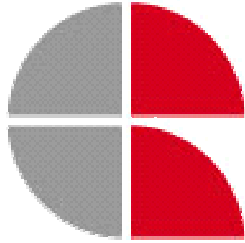


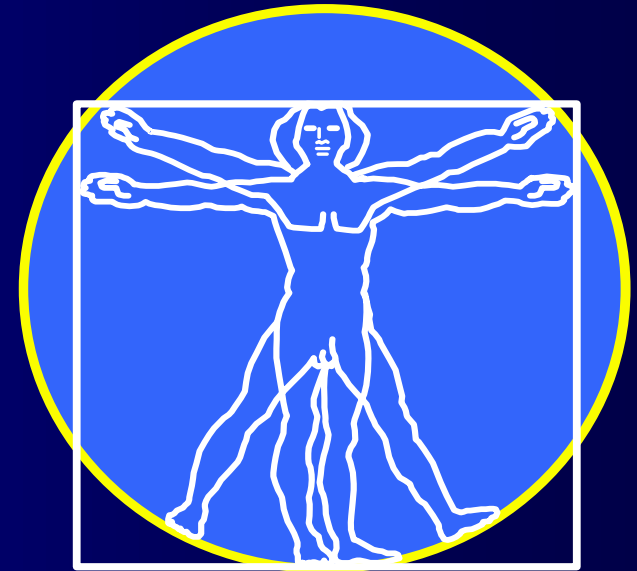
Azienda Ospedaliero Universitaria “Ospedali Riuniti” di Trieste



OSPEDALI RIUNITI DI TRIESTE

**SERVIZIO SANITARIO REGIONALE
AZIENDA OSPEDALIERO - UNIVERSITARIA**

Ospedale di rilievo nazionale e di alta specializzazione
(D.P.C.M. 8 aprile 1993)



Rivisitazione del significato, ruolo ed interpretazione dell'emogasanalisi arteriosa nella patologia respiratoria

Udine 29 ottobre 2004

**Unità Operativa Semplice Fisiopatologia Respiratoria
Responsabile: dott. Fulvio Ciani**

Emogasanalisi arteriosa: indicazioni

- Valutazione dell'ossigenazione
- Valutazione della capacità di trasporto dell'ossigeno
- Valutazione dello shunt intrapolmonare
- **Valutazione della ventilazione**
- **Valutazione dell'equilibrio acido-base**
- Valutazione di risposta alla terapia
- Valutazione diagnostica (desaturazione)
- Controllo della progressione della malattia

Emogasanalisi arteriosa:controindicazioni

- Emogasanalizzatore non tarato perfettamente con gli opportuni controlli di qualità
- Campione coagulato
- Campione con bolle all'interno
- Campione in siringa di plastica custodito a temperatura ambiente per più di 30 minuti (10 se usato per studi di shunt) o per più di 5 minuti in presenza di una elevata conta leucocitaria
- Mancanza di dati identificativi del paziente
- Opportuno indicare: dati identificativi del paziente, nome del medico che ha eseguito il prelievo, indicazione clinica del test, tipo di campione (arterioso, venoso...), FIO₂, tipo di ventilazione meccanica se ventilato

Variazioni di pH PCO₂ ed O₂ indotte dalla conservazione del campione per 10 minuti a temperatura corporea ed a 4 C°

Temperatura C°	pH	PCO ₂ mm Hg	O ₂ ml/ dl
37	- 0,010	+ 1,0	-0,1
4	-0,001	+0,1	-0,01

Effetti della temperatura corporea sui valori emogasanalitici : variazioni in funzione della temperatura nello stesso campione

Temperatura C°	pH	PCO ₂ mm Hg	PO ₂ mm Hg
34	7,440	35	79
37	7,400	40	95
40	7,360	46	114

Effetti della contaminazione con aria dei campioni

	pH	PCO ₂ mm Hg	PO ₂ mm Hg
In vivo	7,400	40	95
Contaminato con aria	7,450	30	110

Emogasanalisi arteriosa: indicazioni

- Valutazione dell'ossigenazione
- Valutazione della capacità di trasporto dell'ossigeno
- Valutazione dello shunt intrapolmonare

Insufficienza Respiratoria

- ANOSSICA FIO₂ ridotta
- IPOSSICA PaO₂ ridotta
- ANEMICA Hb ridotta
- ISTOTOSSICA blocco
fosforilazione ossidativa

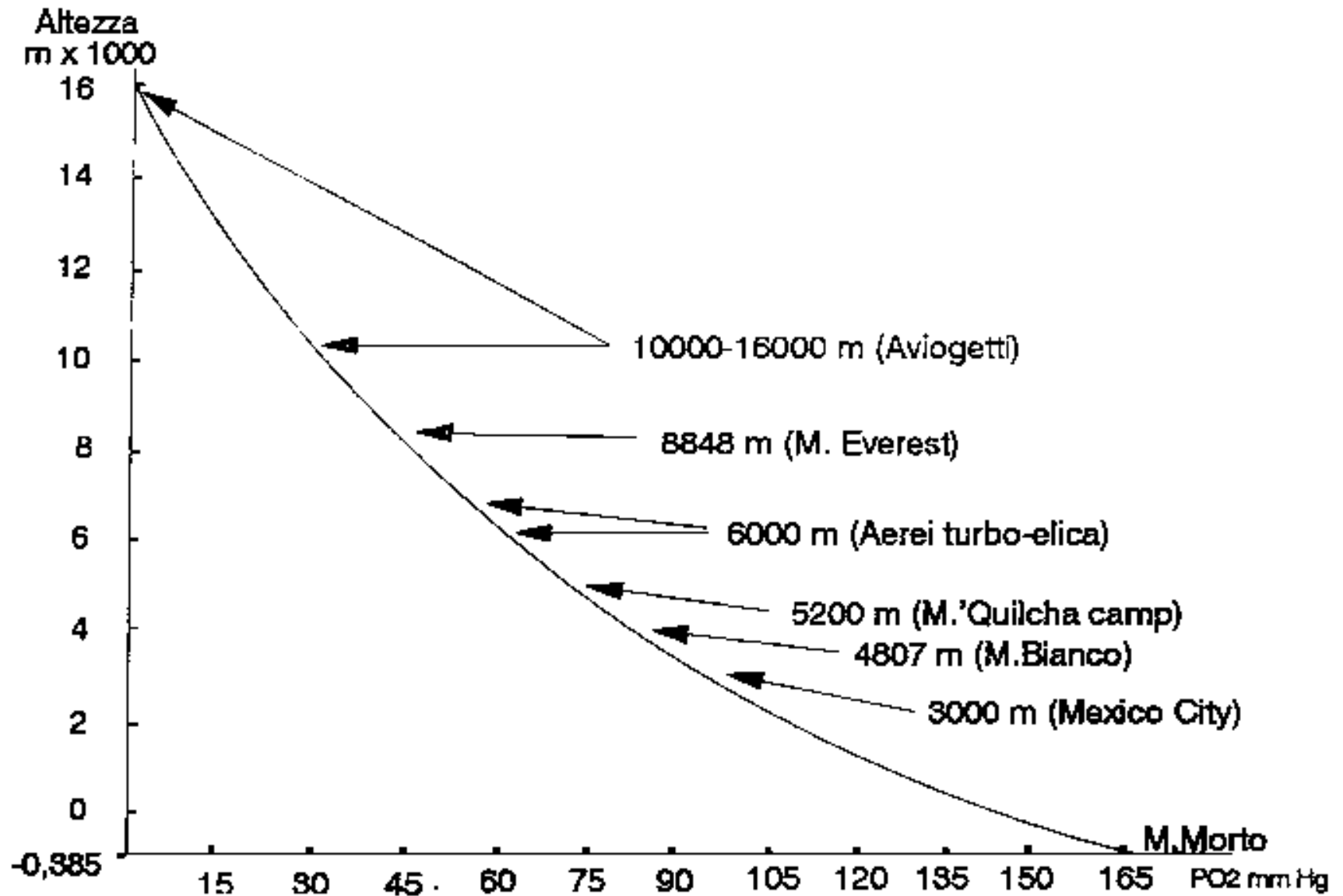
Meccanismi d'insufficienza respiratoria ipossica

Meccanismo	PaO ₂ (aria)	AaPO ₂ (aria)	AaPO ₂ (O ₂)
Ipoventilazione alveolare	Diminuita	Normale	Normale
Difetto di diffusione	Diminuita	Aumentato	Normale
Riduzione ventilazione / perfusione	Diminuita	Aumentato	Normale
Shunt	Diminuita	Aumentato	Aumentato

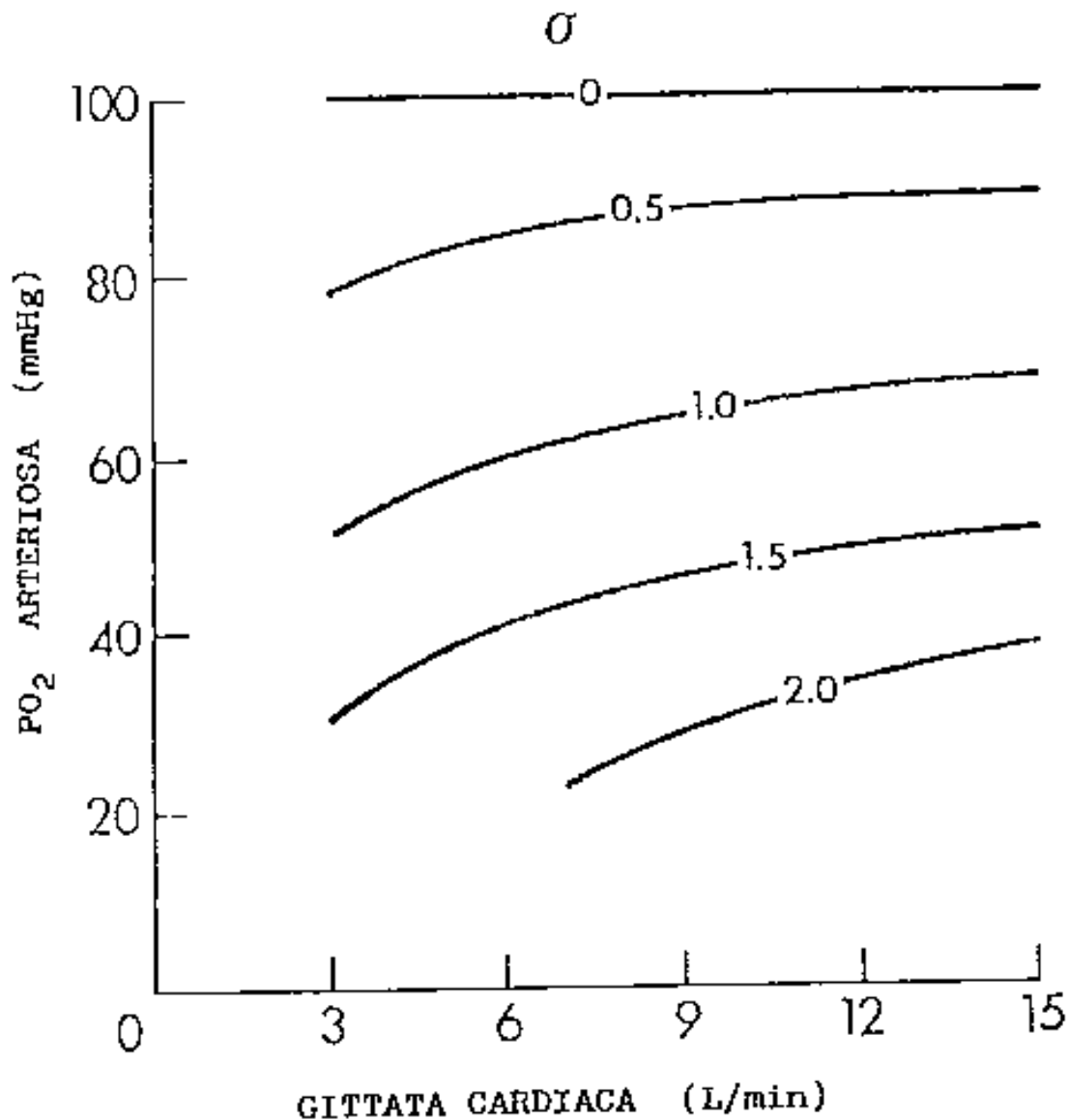
Pressioni parziali e concentrazione dei gas a livello del mare

Elemento	Gas atmosferico in mm Hg	%	Gas umidificato in mm Hg	%	Gas alveolare in mm Hg	%	Gas espirato in mm Hg	%
N ₂	597,00	78,62	563,40	74,09	569,00	74,90	566,00	74,50
O ₂	159,00	20,84	149,30	19,67	104,00	13,60	120,00	15,70
CO ₂	0,30	0,04	0,30	0,04	40,00	5,30	27,00	3,60
H ₂ O	3,70	0,50	47,00	6,20	47,00	6,20	47,00	6,20
TOTALE	760,00	100,00	760,00	100,00	760,00	100,00	760,00	100,00

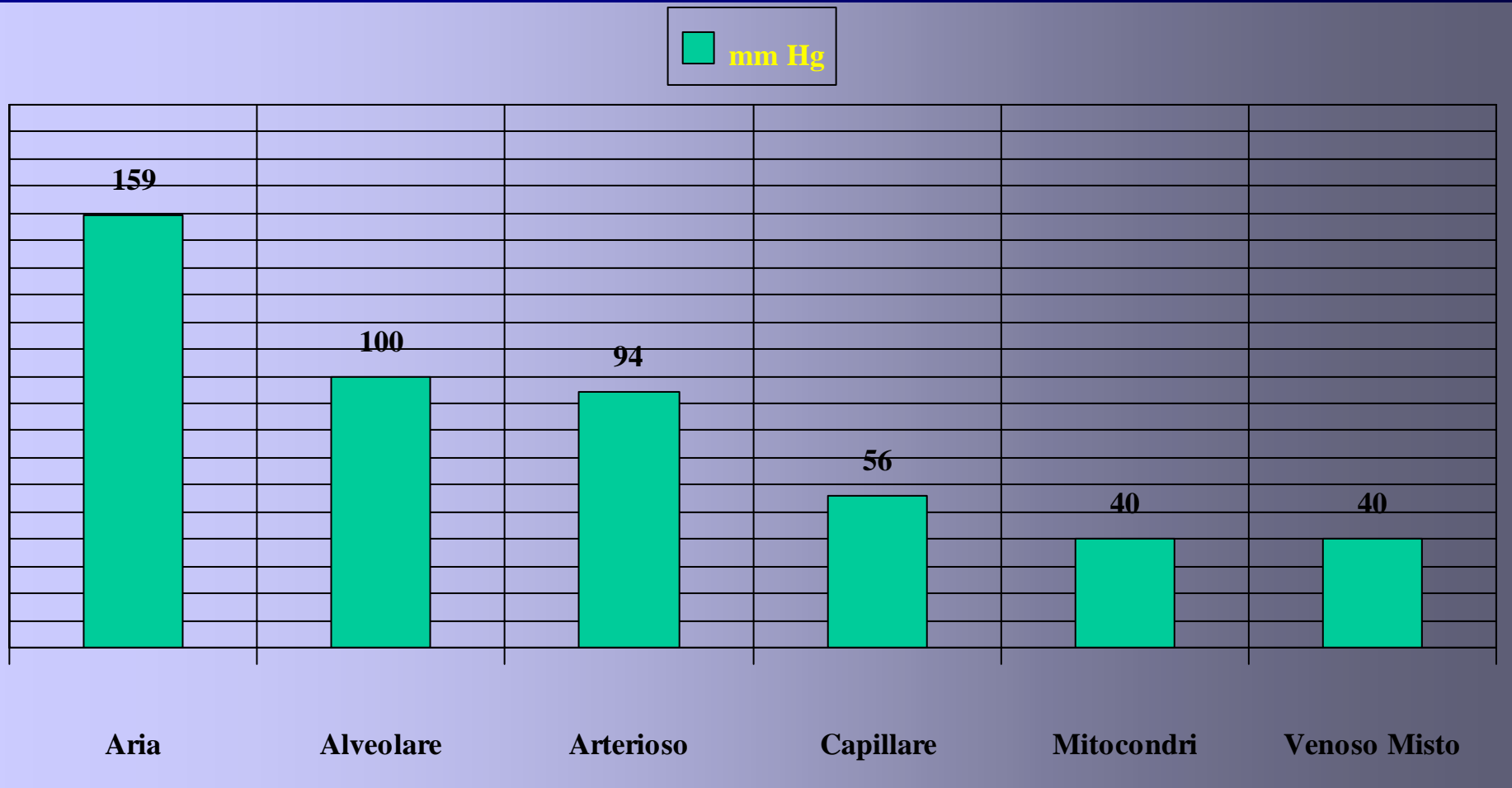
Pressioni parziali di ossigeno inspirato a diverse altitudini



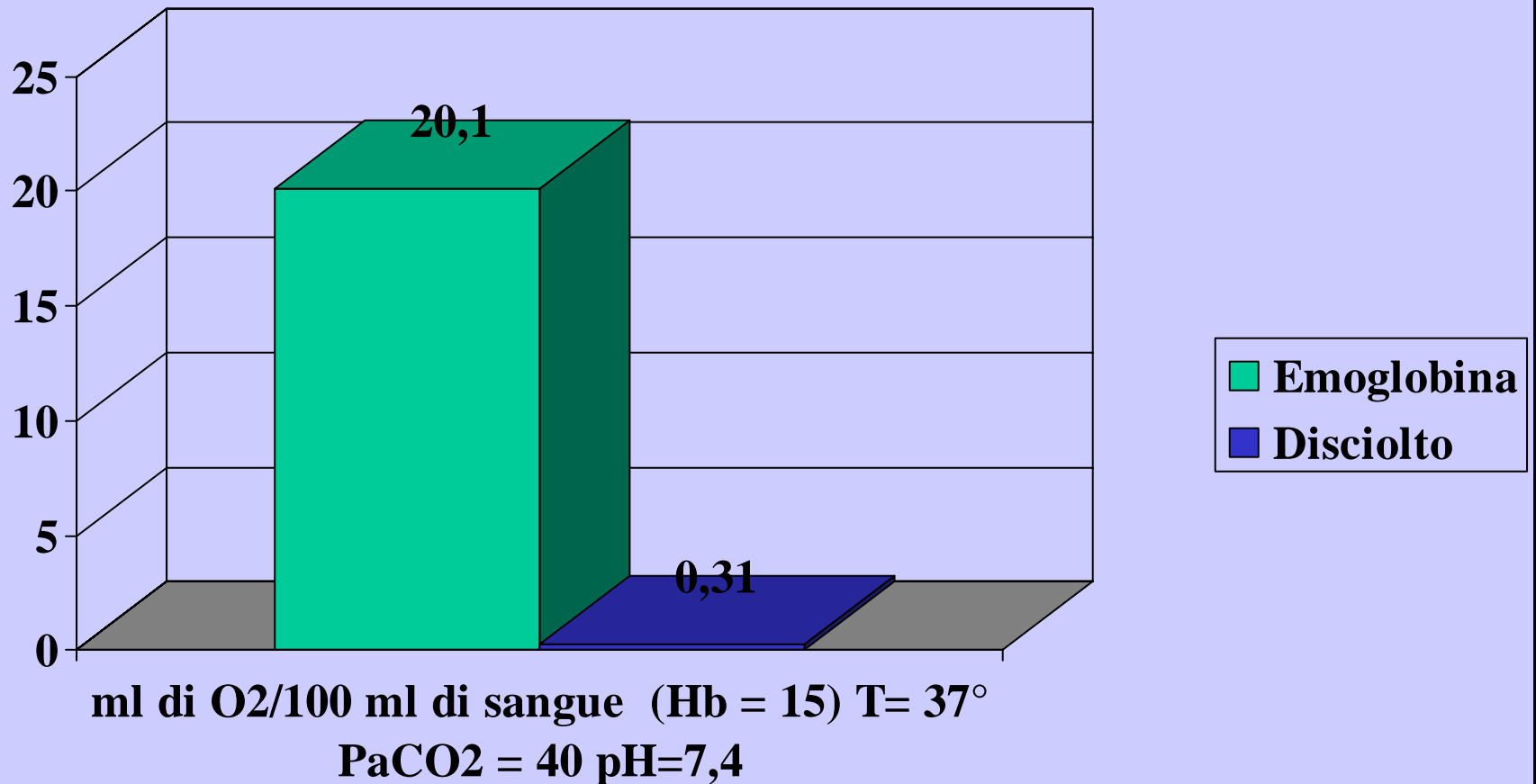
Effetto della riduzione della gittata cardiaca sulla PaO₂ in funzione dell'ineguaglianza del rapporto ventilazione perfusione (in peggioramento dal valore 0 al valore 2)



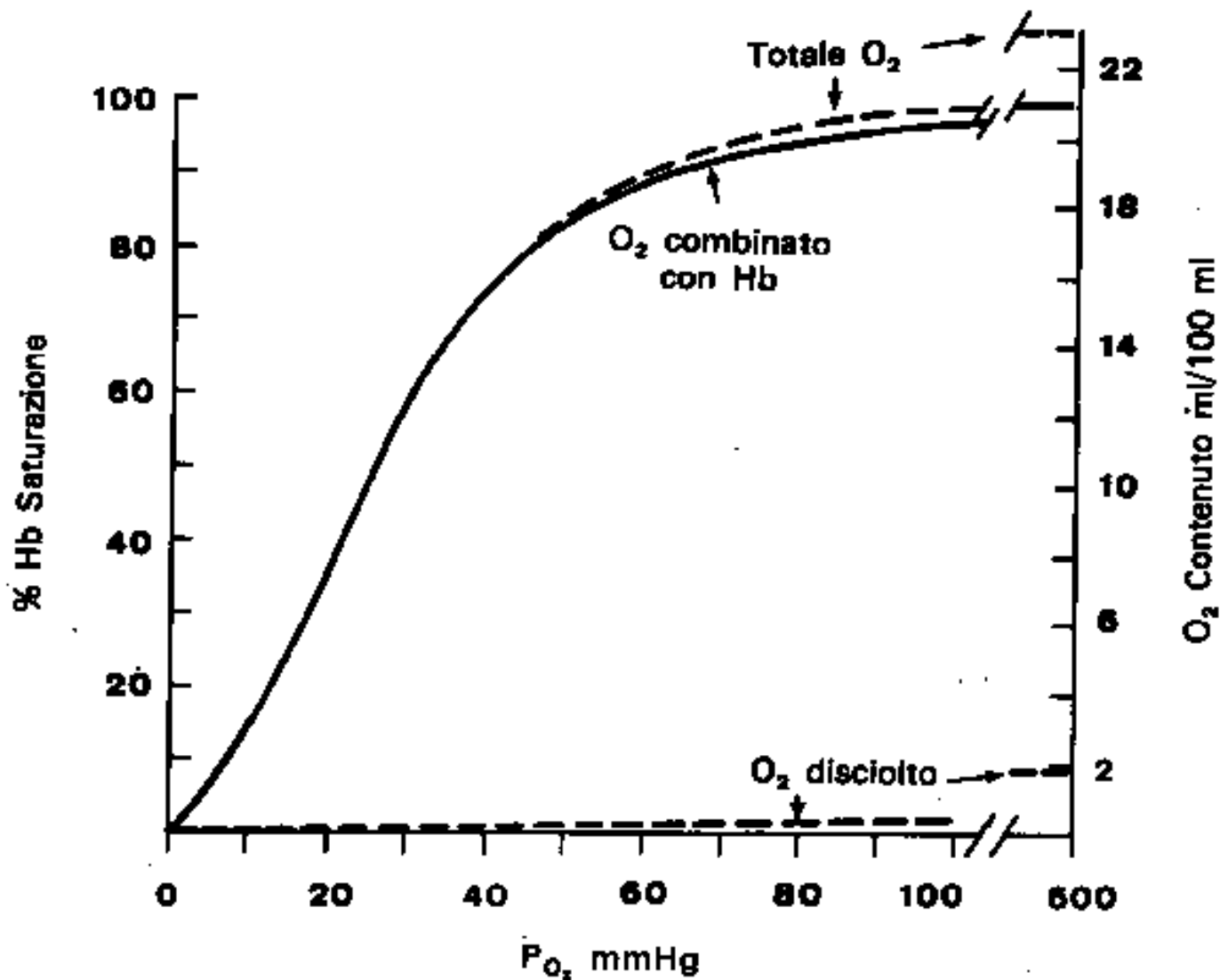
Caduta della pressione parziale di ossigeno



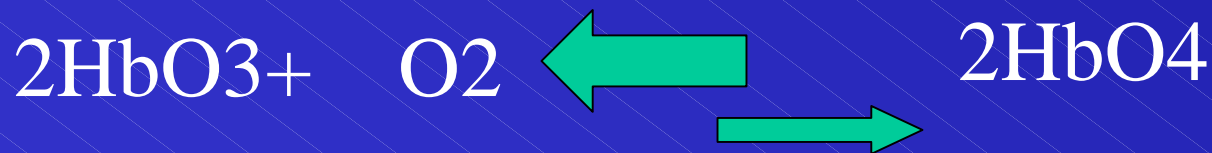
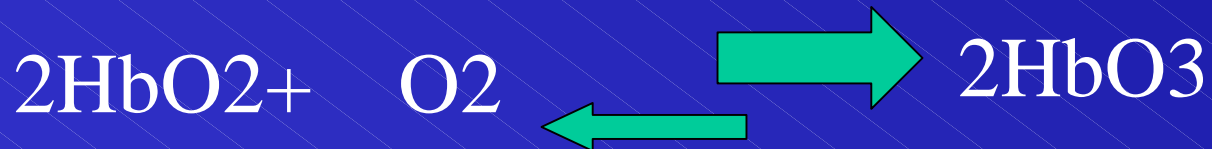
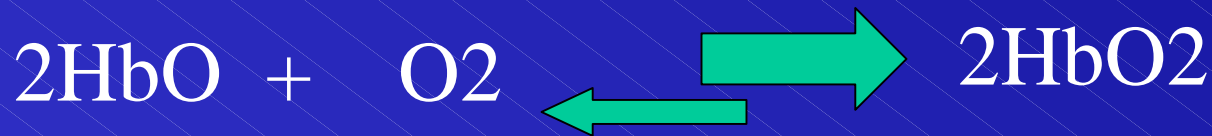
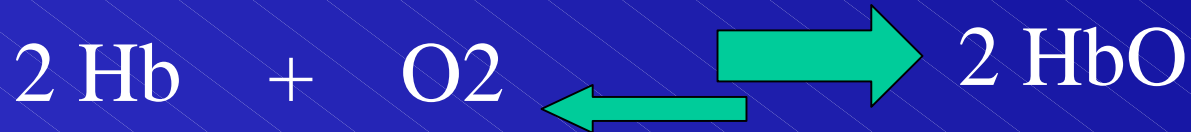
Trasporto dell'ossigeno nel sangue



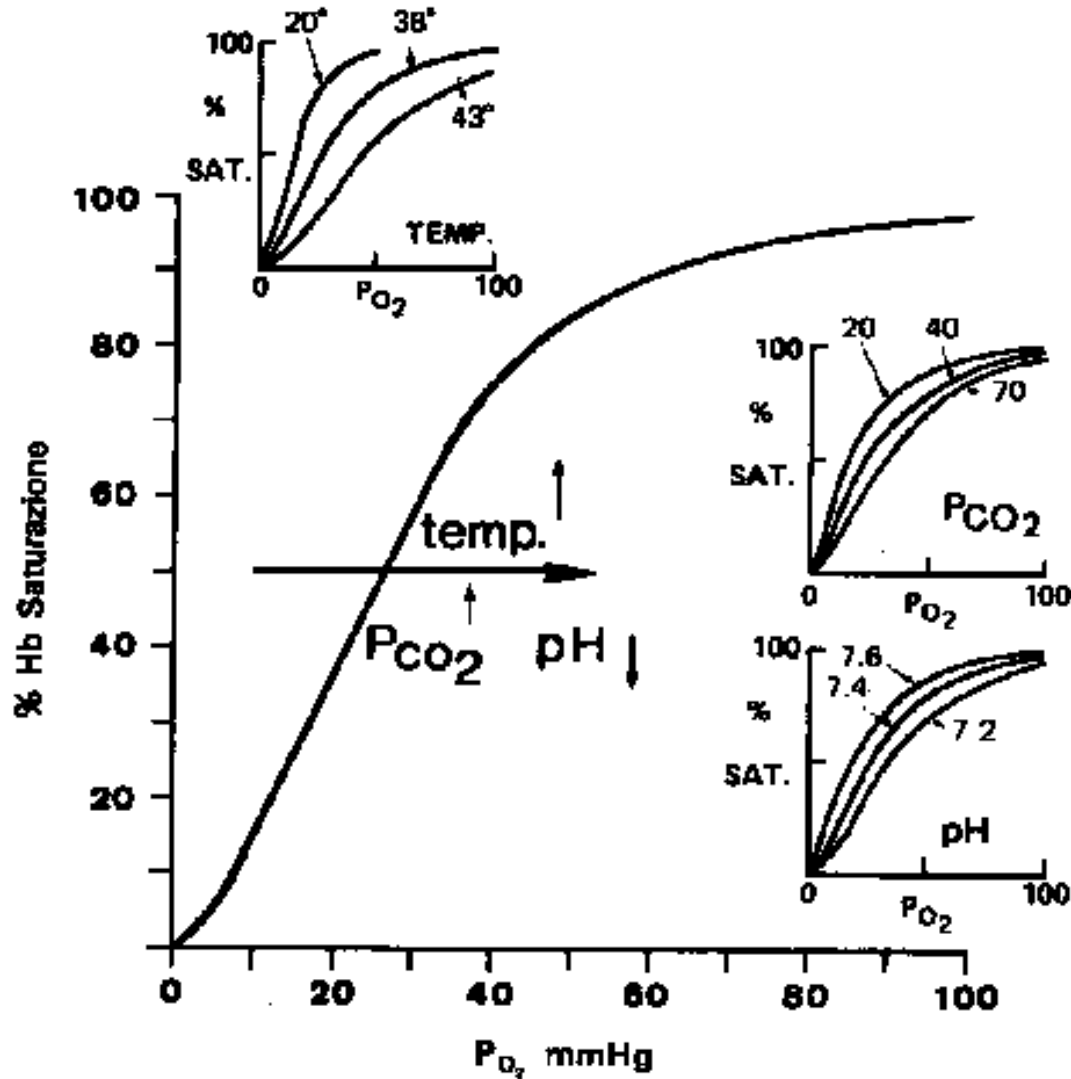
Curva di dissociazione dell'emoglobina per $\text{pH} = 7,4$ $\text{PCO}_2 = 40$ $T^\circ = 37^\circ$
mostra anche il contenuto ematico di O_2 per $\text{Hb} = 15 \text{ g/dl}$



Curva saturazione emoglobina



Influenza di pH, PCO_2 , T° sulla curva di dissociazione dell'emoglobina



TREND PaO₂ IN RAPPORTO ALL'ETA'

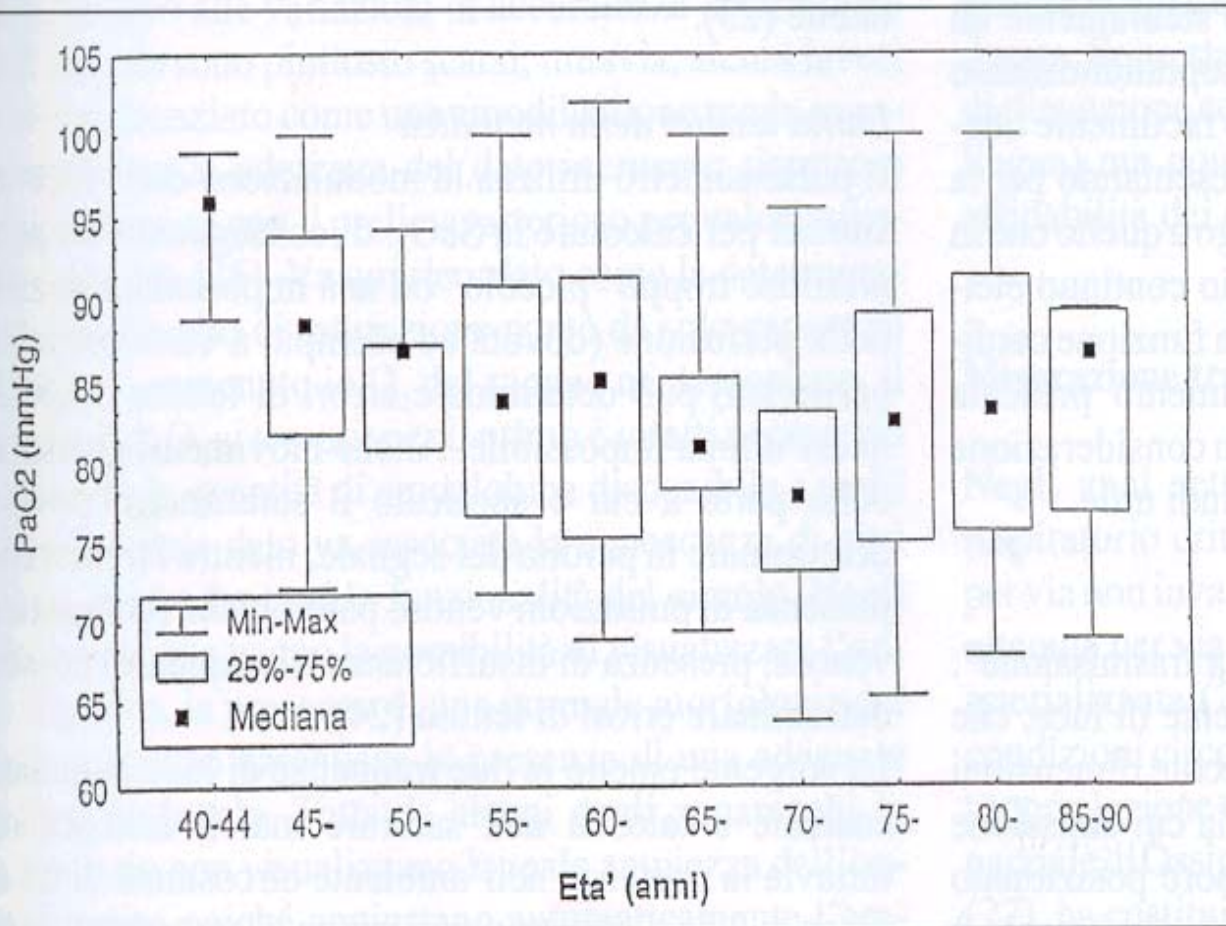
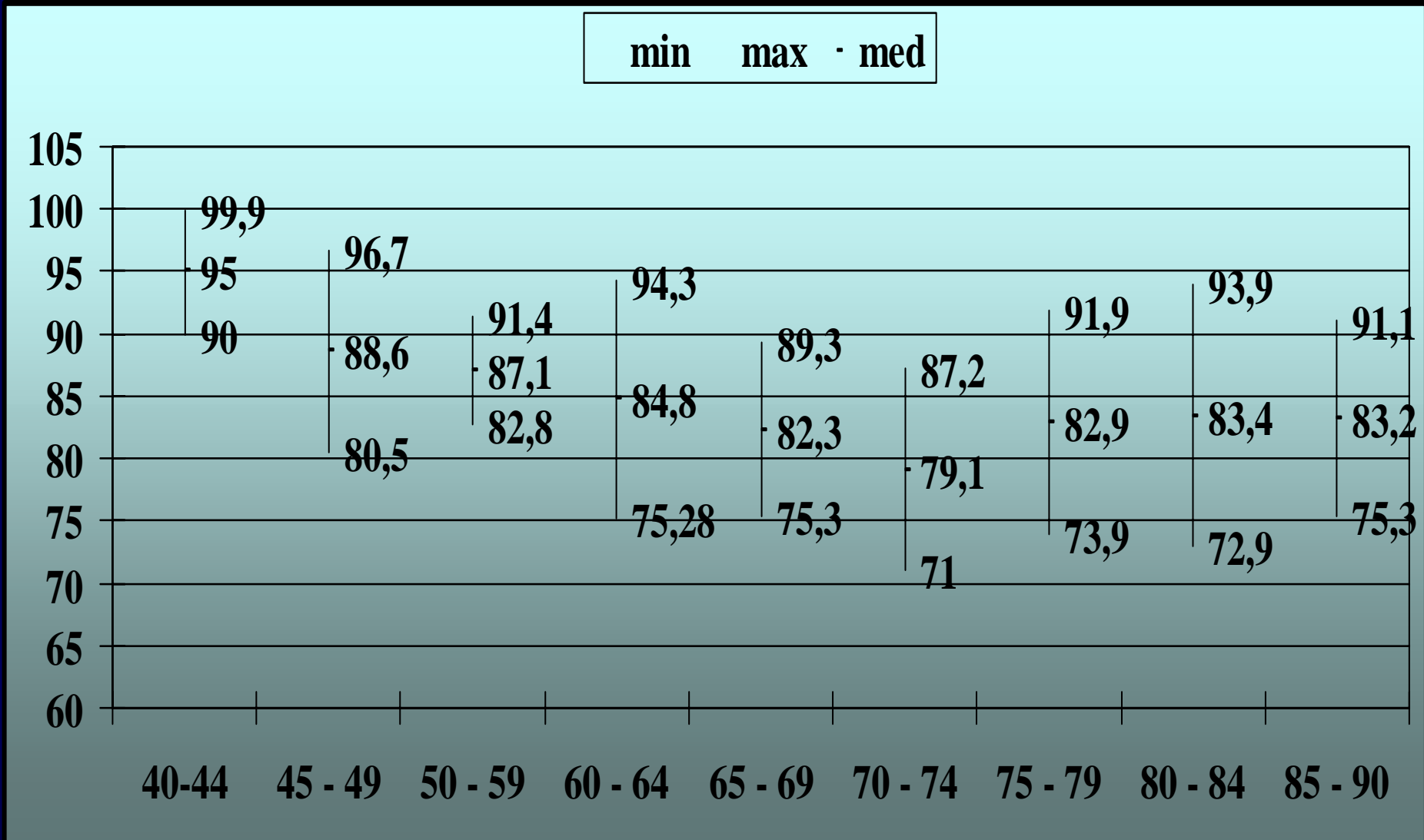


Figura 4 - Trend della PaO₂ per intervalli di età di 5 anni (quadrantini pieni valori medi, rettangoli vuoti range interquartile, T min-max).

Valori di PaO2 in relazione all'età



Differenza alveolo-arteriosa di O₂ AaPO₂

$$AaPO_2 = [(P_b - P_{H_2O}) * F_I O_2 - P_aCO_2 / R] - P_aO_2$$

P_b = pressione barometrica mm Hg

P_{H₂O} = pressione parziale del vapor d'acqua a 37° in mm Hg

F_I O₂ = frazione inspiratoria dell'ossigeno

P_aCO₂ = pressione parziale arteriosa di anidride carbonica in mm Hg

R = quoziente respiratorio V_{CO₂} / V_{O₂}

P_aO₂ = pressione parziale arteriosa di ossigeno in mm Hg

Contenuto di ossigeno nel sangue arterioso CaO_2

$$\text{Ca O}_2 = [1,34 * \text{Hb} * \text{Sat O}_2] + [0,0031 * \text{Pa O}_2]$$

Hb = concentrazione di emoglobina in grammi per decilitro

Sat O₂ = frazione di emoglobina satura

0,0031 = coefficiente di solubilità dell'ossigeno in ml/mm Hg

Pa O₂ = pressione parziale di ossigeno nel campione in mm Hg

$$\begin{aligned}\text{Ca O}_2 &= [1,34 * 15 * 1] + [0,0031 * 100] \\ &= 20,1 + 0,31\end{aligned}$$

$$\begin{aligned}\text{Ca O}_2 &= [1,34 * 15 * 0,85] + [0,0031 * 50] \\ &= 17,08 + 0,155\end{aligned}$$

SHUNT

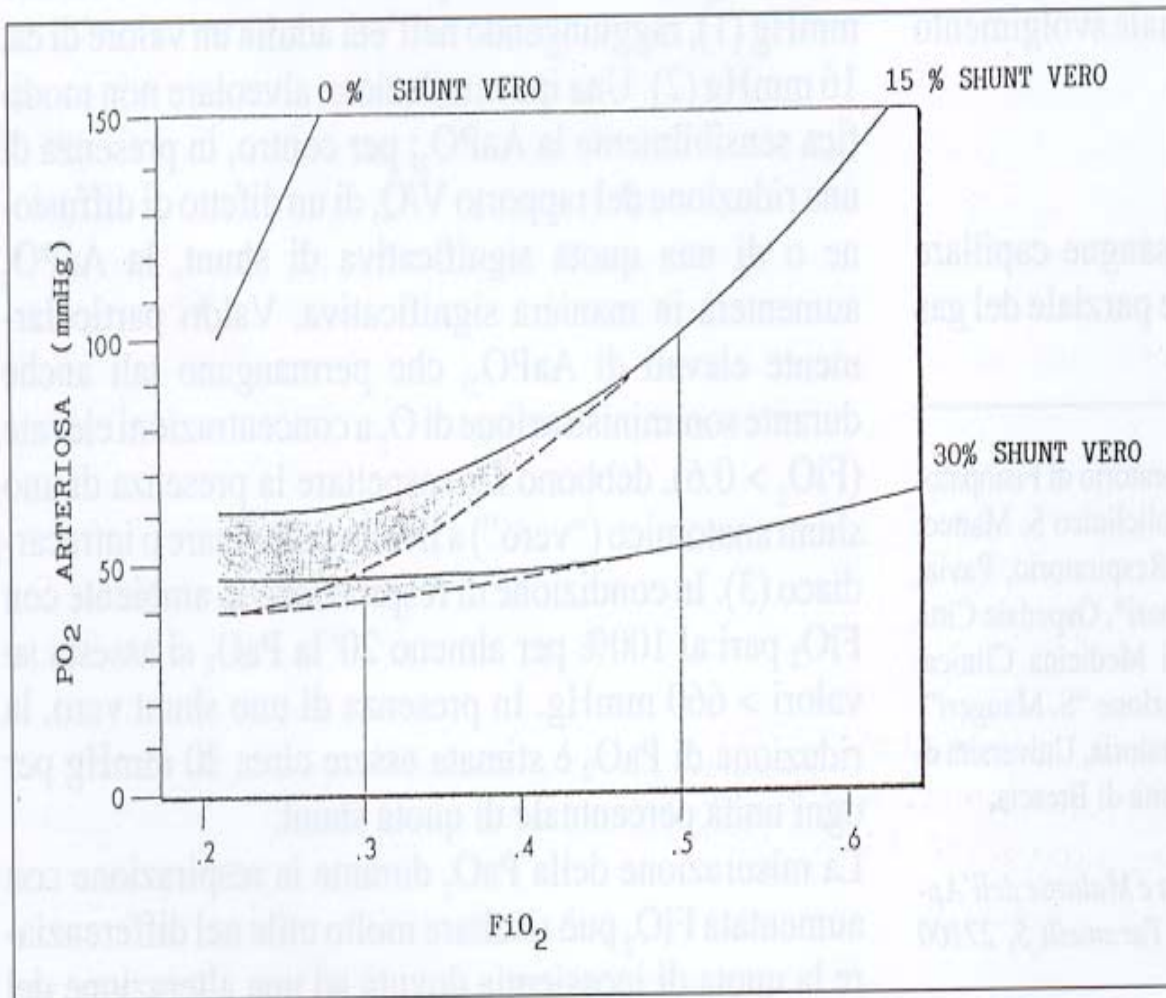


Figura 2 - Effetti della somministrazione di ossigeno a concentrazioni elevate in pazienti con differenti quote di shunt ed alterazione del V/Q (commento nel testo).

TOSSICITA' OSSIGENO

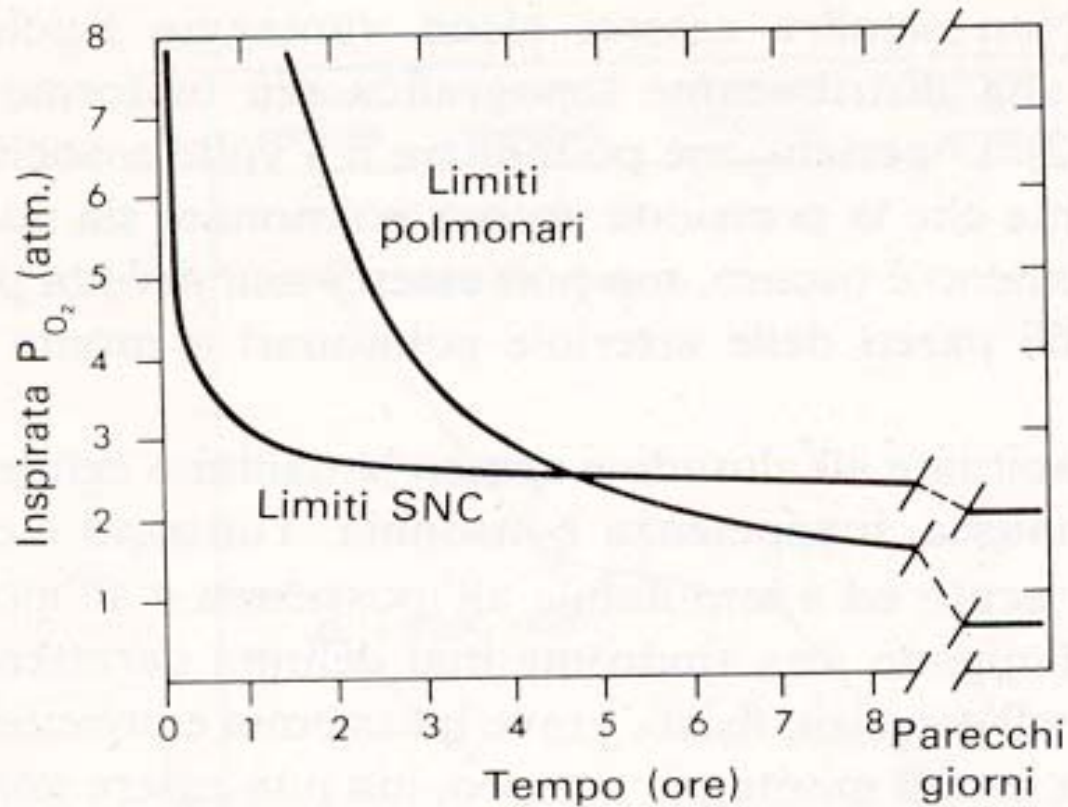
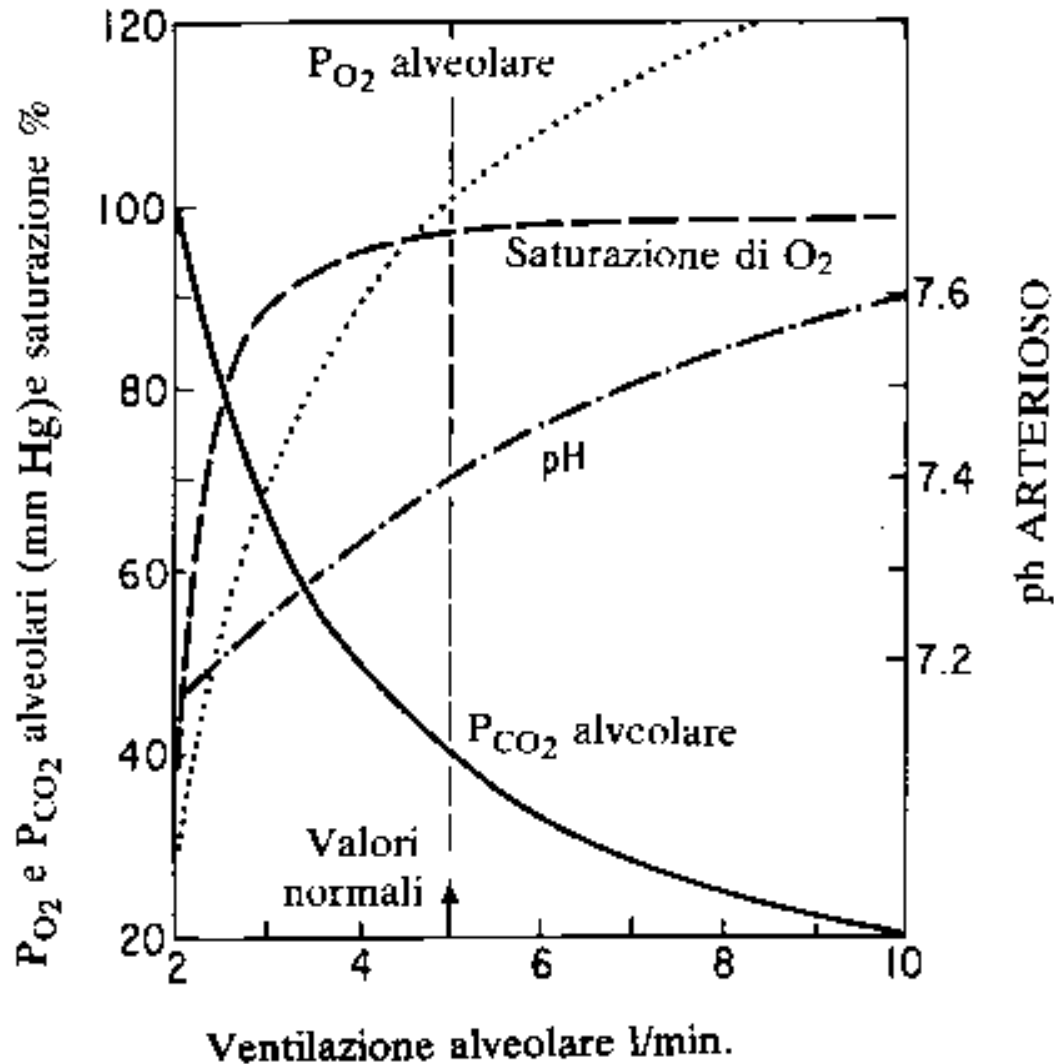


Fig. 82. Relazione tra la P_{O_2} e il tempo di esposizione responsabile della tossicità di O_2 . (Da Lambertsen C.J.: J. R. Di Palma, *Trattato di farmacologia medica di Drill*. Piccin Editore, Padova, 1977).

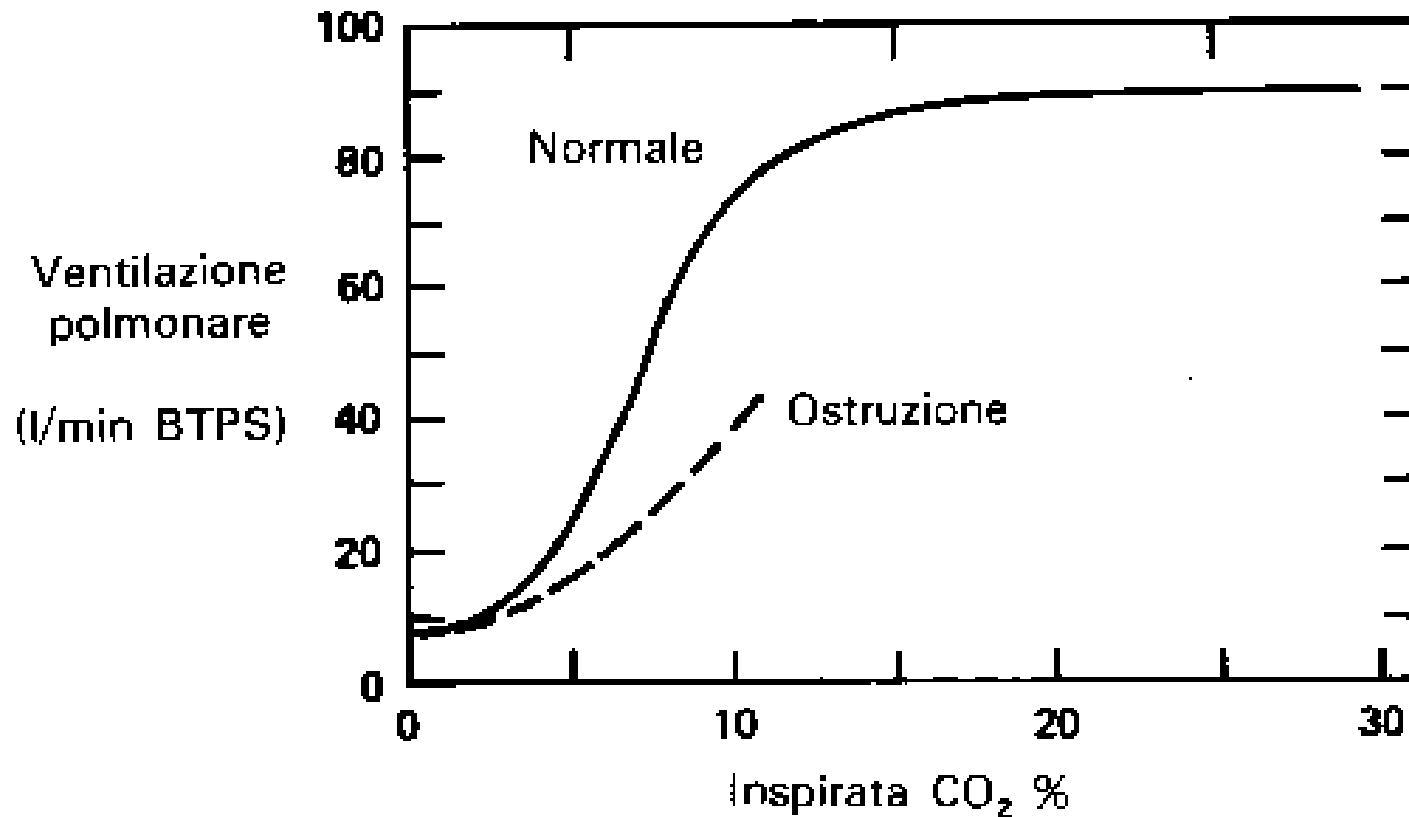
Emogasanalisi arteriosa: indicazioni

- Valutazione della ventilazione

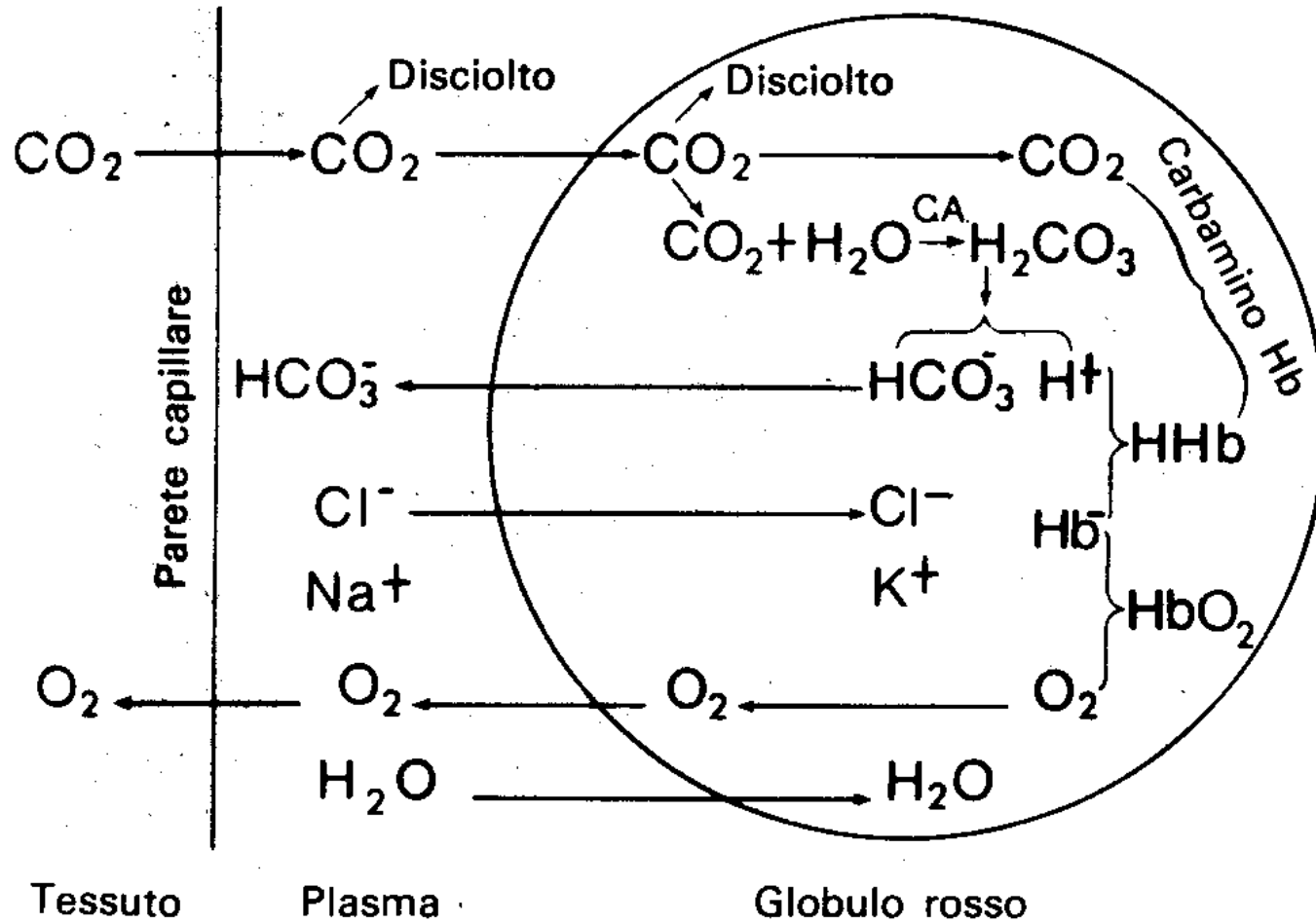
Scambi gassosi nell'ipoventilazione: notare l'incremento relativamente rapido della PCO₂ rispetto all' modesta riduzione della saturazione arteriosa di O₂



Risposta ventilatoria a diverse concentrazioni di CO₂ inspirata. Notare che l'ostruzione bronchiale riduce la risposta

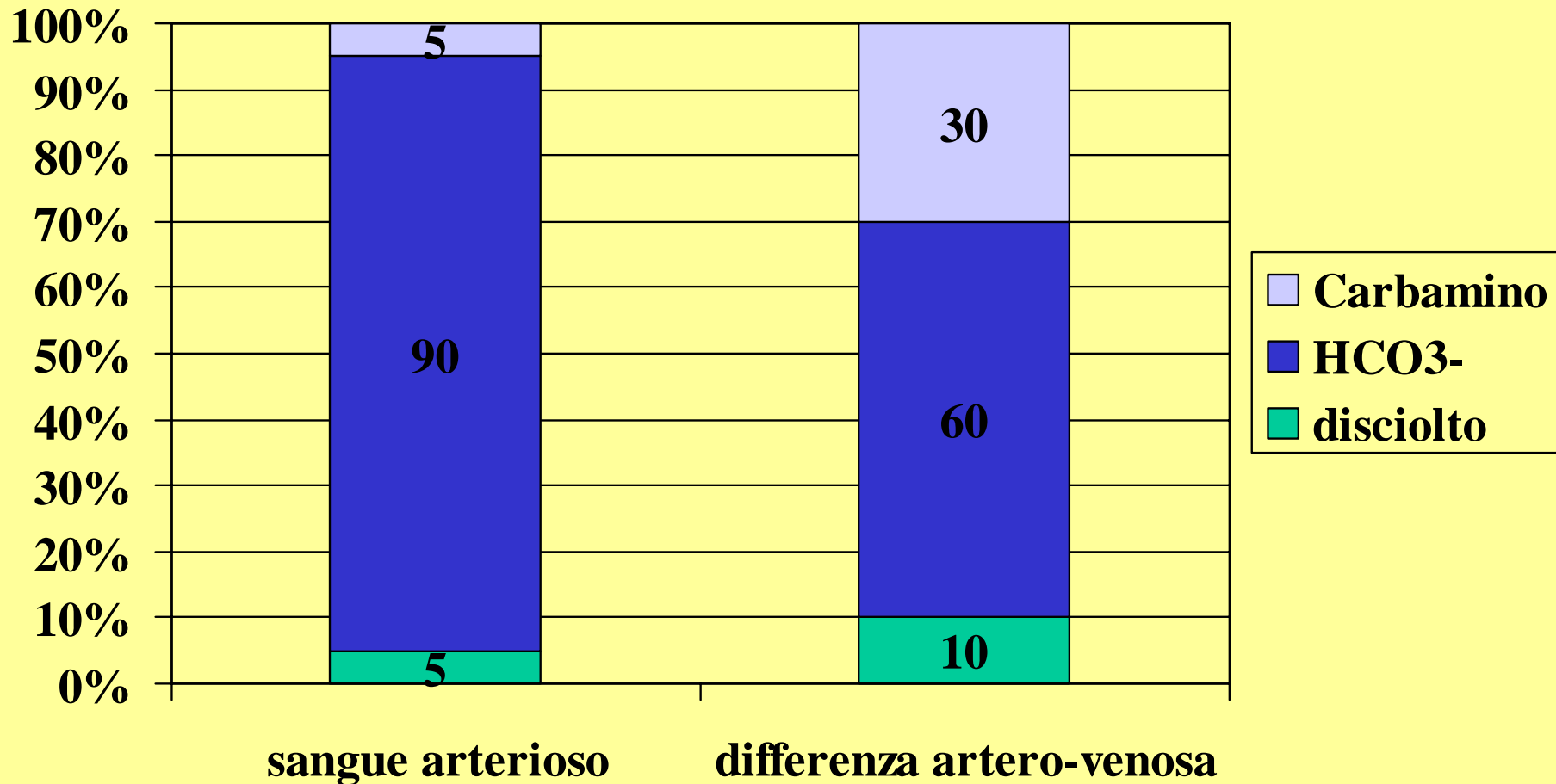


Captazione di O₂ e liberazione CO₂ nei capillari

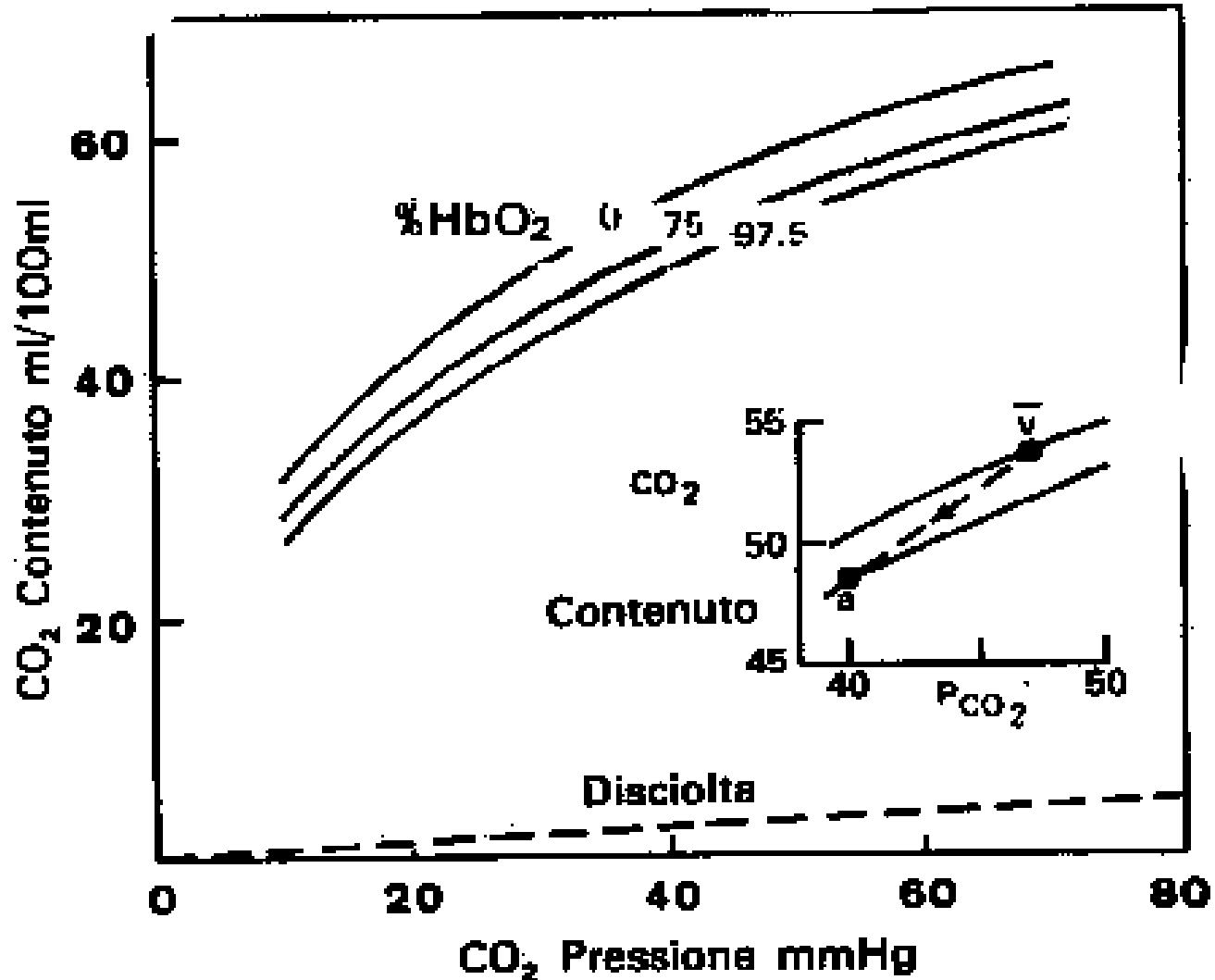


Schema della captazione di CO₂ e della liberazione di O₂ nei capillari sistemici. Eventi esattamente opposti avvengono nei capillari polmonari.

Trasporto di CO₂ nel sangue



Curve di dissociazione della CO₂ nel sangue a differenti gradi di saturazione con O₂. Il sangue ossigenato trasporta meno CO₂ a parità di pressione parziale di CO₂. Notare la curva fisiologica tra sangue arterioso e venoso misto

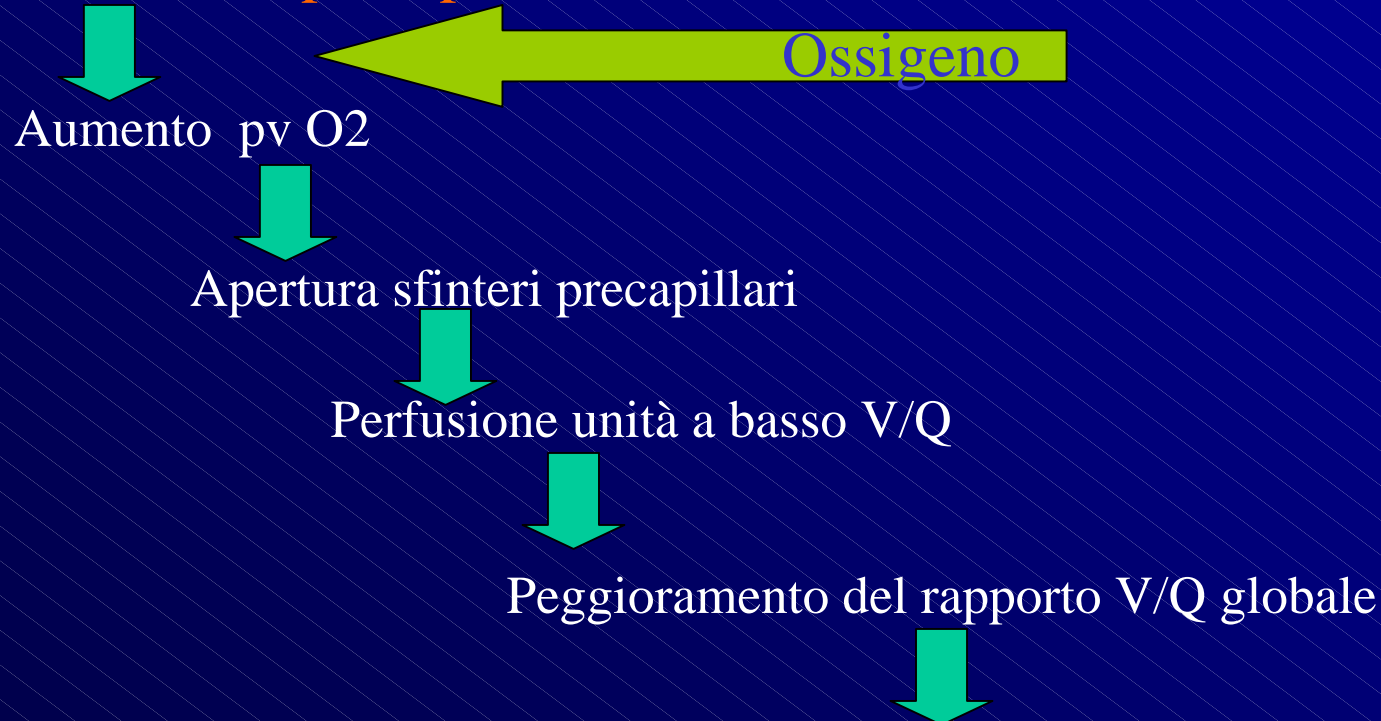


Cause dell'acidosi respiratoria

- Aumentata produzione di CO₂
 1. Sforzo
 2. Ipertermia
 3. Ipertiroidismo
 4. Convulsioni
 5. Dieta ricca di carboidrati
 6. Infusioni di soluzioni saline di bicarbonato
- Ridotta eliminazione di CO₂
 - Depressione dei centri respiratori**
 1. Farmaci
 2. Ossigenoterapia nella COPD
 - Ipoventilazione alveolare**
 1. Malattie delle vie aeree e del parenchima polmonare
 2. Malattie neuromuscolari
 3. Malattie della gabbia toracica

Cause d' ipercapnia indotta dall'ossigenoterapia

Ipossiemia ed ipercapnia



AUMENTO IPERCAPNIA

Emogasanalisi arteriosa: indicazioni

- Valutazione dell'equilibrio acido-base

Emogasanalisi arteriosa: due modi di affrontare lo stesso problema

REFERTO ANALISI		28 OTT 2004 10:20	
SISTEMA: 865-11091		Data Analisi	28 OTT 2004
N. Progressivo 2694		Ora Analisi	10:19
N. Assegnato		Data Prelievo	
Tipo Arterioso		Ora Prelievo	
ID Paziente		ID Operatore	
Data nascita		Sesso	
Età		ID Medico	
		Reparto	
CAMPIONE DA SIRINGA			
ACIDO/BASE 37°C			
pH	7.411		(7.350 - 7.450)
pCO2	37.4	mmHg	(35.0 - 45.0)
pO2	85.4	mmHg	(75.0 - 100.0)
HCO3-att	23.2	mmol/L	
HCO3-std	23.6	mmol/L	
ctCO2	24.4	mmol/L	
BE(B)	-1.1	mmol/L	
BE(ecf)	-1.4	mmol/L	
OSSIGENAZIONE 37°C			
tHb	12.6	g/dL	(12.0 - 18.0)
Hct	37	%	
ctO2(a)	17.1	mL/dL	(15.0 - 23.0)
BO2	17.4	mL/dL	(16.0 - 24.0)
pO2	85.4	mmHg	(75.0 - 100.0)
sO2	97.2	%	(92.0 - 98.5)
O2Hb	96.3	%	(94.0 - 97.0)
COHb	0.7	%	(0.0 - 1.5)
MetHb	0.2	%	(0.0 - 1.5)
HHb	2.8	%	(0.0 - 5.0)
ELETTROLITI			
Na+	141.2	mmol/L	(135.0 - 148.0)
K+	4.02	mmol/L	(3.50 - 5.30)
Ca++	4.8	mg/dL	(4.5 - 5.3)
Ca++(pH 7.4)	4.8	mg/dL	
Cl-	107*	mmol/L	(98 - 106)
Cap Anionico	15.0	mmol/L	
METABOLITI			
Glu	991	mg/dL	(67 - 93)
Lac	1.46	mmol/L	(0.50 - 2.00)

problema

REFERTO ANALISI		28 OTT 2004 11:22	
SISTEMA: 865-11091		Data Analisi	28 OTT 2004
N. Progressivo 2695		Ora Analisi	11:21
N. Assegnato		Data Prelievo	
Tipo Arterioso		Ora Prelievo	
ID Paziente		ID Operatore	
Data nascita		Sesso	
Età		ID Medico	
		Reparto	
CAMPIONE DA SIRINGA			
ACIDO/BASE 37°C			
pH	7.422		(7.350 - 7.450)
pCO2	40.6	mmHg	(35.0 - 45.0)
pO2	78.1	mmHg	(75.0 - 100.0)
HCO3-att	25.9	mmol/L	
HCO3-std	25.7	mmol/L	
ctCO2	27.1	mmol/L	
BE(B)	1.3	mmol/L	
BE(ecf)	1.4	mmol/L	
OSSIGENAZIONE 37°C			
tHb	15.1	g/dL	(12.0 - 18.0)
Hct	44	%	
ctO2(a)	20.4	mL/dL	(15.0 - 23.0)
BO2	20.8	mL/dL	(16.0 - 24.0)
pO2	78.1	mmHg	(75.0 - 100.0)
sO2	97.1	%	(92.0 - 98.5)
O2Hb	96.0	%	(94.0 - 97.0)
COHb	0.7	%	(0.0 - 1.5)
MetHb	0.4	%	(0.0 - 1.5)
HHb	2.9	%	(0.0 - 5.0)

Degenza ordinaria

Correlazione tra gravità dell'insufficienza respiratoria cronica riacutizzata, luogo di cura più idoneo e tipo d'intervento

Gravità	Luogo di cura	Intervento
pH: > 7,35	Degenza Ordinaria	Farmaci + Ossigeno
	↓	
pH: 7,35-7,30	Unità di Monitoraggio Respiratorio	Monitoraggio + NIPPV
	↓	
pH: 7,29-7,25 paziente vigile	Unità di Terapia Intermedia Respiratoria	NIPPV o NPV
	↓	
pH < 7,25 e/o alterazione dello stato neurologico, fatica muscolare o indicazione alla IOT	Unità di Terapia Intensiva Respiratoria (se non MOF)	IOT ○ NPV (?)
MOF	○	
	Rianimazione Generale (se MOF)	

Equazione di Henderson-Hasselbalch

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03^* (\text{PaCO}_2)}$$

Elettroliti plasmatici correlati al pH nell'equilibrio acido-base

- K^+ : ad ogni alterazione del pH corrisponde uno slittamento del K^+ intra/extracellulare che inizialmente non interferisce con il pool del K^+ totale. Nelle alterazioni del pH di origine respiratoria tale variazione è meno importante ma una iperpotassiemia rallenta l'assorbimento renale dei bicarbonati nella insufficienza renale lieve
- Ca^{++} : nel plasma esiste in tre forme (legato alle proteine, chelato e in forma ionica regolata omeostaticamente e biologicamente attiva – forma il 50% del Ca totale plasmatico). Il pH altera il legame del Ca legato alle proteine: l'acidosi lo riduce l'alcalosi l'aumenta
- Mg^{++} : ha un comportamento analogo al K^+ e la sua frazione legata alle proteine ha lo stesso comportamento del Ca. Per correggere in modo corretto la situazione elettrolitica è necessario tenere presente anche questo ione.

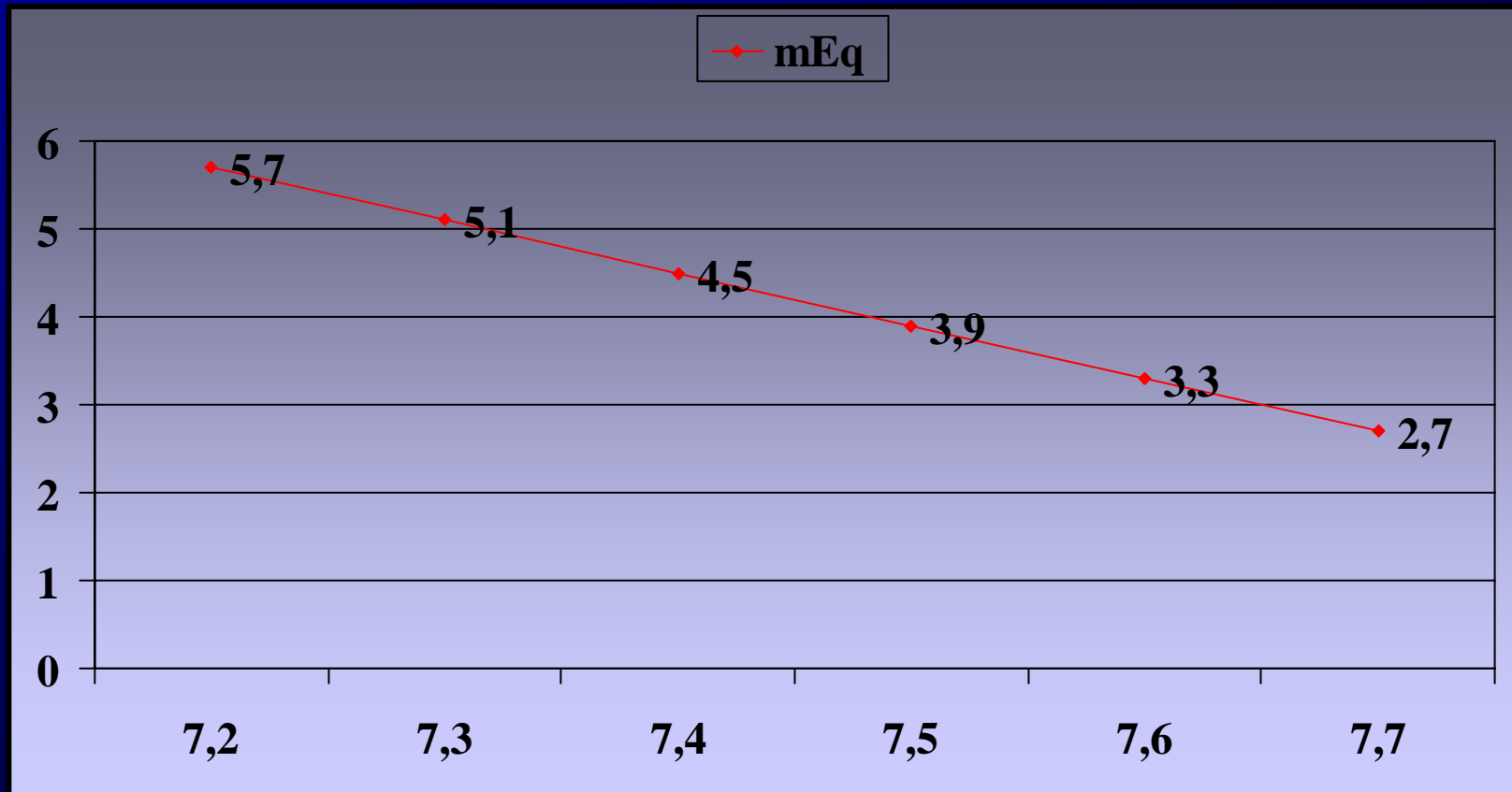
Variazioni degli elettroliti in funzione del pH ematico indipendentemente dai meccanismi renali

Delta K⁺
0,6 mEq/l

Delta pH
0,10 unità

Delta Ca⁺⁺
0,3-0,9 mM/l

Variazioni del K^+ plasmatico in funzione del pH



Elettroliti urinari correlati al pH nell'equilibrio acido-base: Cl⁻

Alcalosi metabolica volume-responsive	Alcalosi metabolica volume-unresponsive
Cl ⁻ urinario < 10 mEq/L	Cl ⁻ urinario > 20 mEq/L
Vomito	Iperaldosteronismo
Aspirazione da sondino naso gastrico	Cushing
Diuretici	Steroidi
Adenoma villosa	Liquirizia
Diarrea con perdita di Cl ⁻	
Fluidi extracellulari ridotti	Fluidi extracellulari aumentati

Elettroliti urinari correlati al pH nell'equilibrio acido-base : K^+

- K^+ urinario: consente la diagnosi differenziale fra acidosi renale tubulare prossimale e distale: la prima è caratterizzata da ipercloremia, riduzione di volume ed ipokaliemia con elevate perdite di K^+ urinari, la seconda da bassi valori di K^+ urinario ed iperkaliemia dovuta a difetti di acidificazione del tubulo collettore corticale

Effetti dell'acidosi respiratoria su vari apparati

EFFETTI FUNZIONALI

MANIFESTAZIONI CLINICHE

Sistema nervoso

Vasodilatazione cerebrale
Aumentata pressione liquorale

Cefalea, dispnea, sonnolenza, psicosi, papilledema, sintomi neurologici a focolario, irritabilità neuromuscolare (asterixis),
coma

Depressione delle funzioni corticali
Stimolazione dei centri respiratori

Coma
Iperventilazione

Rene - Metabolismo

Aumentata escrezione netta di acidi
Aumentata escrezione di cloro (che bilancia la perdita di idrogenioni)
Aumentato riassorbimento di bicarbonati

Apparato cardiovascolare

Ridotta contrattilità miocardica
Alterata risposta miocardica alle catecolamine
Vasodilatazione sistemica
Vasocostrizione polmonare

Scompenso cardiaco
Aritmie

Ipotensione arteriosa sistemica
Ipertensione arteriosa polmonare

Apparato respiratorio

Contrazione della muscolatura liscia bronchiale

Broncospasmo

Cause dell'alcalosi respiratoria

ACUTA (fino ad 8 ore)	MECCANISMO (stimolo della respirazione)	CRONICA (per 3 giorni o più)
Ipotensione	Ipossia	Grandi altezze, ineguaglianza V_A/Q_C
Dispneurosi, infezioni, traumi	SNC	Ictus, neoplasie
Salicilati, nicotina	Farmaci e ormoni	Xantine, progesterone
Polmoniti, edema polmonare, embolia polmonare, sepsi da Gram-	Pneumopatie	Fibrosi interstiziale
Aumentata eliminazione extrapolmonare di CO_2 : dialisi, ventilatore mal regolato, circolazione extracorporea (macchina cuore-polmone)	Altre cause	Gravidanza, insufficienza epatica, iperventilazione meccanica

Effetti dell'alcalosi respiratoria su vari apparati

EFFETTI FUNZIONALI

MANIFESTAZIONI CLINICHE

Sistema nervoso

Riduzione del flusso ematico cerebrale	Ansia, tremori, sensazione di «testa vuota»
Aumento dell'eccitabilità neuromuscolare	Parestesie agli arti, spasmi carpopedali, modificazioni EEGrafiche

Rene - Metabolismo

Riduzione dell'escrezione netta di acidi (associata ad aumentata escrezione di Na e/o di K)	
Riduzione della quota ionizzata di Ca e Mg nel siero e della fosfatemia	Spasmo carpopedale, positività dei segni di Chvostek e Trousseau
Aumentata produzione di acido lattico	
Aumentata immissione in circolo di catecolamine	

Sistema cardiovascolare

Vasocostrizione sistemica	
Tachicardia	Palpitazioni
Aumentata «irritabilità» miocardica	Modificazioni ECGrafiche, aritmie

Apparato respiratorio

Broncocostrizione	Dispnea
-------------------	---------

Cause di alterazioni miste: acidosi respiratoria acuta su cronica ed acidosi mista respiratoria e metabolica

Acidosi respiratoria acuta su cronica
(Aumento PaCO₂ in ipercapnia Cronica)

- Infezioni polmonari
- Insufficienza ventricolare sx
- Ossigenoterapia a flussi elevati
- Impropria somministrazione di sedativi in pazienti con COPD

Acidosi respiratoria e metabolica
(Bicarbonati bassi PaCO₂ elevata)

- Arresto cardiocircolatorio
- Shock settico in COPD
- Insufficienza renale ed insufficienza respiratoria
- Edema polmonare acuto grave
- Intossicazione da farmaci e/o tossici
- Emotrasfusioni

Cause di alterazioni miste: acidosi metabolica ed alcalosi respiratoria ed alcalosi respiratoria e metabolica

Acidosi metabolica ed Alcalosi respiratoria (pH normale, PaCO₂ bassa Bicarbonati bassi

- Shock settico
- Sindrome epato-renale
- Intossicazione da salicilati

Alcalosi respiratoria e metabolica (Bicarbonati elevati PaCO₂ bassa)

- Epatopatie croniche (in corso di drenaggio gastrico o drastica terapia diuretica)
- Insufficienza epatica fulminante
- Scompenso cardiaco congestizio (in corso di terapia diuretica)
- Ogni causa di alcalosi metabolica in gravidanza
- Aspirazione naso-gastrica
- Ventilazione meccanica nel periodo post-operatorio

Cause di alterazioni miste: acidosi respiratoria ed alcalosi metabolica (bicarbonati e PaCO₂ elevati – pH normale)

- **Pneumopatie croniche in corso di terapia diuretica e/o corticosteroidea ,vomito (alcalosi gastrica)**
- **Pneumopatie croniche riacutizzate che necessitano di ventilazione assistita (alcalosi post-ipercapnica)**
- **Pneumopatie acute (ARDS)**

Alterazioni dell'equilibrio acido-base nell'asma

- Forme lievi moderate: normalità od alcalosi respiratoria
- Forme gravi: acidosi metabolica complessa (perdita renale di bicarbonato per la pregressa ipocapnia ed acidosi lattica)
- Stato di male asmatico: acidosi mista metabolica + respiratoria

Alterazioni dell'equilibrio acido-base nell'edema polmonare acuto

- Forme lievi :Alcalosi respiratoria da iperventilazione per stimolazione dei recettori J
- Forme gravi:acidosi mista metabolica e respiratoria

Alterazioni dell'equilibrio acido-base nell'embolia polmonare

- Alcalosi respiratoria da iperventilazione mediata da afferenze vagali nell'80-90% dei casi

Equilibrio acido- base

Disordine	Tipo	pH	PCO₂	HCO₃⁻
Semplice	Acidosi metabolica	Basso	Normale	Basso
Semplice	Alcalosi metabolica	Alto	Normale	Alto
Semplice	Acidosi respiratoria	Basso	Alto	Normale
Semplice	Alcalosi respiratoria	Alto	Basso	Normale
Compensato	Acidosi respiratoria o alcalosi metabolica	Normale	Alto	Alto
Compensato	Alcalosi respiratoria o acidosi metabolica	Normale	Basso	Basso
Combinato	Acidosi metabolica + respiratoria	Basso	Alto	Basso
Combinato	Alcalosi metabolica + respiratoria	Alto	Basso	Alto

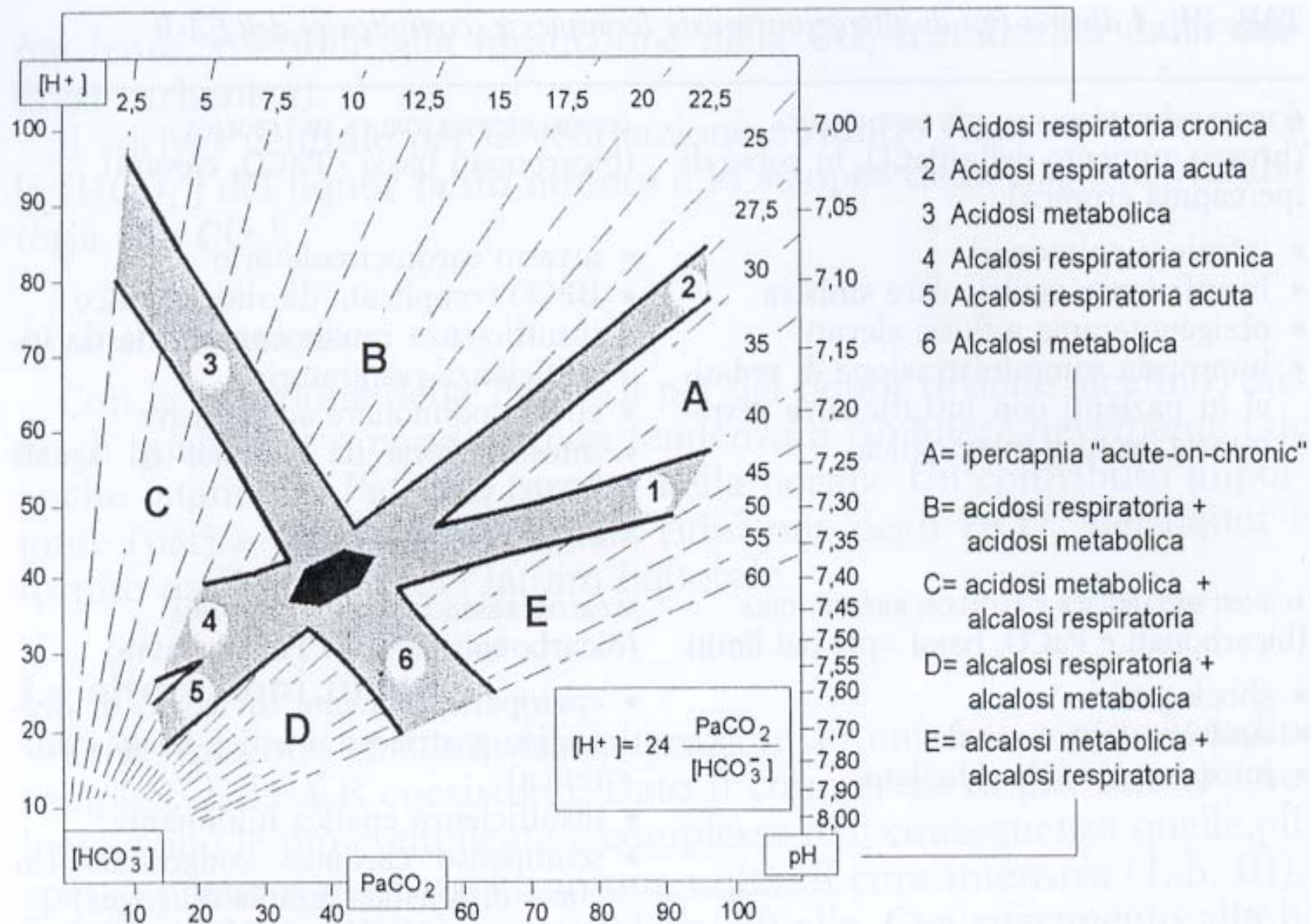


Fig. 5. Equilibrio acido-base: mappa diagnostica. Le alterazioni semplici e miste.

Equilibrio acido- base

Tipo	pH	PCO2	HCO3 -	SBC	BE
Acidosi respiratoria cronica non complicata	7,32	80	40	32	11
Acidosi respiratoria cronica (+lieve acidosi metabolica)	7,18	80	29	23	0
Alcalosi respiratoria cronica non complicata	7,50	20	15	19	-5
Alcalosi respiratoria cronica (+ lieve alcalosi metabolica)	7,58	20	18	23	0

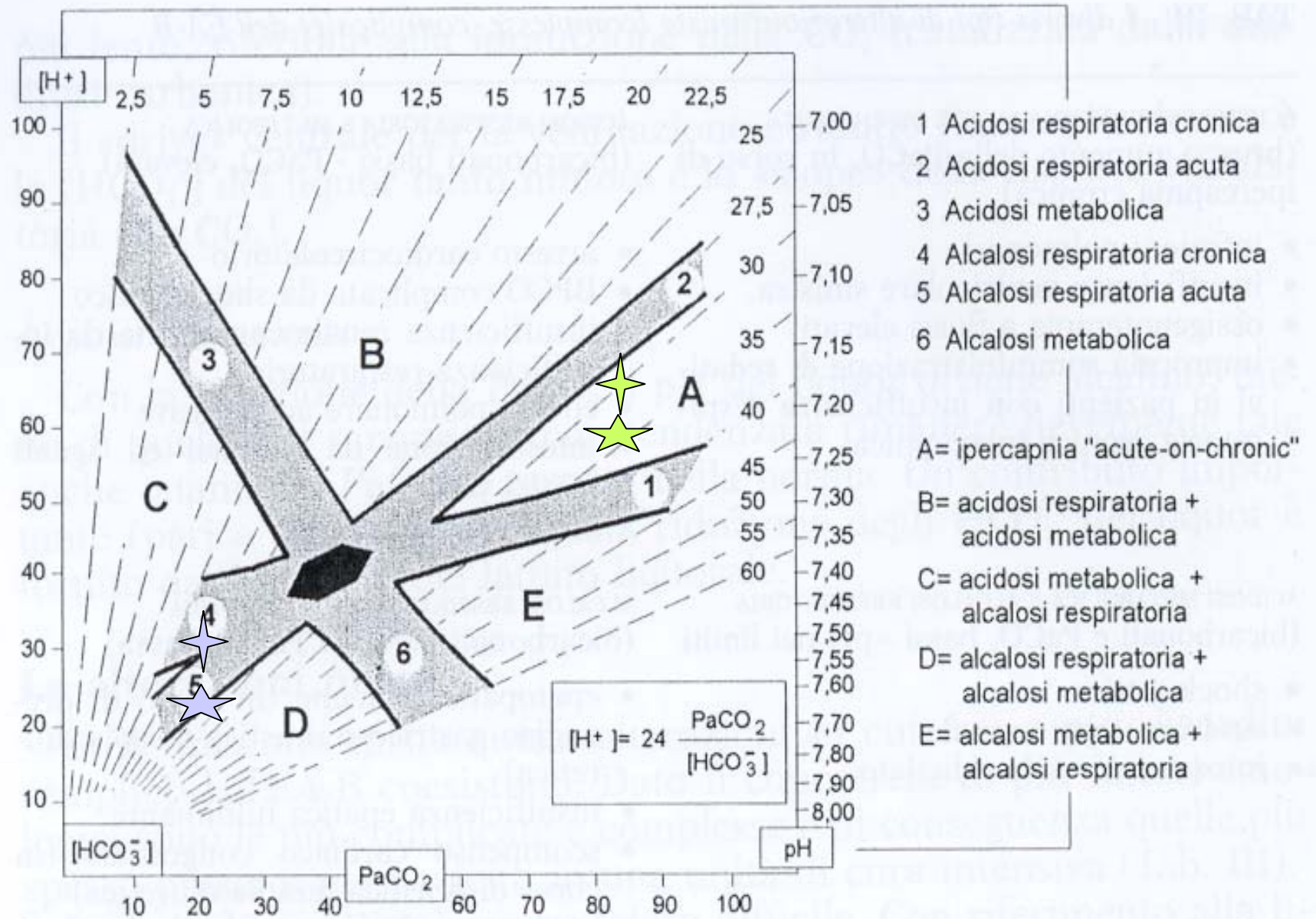
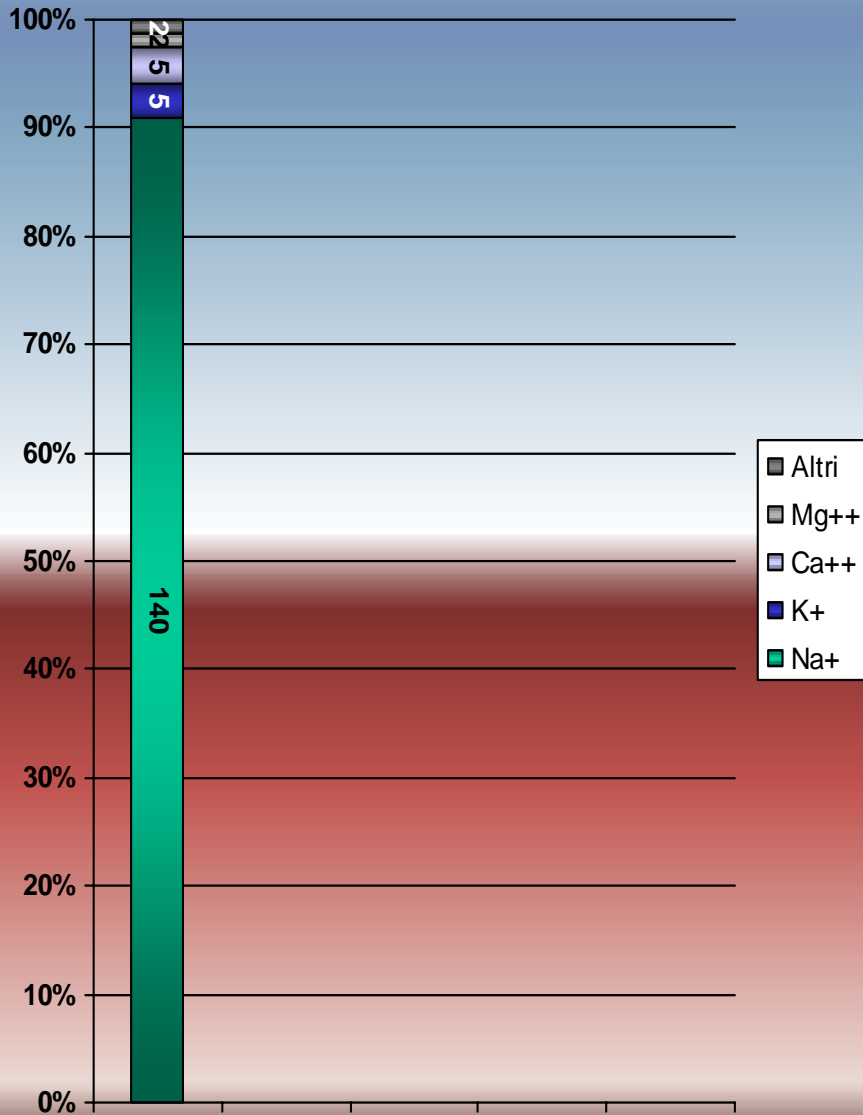


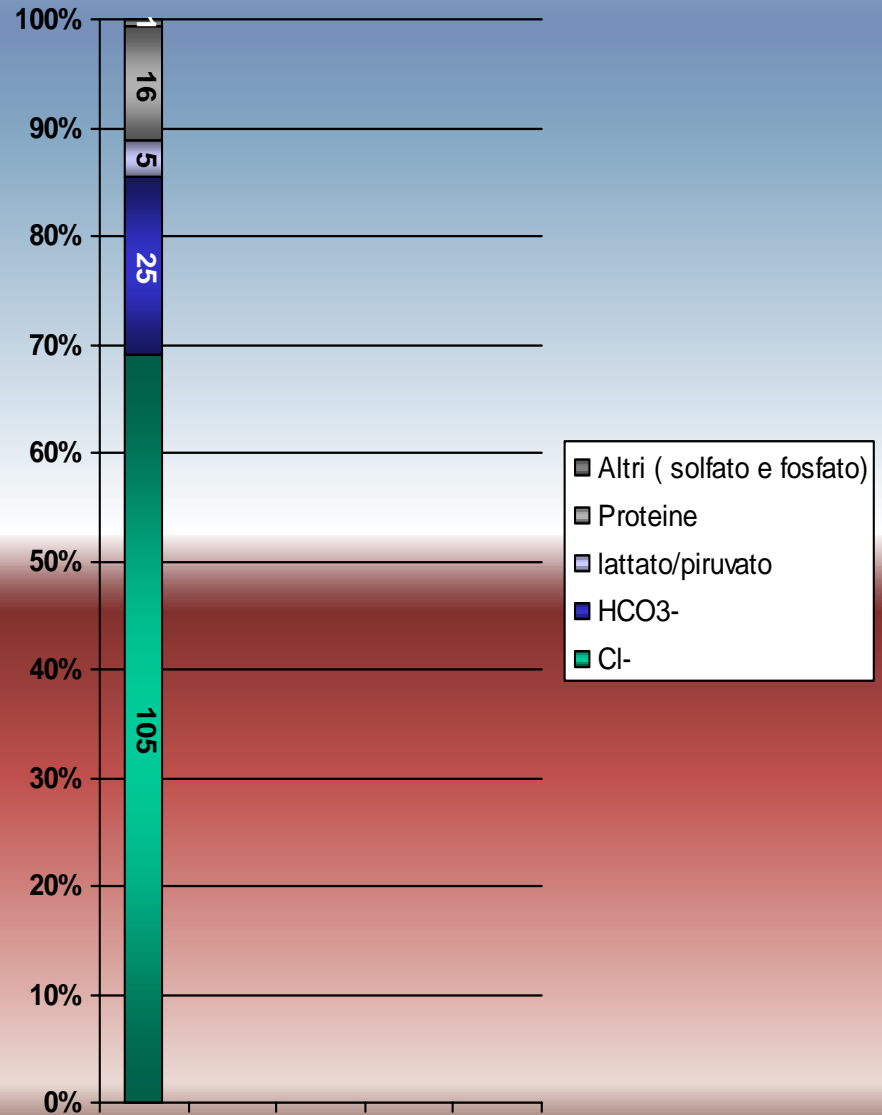
Fig. 5. Equilibrio acido-base: mappa diagnostica. Le alterazioni semplici e miste.

“Anatomia” ionica del siero in mEq/l

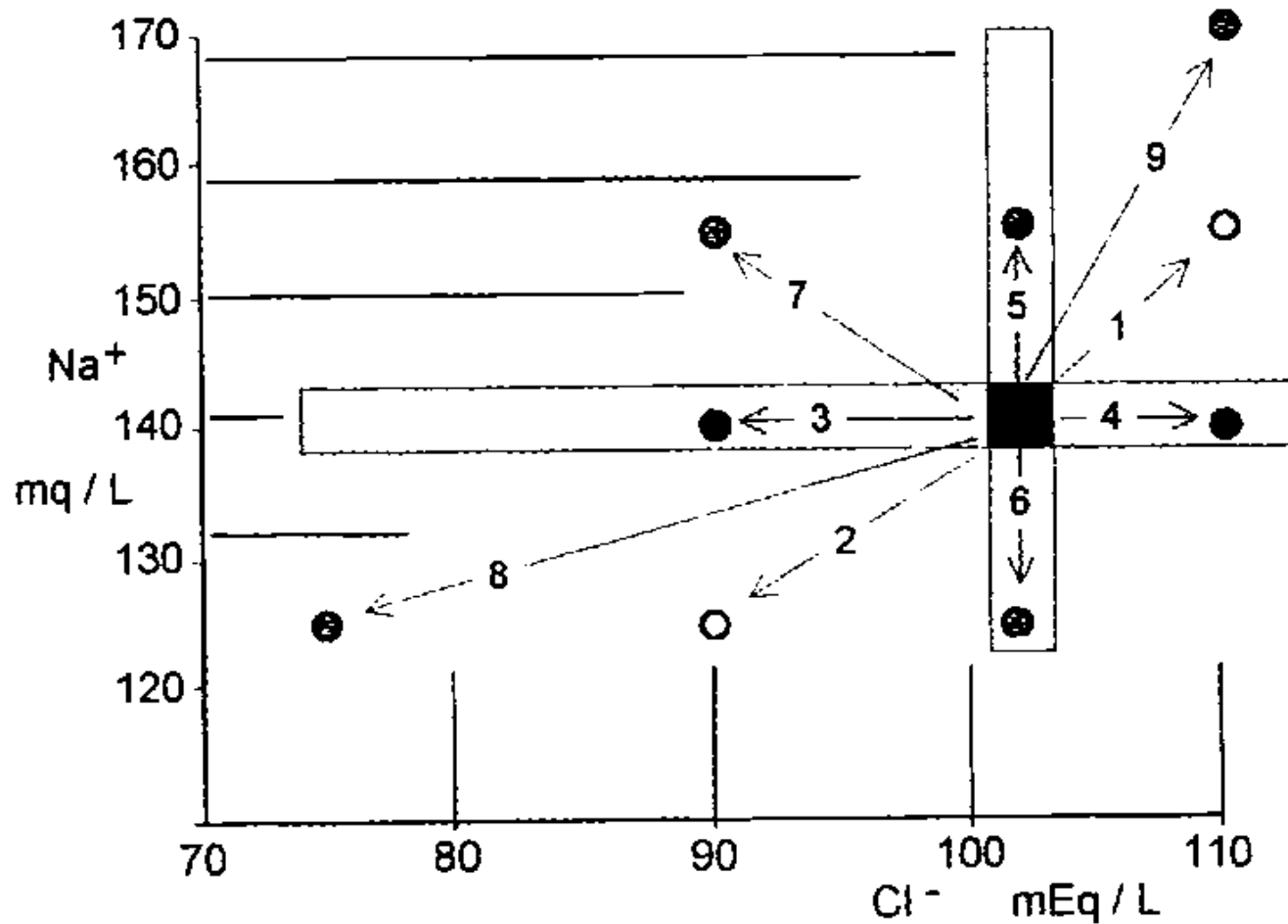
Cationi



Anioni



Rapporto Na / Cl valore normale 1,4/1

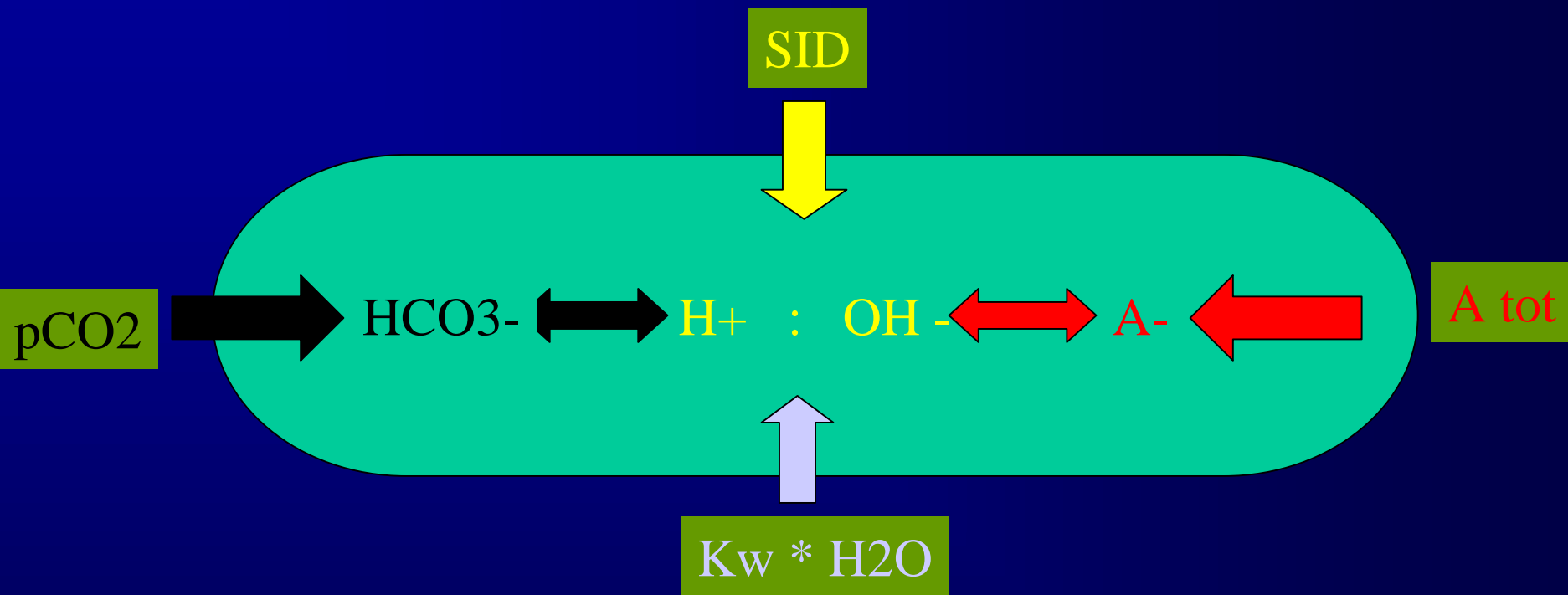


- 1** disidratazione **2** iperidratazione **3** acidosi respiratoria od alcalosi metabolica **4** alcalosi respiratoria od acidosi ipercloremica
5 disidratazione+acidosi respiratoria od alcalosi metabolica **6** iperidratazione+alcalosi respiratoria o acidosi ipercloremica
7 disidratazione+acidosi respiratoria od alcalosi metabolica **8** iperidratazione + acidosi respiratoria od alcalosi metabolica
9 disidratazione +acidosi respiratoria od alcalosi metabolica

Concetto di Gap anionico nel liquido extracellulare

- Na^+ e K^+ costituiscono il 95% dei cationi
- Cl^- e HCO_3^- costituiscono l'86% degli anioni
- La differenza tra i due riflette il **gap anionico** dovuto agli anioni non misurati (proteinati, lattato/piruvato, solfato e fosfato)
- E' una misura virtuale utile per classificare l'acidosi metabolica (Gap aumentato riflette l'aumento degli anioni acidi trattenuti)
- Risposta attesa degli ioni HCO_3^- , concentrazione di Cl su Na^+ , gap anionico sono tra loro connessi

Approccio fisico-chimico all'equilibrio acido-base: 4 variabili indipendenti (SID, $K_w \cdot H_2O$, A_{tot} , pCO_2) e 4 variabili dipendenti (H^+ , HCO_3^- , OH^- , A^- ossia proteine dissociate)



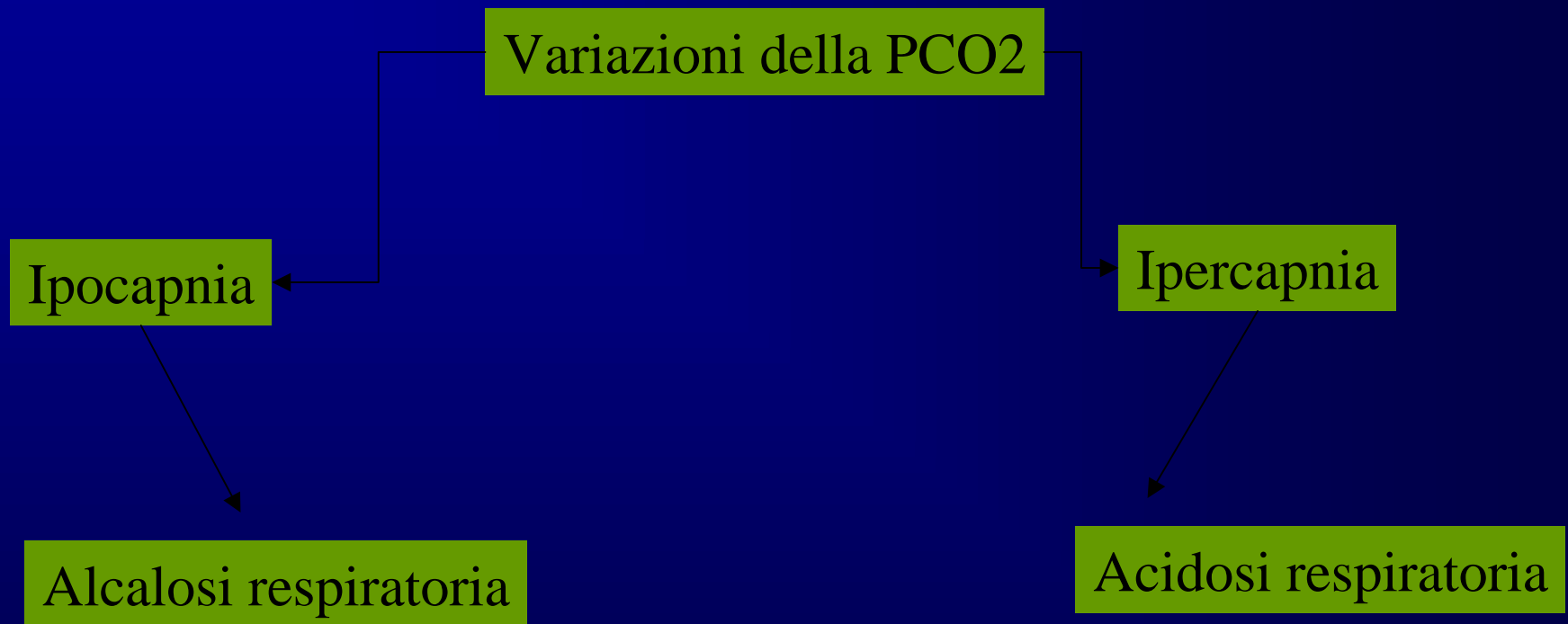
SID = Strong Ion Difference = differenza tra la somma delle [] dei cationi forti (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}) e degli anioni forti (Cl^- , SO_4^{--} , acidi organici) circa 40-45 Meq/l

A_{tot} = concentrazione totale degli acidi deboli non volatili (proteine plasmatiche + P in).

K_w = $[H^+] * [OH^-] = 10^{-14}$ è il solvente dei liquidi corporei

pCO_2 = VCO_2 / VA non controllata da nessun tipo di cellule

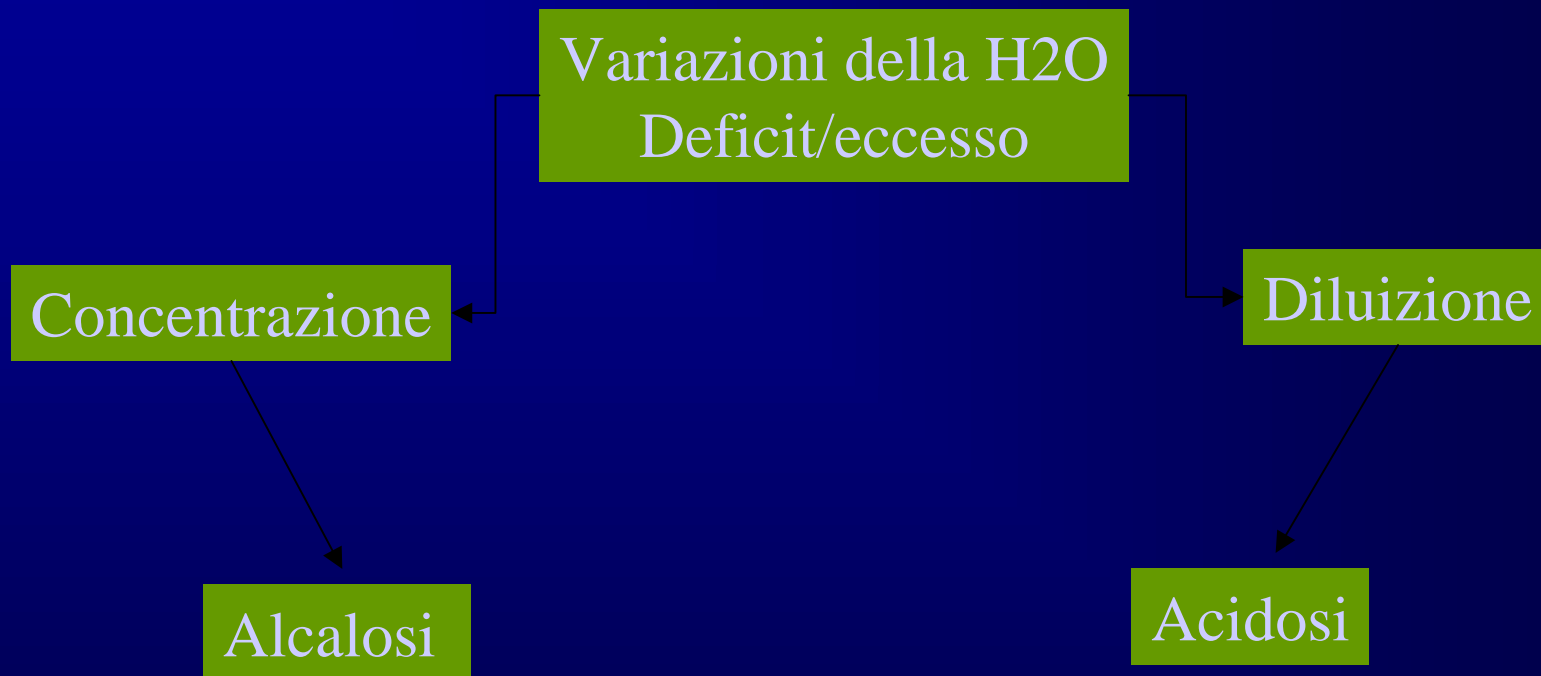
Classificazioni dei disturbi dell'equilibrio acido base secondo l'approccio fisico-chimico: prima variabile indipendente $p\text{CO}_2$



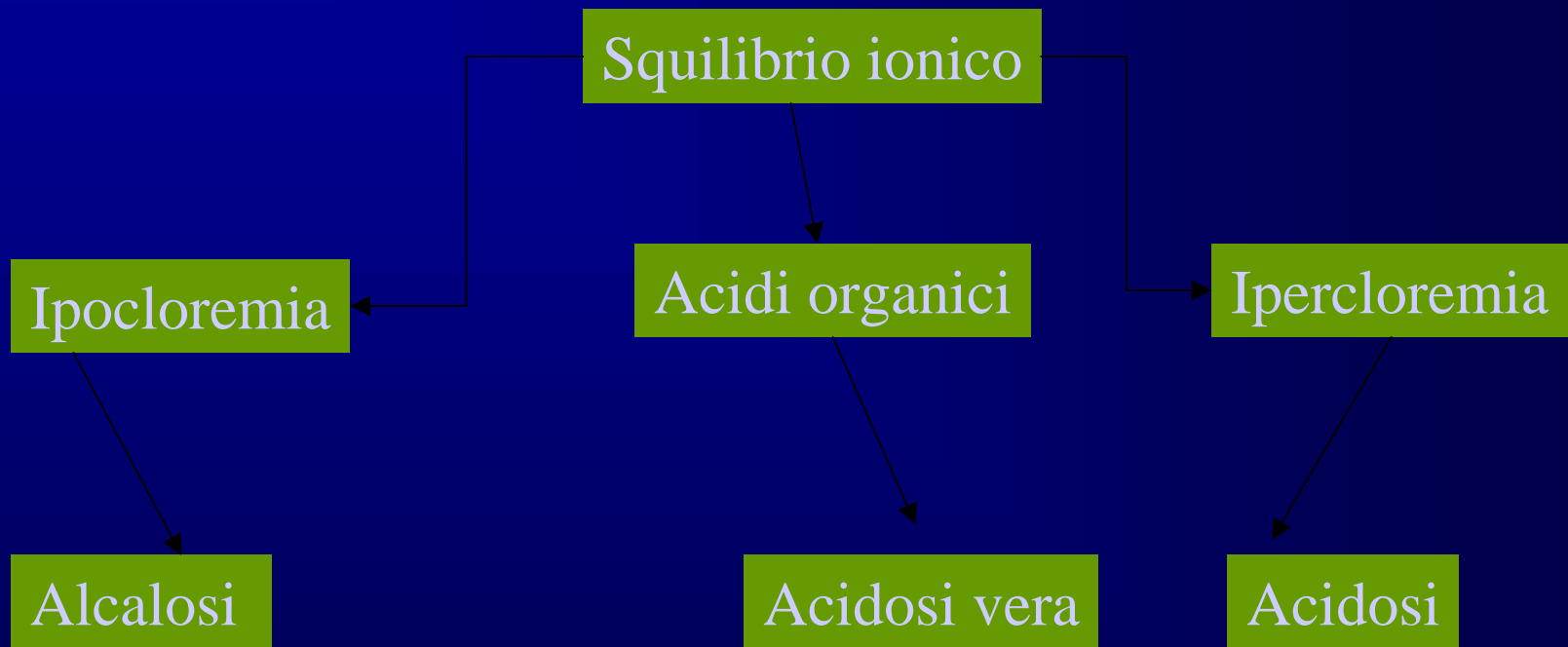
Classificazioni dei disturbi dell'equilibrio acido base secondo l'approccio fisico-chimico: seconda variabile indipendente SID



Classificazioni dei disturbi dell'equilibrio acido base secondo l'approccio fisico-chimico: terza variabile indipendente H₂O



Classificazioni dei disturbi dell'equilibrio acido base secondo l'approccio fisico-chimico: terza variabile indipendente H₂O



Classificazioni dei disturbi dell'equilibrio acido base secondo l'approccio fisico-chimico: quarta variabile indipendente A_{tot}



Considerazioni conclusive

- La letteratura clinica relativa all'equilibrio acido-base è inondata da nomogrammi. Il paziente critico ha bisogno di una diagnosi corretta e di una terapia immediata che si possono ottenere solo con un'accurata interpretazione dell'equilibrio acido base, degli elettroliti plasmatici e dei valori emogasanalitici.
- L'equilibrio acido-base fa parte dell'equilibrio idro – elettrolitico e quindi va inserito in un più vasto insieme
- In numerose condizioni cliniche alle alterazioni respiratorie si associano, come indipendenti, quelle metaboliche: una corretta diagnosi non può prescindere da una attenta analisi della composizione elettrolitica del plasma e da una accurata conoscenza della storia clinica del paziente.

Considerazioni conclusive

Se vogliamo sapere dove siamo e dove
stiamo andando dobbiamo sapere da
dove veniamo

