

Risposte esatte ai test di verifica

“Non tutte le donne sono acide”

S. Michelassi, L. Grassi, F. Pizzarelli

TEST DI VERIFICA - Pag. 9

A - In 1^a giornata è presente un compenso respiratorio adeguato all'alcalosi metabolica?

Domanda A: risposta esatta 2)

No

L'alcalosi metabolica primitiva cronica si accompagna ad acidosi respiratoria secondaria perché l'organismo cerca di attenuare l'aumento del pH riducendo la ventilazione e aumentando così la pCO₂. Mediamente la pCO₂ aumenta di 0.7 mmHg per ogni mEq/L di aumento della concentrazione plasmatica di HCO₃⁻. Nel nostro caso l'emogasanalisi all'ingresso mostrava una pCO₂ inferiore a quella prevista per una concentrazione plasmatica di HCO₃⁻ di 58 mEq/L (pCO₂ reale 47, attesa 64 mmHg). L'insufficiente risalita della pCO₂ sta a significare che la paziente stava ipoventilando “meno del dovuto”, cioè che era presente uno stimolo accessorio ad “iperventilare”, rappresentato dalla severa ipossiemia. In realtà l'ipoventilazione compensatoria ad una acidosi metabolica ha insito un meccanismo autolimitante perché comporta non solo un aumento della pCO₂ ma anche una diminuzione della pO₂ che, soprattutto per valori inferiori a 50 mmHg, è un potente stimolo alla iperventilazione. Nel nostro caso l'ipossiemia ha stimolato la ventilazione impedendo un “adeguato” rialzo della pCO₂ plasmatica.

B - A cosa può essere attribuita l'ipossia della paziente?

Domanda B: risposta esatta 3)

Ad entrambe le precedenti (ipoventilazione compensatoria all'alcalosi metabolica + patologia polmonare)

Per valutare se l'ipossiemia può essere giustificata solo dall'ipoventilazione alveolare si può ricorrere alla differenza fra la pressione parziale di ossigeno nell'aria alveolare (pAO₂) e la pressione parziale di ossigeno nel sangue arterioso (pO₂) (*). Quando l'ipossiemia è totalmente secondaria all'ipoventilazione, la differenza pAO₂ - pO₂ è inferiore a 10 mmHg. Quando la differenza è > 10 mmHg l'ipoventilazione non è sufficiente a spiegare tutta l'ipossiemia ed altre cause devono essere presenti. Nel nostro caso la differenza pAO₂ - pO₂ risultava 44 mmHg e quindi la severa ipossiemia doveva riconoscere anche cause diverse dall'ipoventilazione alveolare compensatoria all'alcalosi metabolica. La paziente era probabilmente affetta da broncopneumopatia cronica ostruttiva (lunga storia di abitudine al fumo) ed aveva sicuramente una riduzione della superficie respiratoria (per atelettasia completa del lobo inferiore sinistro). Tali alterazioni possono aver avuto un ruolo determinante nel raggiungimento di un grado così marcato di ipossiemia.

(*)

$$pAO_2 = FIO_2 (PB - 47) - pCO_2/R$$

$$FIO_2 = 0.21 \text{ (aria ambiente)}$$

$$PB = \text{pressione barometrica (a livello del mare 760 mmHg)}$$

$$47 = \text{pressione del vapor acqueo a } 37^\circ\text{C}$$

$$R = \text{rapporto fra produzione di CO}_2 \text{ e consumo di O}_2 \text{ (assunto usualmente a 0.8)}$$

C - L'alcalosi metabolica persistente può essere secondaria a:

Domanda C: risposta esatta 4)

Tutte le precedenti

L'alcalosi metabolica cronica ha sempre un meccanismo scatenante ed uno di mantenimento. Il meccanismo principale di mantenimento è rappresentato da un aumentato riassorbimento tubulare distale di HCO₃⁻ mediato da un'aumentata secrezione di H⁺. Ciò prevede usualmente la combinazione di un aumentato riassorbimento tubulare di HCO₃⁻ (= secrezione di H⁺) a livello dei tubuli collettori e di un adeguato flusso di Na⁺ nel nefrone distale (per poter essere riassorbito in scambio con H⁺ ed assicurare così la neutralità elettrica). L'aumentato riassorbimento di HCO₃⁻ nel nefrone distale è dovuto ad aumentata secrezione di aldosterone in caso di deplezione di volume e di iperaldosteronismo primitivo, alla bassa concentrazione sierica di K⁺ di per sé ed all'acidosi intracellulare (secondaria al movimento transcellulare di K⁺) in caso di ipopotassiemia. Tuttavia, mentre in caso di iperaldosteronismo primitivo e di ipopotassiemia la volemia (espansa nel primo caso, normale nel secondo) assicura un adeguato flusso distale di Na⁺, in caso di deplezione volumica quest'ultimo può essere prevenuto da un aumentato riassorbimento di Na⁺ nei segmenti più prossimali del nefrone. Ecco perché in caso di ipovolemia una importante alcalosi metabolica ipopotassiemica è solitamente osservabile solo in corso di terapia diuretica (che aumenta il flusso distale di Na⁺ ed acqua).