

# Lettura rapida dell'emogasanalisi

Dott.ssa **Camilla De Cillia**, Specializzanda Università di Firenze

Dott.ssa **Giulia Fissi**, Specializzanda Università di Firenze

Dott. **Giordano Palmas**, Pediatra AOU Meyer



L'Organizzazione Mondiale della Sanità definisce l'**emogasanalisi** (EGA) come l'esame con il miglior rapporto costo/benefici; fornisce infatti importanti informazioni su:

- Equilibrio acido-base
- Gas respiratori
- Elettroliti (sodio, potassio, calcio, cloro)
- Perfusione tissutale (lattati)
- Emoglobina
- Glicemia
- Bilirubina

Un approccio pratico alla lettura dell'EGA è quello di procedere a gradini:

1. Valutare la concentrazione idrogenionica (pH): pH < 7.35 acidosi, pH > 7.45 alcalosi
2. Valutare PCO<sub>2</sub> e HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, considerando i compensi attesi
3. Valutare lo stato di ossigenazione (PaO<sub>2</sub>, rapporto P/F)
4. Valutare lo stato elettrolitico
5. Calcolare il gap anionico in caso di acidosi
6. Valutazione dei lattati (**Lac**)

L'interpretazione dei singoli valori, tuttavia, va sempre correlata con il tipo di campione ematico, la storia e la clinica del paziente.

## CAMPIONE ARTERIOSO, CAPILLARE O VENOSO

L'EGA è un esame che può essere eseguito su diversi tipi di campione ematico.

Il **prelievo capillare** trova il suo più frequente utilizzo in epoca neonatale (vedi paragrafo "Emogasanalisi nel neonato").

Il prelievo arterioso e venoso (da vasi periferici o centrali) può essere eseguito in tutte le età. Per una corretta interpretazione dei risultati, tuttavia, è importante conoscere se l'origine del campione sia arteriosa o venosa. Tale dato è solitamente riportato nell'intestazione del referto (vedi figura 1), ma in caso di dubbio, può essere derivato dai valori di saturazione di ossigeno (**sO2**) e della pressione parziale di O2 (**pO2**): nel prelievo capillare/venoso la sO2 è solitamente molto più bassa rispetto alla saturazione periferica d'ossigeno (SpO2), come anche la pO2 è più bassa rispetto al valore atteso per la patologia del paziente.

**ATTENZIONE:** in caso di ossigenoterapia tali valori potrebbero essere elevati anche nel campione venoso (soprattutto la sO2).

Per decidere su quale campione ematico richiedere l'EGA, va tenuto conto delle seguenti ulteriori differenze tra sangue arterioso e venoso.

La differenza tra **pH arterioso e pH venoso** è minima (0.02-0.05 unità pH), come anche quella tra bicarbonati arteriosi e venosi (circa 2 mEq/L). Pertanto, ai fini della valutazione di patologie del metabolismo è considerata appropriata la valutazione di entrambi i tipi di campione.

REFERTO PAZIENTE	Siringa - S 195uL	14 00 Campione	22/02/2023 13339
<b>Identificazioni</b>			
ID paziente			
Cognome paziente			
Nome paziente			
Reparto (Paz.)	PS Medico		
Tipo di campione	Arterioso		
T	37.0 °C		
FO <sub>2</sub> (I)	%		
<b>Valori gas ematici</b>			
pH		[ 7.350 - 7.450 ]	
pCO <sub>2</sub>	mmHg	[ 32.0 - 45.0 ]	
pO <sub>2</sub>	mmHg	[ 83.0 - 108 ]	
<b>Valori ossimetrici</b>			
ctHb	g/dL	[ 12.0 - 17.5 ]	
Hct.c	%		
sO <sub>2</sub>	%	[ 95.0 - 99.0 ]	
FO <sub>2</sub> Hb	%		
FCO <sub>2</sub> Hb	%	[ 0.0 - 0.8 ]	
FHHb	%		
FMetHb	%	[ 0.2 - 0.6 ]	
ctBil	mg/dL		
mOsm.c	mmol/kg		
<b>Valori elettroliti</b>			
cNa <sup>+</sup>	mmol/L	[ 136 - 146 ]	
cK <sup>+</sup>	mmol/L	[ 3.5 - 5.0 ]	
cCa <sup>2+</sup>	mg/dL	[ 4.61 - 5.17 ]	
cCl <sup>-</sup>	mmol/L	[ 98 - 107 ]	
<b>Valori metaboliti</b>			
cGlu	mg/dL		
cLac	mg/dL	[ 4.5 - 19.8 ]	1 f 0.5 - 2.2 mmol/l
<b>Valori corretti con la temperatura</b>			
pH(T)			
pCO <sub>2</sub> (T)	mmHg		
pO <sub>2</sub> (T)	mmHg		
<b>Stato di ossigenazione</b>			
ctO <sub>2</sub> .c	Vol%		
p50.c	mmHg		
<b>Stato Acido Base</b>			
cBase(Ecf).c	mmol/L		
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P.st).c	mmol/L	[ 22 - 26 ]	
ABE.c	mmol/L	[ -2 - +2 ]	
SBE.c	mmol/L	[ -2 - +2 ]	
<b>Valori calcolati</b>			
mOsm.c	mmol/kg		
<b>Note</b>			
↑	Valore/i sopra l'intervallo di riferimento		
↓	Valore/i sotto l'intervallo di riferimento		
.c	Valore/i calcolato/i		

**Figura 1.** Esempio "vuoto" di emogasanalisi con i valori di riferimento

La differenza di ossigenazione (sO2 e pO2) del campione arterioso rispetto a quello venoso è solitamente elevata. Pertanto, in caso di *patologia respiratoria* in cui si voglia conoscere il valore di pO2 o calcolare il **rapporto P/F** (rapporto tra pO2 e FiO2, ossia frazione inspirata di O2), sarà necessario reperire un campione arterioso. La pressione parziale di anidride carbonica (**pCO2**) arteriosa rispetto a quella venosa, invece, differisce mediamente di 5-10 mmHg, per cui potrà essere valutata su entrambi i campioni.

I valori discussi di seguito fanno riferimento al campione arterioso, tranne dove specificato.

## EQUILIBRIO ACIDO-BASE

Il funzionamento del nostro organismo si basa sul mantenimento di un equilibrio tra acidi e basi, attestato da un pH che fisiologicamente può variare tra 7.35 e 7.45. Si definisce "acida" una sostanza che dona ioni idrogeno, mentre "basica" una sostanza che riceve ioni idrogeno. Tra gli acidi, si distinguono quelli *volatili*, come l'anidride carbonica, che può essere scambiata attraverso la ventilazione, e quelli *fissi*, tra cui l'acido lattico e i corpi chetonici, che possono essere smaltiti soltanto a livello renale.

Tale equilibrio, pertanto, si basa sulla gestione degli ioni idrogeno e viene assicurato da:

- **Sistemi tampone intra ed extracellulari:** il sistema tampone principale a livello extracellulare è costituito dal bicarbonato; agiscono nell'immediato;
- **Polmone:** scambio della CO2 attraverso la ventilazione; agisce nell'arco di alcuni minuti; durata dell'effetto, breve;
- **Reni:** riassorbimento di bicarbonati (**HCO3-**) filtrato nei glomeruli, escrezione di H+ nelle urine e produzione di nuovo HCO3-; agiscono nell'arco di ore-giorni; durata dell'effetto, lunga.

In pratica, i processi metabolici producono continuamente acidi e, in misura minore, basi; la maggior parte degli acidi deriva dal metabolismo di carboidrati e lipidi.

Un modello semplificato è quello incentrato sull'acido carbonico che si viene a produrre sia dalla CO<sub>2</sub> disciolta nel torrente ematico che dagli ioni idrogeno tamponati (vedi Figura 2): l'acido carbonico ha due vie di eliminazione, una rapida attraverso i polmoni (trasformandosi in CO<sub>2</sub> che viene eliminata in pochi minuti) e una più lenta, ritrasformandosi in idrogenioni, i quali vengono eliminati con il rene (sotto forma di acqua, di fosfati o di ammonio) e bicarbonati, che vengono riassorbiti e tornano in circolo.

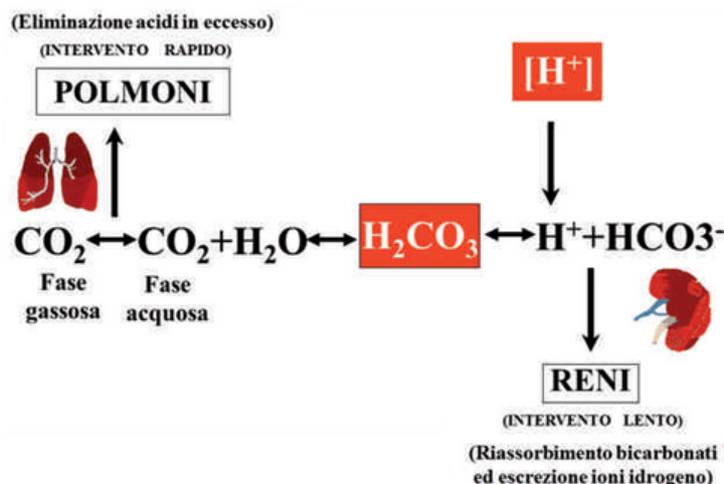


Figura 2. Schema generale dell'equilibrio acido-base (Sgambato, 2017)

I disturbi primari dell'equilibrio acido-base sono definiti come:

- **Respiratori**, se determinati da un aumento (acidosi) o da una diminuzione (alcalosi) della PCO<sub>2</sub>;
- **Metabolici**, se determinati da un aumento (alcalosi) o da una diminuzione (acidosi) dei HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

I **disturbi semplici** sono contraddistinti da un solo disturbo primario, a cui si associa una risposta compensatoria (compenso atteso soddisfatto) che va nello stesso senso del parametro primitivamente alterato (vedi Tabella 1).

COMPENSO RENALE E RESPIRATORIO AI DISTURBI PRIMARI DELL'EQUILIBRIO ACIDO-BASE NELL'UOMO			
DISORDINE	ALTERAZIONE PRIMITIVA	RISPOSTA COMPENSATORIA PREVISTA	LIMITI
Acidosi metabolica	↓ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	Diminuzione di 1,2 mmHg della pCO <sub>2</sub> per ogni mEq/l di caduta dei bicarbonati [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	10-15 mmHg
Alcalosi metabolica	↑ [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	Aumento di 0,7 mmHg della pCO <sub>2</sub> per ogni mEq/l di aumento dei bicarbonati [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	55 mmHg
Acidosi respiratoria	↑ pCO <sub>2</sub>		
- Acuta		Aumento di 1 mEq/l dei bicarbonati [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] per ogni 10 mmHg di aumento della pCO <sub>2</sub>	30 mEq/l
- Cronica		Aumento di 3,5 mEq/l dei bicarbonati [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] per ogni 10 mmHg di aumento della pCO <sub>2</sub>	45 mEq/l
Alcalosi respiratoria	↓ pCO <sub>2</sub>		
- Acuta		Riduzione di 2 mEq/l dei bicarbonati [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] per ogni 10 mmHg di diminuzione della pCO <sub>2</sub>	18 mEq/l
- Cronica		Riduzione di 5 mEq/l dei bicarbonati [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] per ogni 10 mmHg di diminuzione della pCO <sub>2</sub>	12-15 mEq/l

Tabella 1. Meccanismi di compenso in caso di disturbi primari dell'equilibrio acido-base (Sgambato, 2017)

I **disturbi misti** sono caratterizzati dalla coesistenza di due o più disturbi primari. In questi casi, i valori possono essere ingannevolmente normali. Pertanto, è importante determinare se i cambiamenti in HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> e pCO<sub>2</sub> mostrano la compensazione prevista: va sospettato un disturbo misto se HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> e pCO<sub>2</sub> si muovono in direzioni opposte.

## ECCESSO BASI

L'eccesso basi (**BE**, tecnicamente: "eccesso" quando è positivo, "difetto" quando è negativo) rappresenta la quantità di basi del sistema tampone che servirebbero per riportare il pH in asse (in un sistema a temperatura ambiente, con pCO<sub>2</sub> e Hb nella norma). Pertanto, assieme al bicarbonato rappresenta la componente non-respiratoria dei disturbi acido-base, aiutando a definire l'acidosi metabolica (eccesso basi negativo, o difetto di basi) e l'alcalosi metabolica (eccesso basi positivo).

## ESPEDIENTI PER UNA LETTURA RAPIDA DELL'EGA:

- Se pH e pCO<sub>2</sub> si muovono in senso opposto → **disturbo respiratorio**
- Se pH e pCO<sub>2</sub> si muovono nello stesso senso → **disturbo metabolico**
- pCO<sub>2</sub> > 40 e HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 24 → **acidosi mista**
- pCO<sub>2</sub> < 40 e HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> > 24 → **alcalosi mista**

Ricordare l'acronimo **ROME**:  
**R**espiratory **O**pposite, **M**etabolic **E**qual

## SCAMBIO DEI GAS: OSSIGENAZIONE E VENTILAZIONE

La pO<sub>2</sub> ed il P/F descrivono *lo stato di ossigenazione*: in particolare, la **pO<sub>2</sub>** è espressione della quota di ossigeno fisicamente disciolta nel plasma (rappresentata dal 2%, mentre il restante 98% è invece legato all'emoglobina). In assenza di emoglobine patologiche (carbossi- o meta-emoglobina) la pO<sub>2</sub> correla con il contenuto di ossigeno dell'organismo. Il range di normalità nel campione arterioso oscilla tra gli 80 ed i 100 mmHg (lo stato di *insufficienza respiratoria* è definita da una pO<sub>2</sub> <60 mmHg in aria ambiente).

Il **P/F** si calcola dividendo la pO<sub>2</sub> (in mmHg) per la FiO<sub>2</sub> (in decimale); ad esempio se un soggetto ha una pO<sub>2</sub> di 90 mmHg in aria ambiente, avremo P/F = 90 / 0.21 = 428. La valutazione di tale rapporto può essere utile per definire e seguire nel tempo il grado di insufficienza respiratoria:

- P/F 200-300 → insufficienza respiratoria *lieve*
- P/F 100-200 → insufficienza respiratoria *moderata*
- P/F < 100 → insufficienza respiratoria *grave*

La pCO<sub>2</sub>, invece, descrive la *ventilazione alveolare* ed ha un range di normalità di 35-45 mmHg.

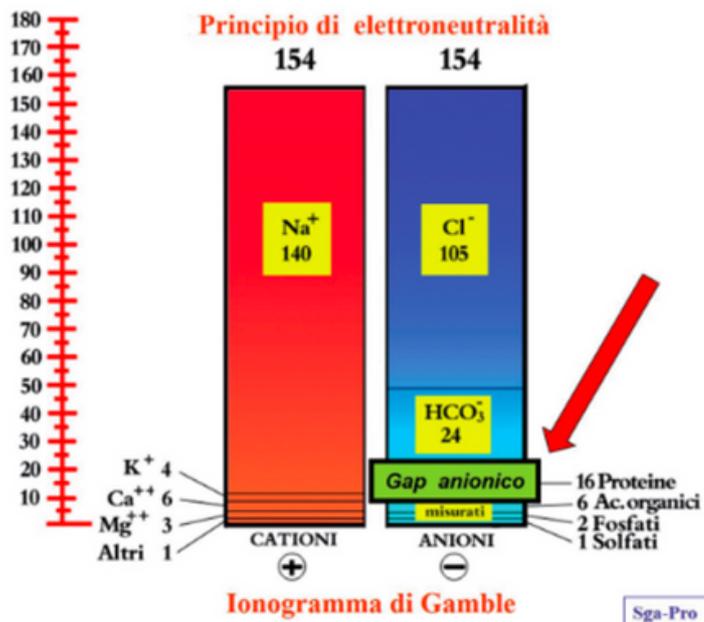
Nel contesto di un'insufficienza respiratoria progressiva, l'esaurimento muscolare (e conseguente ipoventilazione) determinerà un progressivo aumento dei valori della pCO<sub>2</sub>.

Tuttavia, come già descritto, l'impatto della ventilazione (ovvero del compenso polmonare) sui valori di pCO<sub>2</sub> è rapido e di breve durata. Pertanto, bisogna fare attenzione a valori falsamente ridotti o falsamente normali. Un esempio è il *pianto del neonato/lattante* durante il prelievo (con conseguente iperventilazione), che potrebbe determinare una riduzione della pCO<sub>2</sub>. Un altro esempio è quello della sospetta *ipercapnia cronica*: mentre la pCO<sub>2</sub> potrebbe risultare falsamente nella norma, sarà cruciale osservare il valore dei HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (compenso renale, più lento ad intervenire, ma di maggiore durata), che risulterà elevato.

## ELETTROLITI E GAP ANIONICO

L'EGA fornisce anche il valore dei principali **elettroliti**: *sodio, potassio, cloro e calcio ione*.

Tali dati sono essenziali per il calcolo del **gap anionico**, utile nella diagnosi differenziale delle alterazioni nell'equilibrio acido-base. Inoltre, assieme al glucosio vanno a costituire l'osmolalità ematica, ovvero la misura della concentrazione di soluti nel sangue. Il funzionamento del nostro organismo non si fonda solo sull'equilibrio acido-base, ma anche sul mantenimento dell'*elettroneutralità*, ossia la somma dei cationi deve essere uguale alla somma degli anioni. I principali anioni sono il HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ed il cloro, come illustrato nello ionogramma di Gamble (*vedi Figura 2*).



**Figura 2.** Esempificazione grafica del gap anionico "normale" (vedi freccia) (Sgambato, 2017)

Per mantenere l'equilibrio, se uno dei due anioni aumenta, l'altro si riduce.

Per quanto riguarda i cationi, il 94% di quelli presenti nel liquido extracellulare è costituito da sodio e potassio, che pertanto sono i più frequentemente dosati nella pratica clinica.

La somma di tutti i cationi misurati (Na<sup>+</sup> e K<sup>+</sup>) è sempre superiore alla somma degli anioni misurati (Cl<sup>-</sup> e HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) e la loro differenza esprime una quota importante degli altri anioni presenti ma non comunemente misurati: il cosiddetto *gap anionico*. Il calcolo del gap anionico plasmatico risulta quindi il seguente:

$$(Na + K) - (Cl + HCO_3) = 15 \pm 3$$

$$(140 + 4) - (105 + 24) = 15 \pm 3$$

94%      84%

Il calcolo del gap anionico in un'acidosi metabolica aiuta a distinguere la causa:

- **Gap anionico aumentato:** l'acidosi è secondaria ad accumulo di sostanze acide nel sangue, che legandosi al bicarbonato ne determinano il consumo; esempi sono l'*acidosi lattica* e la *chetoacidosi diabetica* (accumulo di acido acetoacetico e acido beta-idrossibutirrico).
- **Gap anionico normale:** l'acidosi è causata dalla perdita di bicarbonati, che viene compensata dal rene attraverso l'aumento della produzione di cloruri (acidosi metabolica ipercloremica); la *diarrea* determina questo tipo di acidosi.

## LATTATO

È un valore importante nella valutazione dell'EGA in quanto il suo accumulo può essere spia di situazioni critiche. **Il range di normalità è 0.5 - 2.2 mmol/L** (pari a 4.5 -19.8 mg/dl, ovvero circa 9 volte il valore in mmol/L). Il lattato rappresenta il prodotto della glicolisi anaerobia e viene eliminato per il 50% dal fegato. Il suo accumulo (*acidosi lattica*) può derivare da:

1. Inadeguato apporto di ossigeno (Tipo A): eccessiva produzione di lattato da parte dei tessuti per via del maggior ricorso alla glicolisi anaerobia (vedi tabella 2);
2. Alterato metabolismo (Tipo B): difficoltà da parte del metabolismo epatico a smaltirne grosse quantità (vedi tabella 2).

ACIDOSI LATTICA TIPO A	ACIDOSI LATTICA TIPO B
Attività muscolare anaerobica (corsa prolungata, convulsioni generalizzate)	Patologie sottostanti (leucemia, feocromocitoma)
Ipoperfusione tissutale (shock, arresto cardiaco, ischemia mesenterica)	Farmaci (metformina, beta agonisti)
Ridotto rilascio di ossigeno a livello tissutale (anemia)	Errori congeniti del metabolismo (difetti di gluconeogenesi e glicogenolisi)

**Tabella 2.** Condizioni patologiche che possono determinare acidosi lattica

Un importante esempio di acidosi lattica multifattoriale è la *sepsi* (aumento del metabolismo basale, ipoperfusione, ipossiemia, anemia). Vista la possibile gravità delle cause di iperlattacidemia, è fondamentale contestualizzare il risultato rispetto alla condizione clinica del paziente, valutando l'eventuale necessità di fluidoterapia per ottimizzare la perfusione tissutale.

**ATTENZIONE:** Nel prelievo difficoltoso e con tempi di processazione prolungati, vi è il rischio che il lattato risulti falsamente aumentato (questi falsi positivi non determinano variazioni del pH).

### ACIDOSI METABOLICA

Condizione frequente nei bambini ospedalizzati, la causa principale è rappresentata dalla *diarrea*. Si verifica una perdita degli ioni bicarbonato e conseguente compenso respiratorio attraverso l'aumento della ventilazione per diminuire la concentrazione di anidride carbonica. Altro esempio classico di acidosi è la *chetoacidosi diabetica* (DKA) con compenso respiratorio (respiro di Kussmaul).

Una delle possibili classificazioni è la seguente:

- Eccessiva produzione di acidi fissi (DKA, acidosi lattica)
- Eccessivo introito di acidi esogeni (intossicazione metformina, salicilati)
- Inadeguata eliminazione renale di acidi (acidosi tubulare prossimale e distale)
- Eccessiva perdita di basi o inadeguata produzione (diarrea, vomito biliare)

Un'altra classificazione è quella che fa riferimento al gap anionico:

GAP ANIONICO NORMALE (acidosi metabolica iperclorémica)	GAP ANIONICO AUMENTATO
<p><b>Perdita HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gastrointestinale <ul style="list-style-type: none"> <li>- diarrea</li> <li>- abuso di lassativi</li> <li>- fistola enterica</li> </ul> </li> <li>• Renale <ul style="list-style-type: none"> <li>- acidosi tubulare renale prossimale (tipo 2)</li> <li>- farmaci</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Acidosi lattica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ipoperfusione tissutale <ul style="list-style-type: none"> <li>- ipovolemia</li> <li>- anemia severa</li> <li>- shock</li> </ul> </li> <li>• Disordini mitocondriali</li> <li>• Errori del metabolismo dei carboidrati</li> </ul>
<p><b>Ridotta secrezione H<sup>+</sup></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidosi tubulare renale distale (tipo 1)</li> <li>• Insufficienza renale in fase precoce</li> </ul>	<p><b>Chetoacidosi</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Chetoacidosi diabetica</li> <li>• Digiuno prolungato</li> </ul>
	<p><b>Errori congeniti del metabolismo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidemia organica</li> <li>• Difetti dell'ossidazione degli acidi grassi</li> </ul>
	<p><b>Tossici esogeni</b> (etanolo, metanolo, glicole etilenico, metformina, salicilati)</p>
	<p><b>Insufficienza renale cronica</b></p>

## ALCALOSI METABOLICA

Le cause più frequenti di alcalosi metabolica nei bambini sono il vomito e l'utilizzo di farmaci diuretici.

Il compenso respiratorio avviene riducendo la ventilazione per aumentare la concentrazione di anidride carbonica. Il vomito determina la perdita di succhi gastrici che sono ricchi di HCl; si avrà quindi una perdita di idrogenioni e di cloruri.

### PERDITA DI ACIDI A LIVELLO GASTROINTESTINALE

- Vomito (da qualsiasi causa)  
Esempio: stenosi ipertrofica del piloro dà alcalosi metabolica ipocloremica
- Diarrea congenita cloro-disperdente

### PERDITA DI ACIDI A LIVELLO RENALE

- Iperaldosteronismo primitivo
- Sindrome di Cushing
- Eccesso di mineralcorticoidi (esogeni, sindrome di Liddle)
- Diuretici tiazidici o dell'ansa, sindrome di Bartter o Gitelman

### SOMMINISTRAZIONE DI BASI CON RIDOTTA FUNZIONE RENALE

- Sindrome milk-alkali
- Somministrazione di bicarbonati

## ACIDOSI RESPIRATORIA

L'acidosi respiratoria deriva da un accumulo di anidride carbonica secondario a ipoventilazione. Le cause possono essere sia polmonari che non polmonari.

EZIOLOGIA POLMONARE	EZIOLOGIA EXTRA-POLMONARE
<b>Polmonari</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Polmonite</li><li>• Pneumotorace</li><li>• Asma</li><li>• Bronchiolite</li><li>• Edema polmonare acuto</li></ul>	<b>Depressione SNC</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Encefalite</li><li>• Trauma cranico</li><li>• Sindrome delle apnee centrali</li><li>• Sindrome di Pickwick</li><li>• Edema polmonare acuto</li><li>• Farmaci (narcotici, benzodiazepine, barbiturici, alcool..)</li></ul>
<b>Via aeree superiori</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Ostruzione da corpo estraneo</li><li>• Laringospasmo</li><li>• Angioedema della glottide</li><li>• OSAS</li></ul>	<b>Disturbi neuromuscolari</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Sindrome Guillain-Barrè</li><li>• Botulismo</li></ul>
	<b>Disturbi osteo-muscolari</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Distrofia muscolare</li><li>• Cifoscoliosi</li></ul>

## ALCALOSI RESPIRATORIA

L'alcalosi respiratoria dipende da una riduzione della concentrazione di anidride carbonica legata a iperventilazione. L'ipossia tissutale rappresenta il principale stimolo per l'aumento della ventilazione.

L'eziologia comprende: patologia polmonare primaria, anemia severa, febbre, intossicazione da CO, attacchi di panico.

#### DISORDINI DEL SNC

- Stroke, trauma cerebrale, tumore del SNC
- Farmaci stimolanti del SNC (xantine, doxapram)
- Attacco d'ansia

#### CAUSE POLMONARI

- Asma
- Polmonite
- Embolia polmonare
- Edema polmonare

#### CAUSE EXTRA-POLMONARI

- Pianto prolungato
- Anemia severa
- Febbre
- Intossicazione da CO
- Intossicazione da salicilati

### EMOGASANALISI NEL NEONATO

Nel neonato l'EGA può essere eseguito da prelievo capillare, oppure venoso o arterioso.

Il *prelievo capillare* rappresenta il campione di scelta in epoca neonatale per due motivi: la facile esecuzione e la quantità esigua di sangue richiesta per tale determinazione (solo poche gocce). I valori maggiormente valutati su EGA capillare sono la bilirubina, la glicemia e l'osmolarità plasmatica (che ci danno indicazione sulla corretta alimentazione del neonato). Nell'interpretazione, però, va ricordato che la procedura di spremitura per ottenere il campione e l'eventuale emolisi, potrebbero determinare un falso aumento di potassio e lattato.

Alla nascita l'EGA viene invece eseguito sia dall'arteria ombelicale (sangue di provenienza fetale) che dalla vena ombelicale (sangue placentare materno), per avere la certezza della provenienza del campione. I valori di pH, pCO<sub>2</sub> e pO<sub>2</sub> comparati tra i due campioni possono aiutare a distinguerne la provenienza (in caso di dubbio): nell'arteria ombelicale il pH e la pO<sub>2</sub> sono più bassi, mentre la pCO<sub>2</sub> è più alta. La valutazione di pH ed BE arterioso è, infatti, più rilevante rispetto a quello venoso, in quanto riflette in modo più accurato lo stato acido-base del feto ed è maggiormente correlato ad eventuali morbilità neonatali (ad esempio l'asfissia neonatale).

I range di riferimento dell'EGA cordonale arterioso sono (5°-95° percentile):

- pH: 7,15 - 7,38
- pCO<sub>2</sub>: 32 - 68 mmHg
- BE: -8,1 - 0,9 mEq/L
- Bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>): 15,4 - 26,8 mmol/L
- Lattato (Lac): 2,55 - 4,63 mmol/L

Al momento della nascita, oltre all'equilibrio acido-base, va posta attenzione anche all'*emoglobina* (solitamente > 13,5 g/dl) e alla *bilirubina* (solitamente < 3 mg/dl), il cui risultato va interpretato secondo contesto clinico ed eventualmente ripetuto.

## BIBLIOGRAFIA

- Kliegman R et al. *Nelson Textbook of Pediatrics. 21st ed.* Philadelphia PA: Elsevier; 2020.
- Sgambato et al. *L'emogas analisi - Un esame Salvavita*, Roma; SIMI; 2017
- [https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-metabolic-acidosis?source=history\\_widget](https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-metabolic-acidosis?source=history_widget)
- <https://litfl.com/acid-base-disorders/>
- Riley RJ, Johnson JWC. Collecting and analyzing cord blood gases. *Clin Obstet Gynecol* 1993; 36:13

**Revisionata da Dott.ssa Irene Anselmi, Rianimatore AOU Meyer - Marzo 2023**  
**Revisionata da Dott.ssa Elena Sandini, Neonatologa AOU Meyer - Marzo 2023**

**QUESTA NEWSLETTER NON INTENDE SOSTITUIRE UN PROTOCOLLO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO,  
MA SEMPLICEMENTE ESSERE FONTE DI AGGIORNAMENTO E RIFLESSIONE SULL'ARGOMENTO**

Vai all'archivio  
newsletter  
SIMYoung

