipercloremiche.

L'aumento del gap anionico è pertanto corrispondente alla concentrazione degli acidi non misurati e a scopo clinico può sostituire la misurazione.

Riduzione del gap anionico si può avere per riduzione di cariche negative (ipoalbuminemia) o aumento di cationi non sodici (paraproteine nel mieloma, iper Ca^{++} , iper Mg^{++} , intossicazione da litio).

- abbassamento di 1gr di alb = abbassamento di 2.5 mEq di anion gap .

Regole nell'interpretazione dell'EGA

- Disturbo primitivo e compenso sono rivolti sempre nello stesso senso: diminuzione di HCO_3^- è accompagnata da diminuzione di PCO_2 e viceversa. Idem per l'aumento
- il compenso non corregge mai in eccesso
- il compenso non corregge il pH fino alla normalità
- la PCO_2 non scende mai al di sotto dei 10 mmHg per i limiti fisiologici della ventilazione

CONTINUA

- Bisogna fare sempre riferimento ai limiti e tempi del compenso
- Se il compenso non è appropriato è presente un disturbo misto
- Un disordine anche importante dell'equilibrio acido base è possibile anche con pH normale

Come leggere un EGA: metodo

- 1) guardare il pH: se superiore a 7,4 :alcalosi, se inferiore a 7,4 : acidosi.
- 2) guardare la pCO₂: se superiore a 40 componente di acidosi respiratoria, se inferiore a 40 di alcalosi respiratoria.
- 3) correggere il pH per la pCO₂
($\Delta \text{pH} = (\text{pCO}_2 - 40) \times 0,008$) e valutare così la componente metabolica.

- 4) valutare l'anion gap: $\text{Na} - (\text{HCO}_3 + \text{Cl})$
se superiore a 10 mEq/L in assenza di paraproteinemie o ipoalbuminemia, aggiungere il valore eccedente al HCO_3 in modo equimolecolare o dividendo per 1,6 se vi è acidosi lattica, per ottenere il vero HCO_3 aggiungendogli quello consumato.
- 5) in caso di acidosi respiratoria valutare dal compenso la componente acuta e quella cronica: in acuto HCO_3 aumenta di 0,1 ogni aumento di pCO_2 di 1mmHg; in cronica di 0,3 (O 0,4 secondo altri autori)
- 6) in caso di acidosi metabolica valutare il compenso: la pCO_2 corretta è = $\text{HCO}_3 \times 1,5 + 8$

- 7) nell'alcalosi metabolica l'aumento di $p\text{CO}_2$ è di 0,6 mmHg per ogni aumento di HCO_3 di 1 mEq/L
- 8) nell'alcalosi respiratoria il HCO_3 scende di 0,2 ogni riduzione di $p\text{CO}_2$ di 1 mm/Hg in acuto e di 0,4 in cronico
- 9) ricordarsi di correggere il K per il pH :
il K aumenta di 0,6 mEq/L ogni riduzione di 0,1 di pH

Cause di acidosi metabolica 1

Acidosi ad elevato anion gap:

- Chetoacidosi : diabetica , da alcool, da digiuno, da immaturità epatica nei bambini (acetone)
- Acidosi lattica
- Eccesso solfati e fosfati in insufficienza renale
- Etanolismo acuto
- Metanolo
- Glicole etilenico
- Intossicazione da salicilati
- Intossicazione da paraldeide

Cause di acidosi metaboliche 2 : ipercloremiche

Perdita di bicarbonato dal rene:

- Acidosi tubulare renale

Perdita di bicarbonato dall'intestino:

- Ureterosigmoidostomia
- Diarrea
- Fistola pancreatica
- Fistola intestinale

Farmaci inibitori dell'anidraasi carbonica

Assunzione di acido cloridrico

Table 69-3. Causes of Types 1 and 2 Renal Tubular Acidosis

Distal (type 1) RTA	Proximal (type 2) RTA
Idiopathic	Hereditary disorders
Genetic	Cystinosis
Familial	Tyrosinemia
Marfan's syndrome	Wilson's disease ^b
Ehlers-Danlos syndrome	Glycogen storage disease, type 1
Disorders of calcium metab- olism	Pyruvate carboxylase defi- ciency
Idiopathic hypercalciuria	Galactosemia
Hypervitaminosis D	Acquired disorders
Hyperparathyroidism	Multiple myeloma ^b
Hypergammaglobulinemic states	Vitamin D deficiency
Amyloidosis ^a	Nephrotic syndrome
Cryoglobulinemia	Toxins and drugs
Drugs and toxins	Lead
Amphotericin B	Cadmium
Lithium carbonate	Mercury
Toluene ^c	Uranium
Autoimmune diseases	Copper (Wilson's disease) ^b
Sjögren's syndrome ^a	Carbonic anhydrase inhibi- tors
Thyroiditis	Outdated tetracycline
Chronic active hepatitis	Streptozotocin
Primary biliary cirrhosis	
Miscellaneous	
Cirrhosis	
Medullary sponge kidney	
Associated with hyperkalemia	
Urinary tract obstruction	
Sickle cell anemia	
Systemic lupus erythematosus	
Renal transplant rejection ^a	

^aAlso may cause proximal RTA.

^bAlso may cause distal RTA.

^cMetabolism to hippuric acid may cause AG to increase.

Cause di acidosi lattica

- Ipossia da causa polmonare
- Ipossia da insufficienza cardiaca
- Shock settico
- Etilismo acuto
- Avvelenamento da cianuri
- Ipossia da grave anemizzazione
- Multiple organ failure

Cause di alcalosi metabolica 1

- Perdita di secrezioni gastriche (vomito sondino naso gastrico)
- Perdita di secrezioni coliche (adenoma villosa)
- Diuretici tiazidici dell'ansa
- Post ipercapnia
- Iperaldosteronismo primario
- Contrazione di volume
- Ipotassiemia
- Milk alkali syndrome
- Trasfusioni massive (citrato)

Cause di alcalosi metabolica 2

- Sindrome di Cushing
- Iperaldosteronismo secondario
- Ipomagnesiemia
- Sindrome di Bartter
- Sindrome di Liddle
- Refeeding syndrome

Cause di acidosi respiratoria

- insufficienza respiratoria di tipo 2 (ipossica ipercapnica)
- Ipoventilazione per cause:
scheletriche, neurologiche centrali e periferiche, ostruzione vie aeree, farmacologiche, muscolari (sclerosi multipla, miastenia grave, miodistrofie)
- Grande obesità e paralisi diaframmatiche

Cause di alcalosi respiratoria

- ipossia da altitudine
- Ipossia da pneumopatia (asma, polmonite, embolia polmonare,) (fase iniziale)
- Ipossia cardiogena (asma cardiaca ,edema polmonare) (fase iniziale)
- Iperventilazione da farmaci (xantine, catecolamine, analettici, salicilati)
- Iperventilazione da ansia e attacchi di panico
- Sepsi e febbre
- progesterone
- ventilazione meccanica