

ARTICOLI ORIGINALI

Alterazioni gasanalitiche in bicarbonato-dialisi



Marco Marano

Ambulatorio di Emodialisi CI.MA.SA., Gruppo Casa di Cura Maria Rosaria, Pompei

Abstract

Le alterazioni acido base nei pazienti uremici in trattamento emodialitico sono ben note. C'è minor consapevolezza che durante il trattamento emodialitico i pazienti si trovano esposti contemporaneamente ai quattro disturbi semplici dell'equilibrio acido-base e ai relativi tentativi di compenso, che coinvolgono l'apparato respiratorio e che persistono nelle ore successive al trattamento.

Inoltre studi ormai classici, e più recenti rivalutazioni, mostrano chiaramente come la bicarbonato-dialisi corregge efficacemente l'acidosi uremica solo grazie al contributo polmonare che elimina il surplus di CO₂ proveniente dal dialisato. Il rene artificiale ed il polmone del paziente lavorano *in serie* per garantire l'efficienza della tecnica depurativa.

Il dialisato è una soluzione più acida del sangue del paziente e contiene, oltre che ossigeno e bicarbonato, concentrazioni di CO₂ almeno doppie rispetto a quelle ematiche. La elevata dialysance della CO₂ ne consente una rapida diffusione dal dialisato al compartimento ematico e può costituire un problema clinicamente rilevante nei pazienti con comorbidità soprattutto respiratorie. In tali circostanze l'emodialisi può causare una acidosi respiratoria iatrogena che, se non riconosciuta, può richiedere l'assistenza ventilatoria ed il supporto del rianimatore.

La verifica in una situazione di real life, quale un ambulatorio di emodialisi, conferma l'importanza per il nefrologo di conoscere e riconoscere tali problematiche.

Parole chiave: acidobase, dialisato, gasanalisi, ipercapnia

Gas analysis in bicarbonate dialysis

The acid-base abnormalities in uremic patients on hemodialysis are well known. There is less awareness of the fact that during bicarbonate dialysis patients are simultaneously exposed to the four fundamental acid-base disorders. Attempts at compensation involving the respiratory system persist in the hours following hemodialysis.

Furthermore, several landmark publications in addition to more recent papers clearly show that bicarbonate HD is only able to compensate for uremic acidosis through the elimination of surplus CO₂ from dialysate via the lungs. The artificial kidney and lungs of the patient work together to ensure the efficiency of hemodialysis.

Dialysate is a more acidic solution than the patient's blood and contains, in addition to oxygen and bicarbonate, at least twice the CO₂ concentration of blood. The high dialysance of CO₂ allows for its rapid diffusion from the dialysate to the blood compartment and can be a clinically relevant issue in patients with co-morbidities, especially respiratory disease. In such circumstances, hemodialysis may cause iatrogenic respiratory acidosis which, if not recognized, can require ventilatory assistance and advanced life support.

Checking for such problems in a real life setting, such as an outpatient hemodialysis unit, is an important part of the nephrologist's day-to-day work.

Key words: acid-base, dialysate, gas-analysis, hypercapnia

Introduzione

Le alterazioni acido-base del paziente uremici [1], quelle caratteristiche dei trattamenti dialitici [2] [3] (full text) [4] (full text) [5], così come quelle proprie dell'area critica [6] [7] sono ben note, così come gli effetti dell'uremia sull'apparato respiratorio [8] [9] (full text). È necessario però sottolineare che un paziente che si sottopone ad una tradizionale bicarbonato dialisi, pur in assenza di significative co-morbidità o di qualsiasi sintomatologia, presenta, spesso contemporaneamente, i quattro disturbi semplici dell'equilibrio acido-base: alla abituale presenza di acidosi metabolica conseguenza dello stato uremico [1] [10], può infatti associarsi una certa quota di alcalosi respiratoria per iperventilazione ansiosa o in seguito al dolore della venipuntura [11]. Inoltre, il contatto con il dialisato arricchisce il sangue di bicarbonato, condizione assimilabile alla alcalosi metabolica, e di anidride carbonica (CO₂) [12] [13], condizione assimilabile all'acidosi respiratoria. Queste alterazioni intradialitiche incidono in modo significativo sul pattern respiratorio del paziente.

Il tentativo di quantificare i singoli disturbi ed il loro relativo impatto sull'equilibrio acido-base, è particolarmente arduo sia perché disturbi tripli e quadrupli sono scarsamente caratterizzati [11] [14] (full text), sia perché il compenso respiratorio ha una sua propria latenza e raggiunge l'equilibrio in tempi molto più lunghi di un abituale trattamento emodialitico [15].

L'efficienza correttiva del trattamento emodialitico è strettamente dipendente dalle capacità polmonari del paziente di eliminare il carico iatrogeno di CO₂ che altrimenti diventa causa di una severa acidosi che se non opportunamente riconosciuta può evolvere drammaticamente. Tale dipendenza assume particolare importanza per la sempre maggiore prevalenza di comorbidità polmonari nella popolazione dialitica e per il crescente impiego dei trattamenti depurativi in area critica.

Gasanalisi del dialisato

Il dialisato con tampone bicarbonato è una soluzione più acida del sangue (sono riportati valori di pH di 7,1-7,3) [16] [17] (full text), con elevata concentrazione di CO₂ (80-90 mmHg) [13] [16] [17] (full text) [18] e di ossigeno (110-130 mmHg) [13] [16] [17] (full text). La concentrazione di bicarbonato, abitualmente 35 mEq/L [10] [19] [20], o anche 40 mEq/L [17] (full text), non è misurata, ma calcolata con l'equazione di Henderson-Hasselbach. Sarebbe necessario però utilizzare i valori di pK del bicarbonato e di solubilità della CO₂ nel dialisato (rispettivamente 6,0 e 0,025 mmol/L) [18] che sono differenti da quelli (6,1 e 0,03 mmol/L) utilizzati negli algoritmi di calcolo degli emogasanalizzatori.

Ben conosciuti sono i fattori che regolano il transfer del bicarbonato dal dialisato al compartimento ematico. In particolare il principale determinante è rappresentato dalla differenza di concentrazione tra i due compartimenti che progressivamente si riduce nel corso della dialisi, per cui il guadagno intradialitico di bicarbonato è maggiore nella prima parte della dialisi, autolimitandosi nelle fasi finali del trattamento [2]. Con valori di bicarbonatemia pre-dialitica \approx 20 mEq/L e 35 mEq/L di bicarbonato nel dialisato si ottenevano concentrazioni ematiche di 27-30 mEq/L a fine dialisi [1] [2] [3] (full text). Nell'ultima decade i

valori medi di bicarbonatemia predialitica sono aumentati a ≈ 23 mEq/L, pur rimanendo sostanzialmente invariata la concentrazione nel dialisato, con possibili, ma non documentati, incrementi della bicarbonatemia post-dialitica [20].

I principali fattori che influenzano la diffusione dei gas dal dialisato al sangue sono, oltre le dimensioni e lo spessore della membrana, la solubilità e la differenza di pressione parziale tra i due compartimenti. La CO_2 è 20 volte più solubile e risulta anche 20 volte più diffusibile dell'ossigeno [21] e di conseguenza l'incremento della pressione parziale di CO_2 (pCO_2) nel sangue refluo dal filtro è nettamente maggiore rispetto quello dell'ossigeno [12] [13], con dialysance rispettivamente di 448ml/min e 119ml/min [13]. L'incremento percentuale di CO_2 è maggiore anche di quello del bicarbonato [12] [13] la cui dialysance è 134ml/min [13] e ciò comporta una sostanziale acidificazione del sangue dializzato. Il guadagno dialitico di CO_2 e di ossigeno persiste sostanzialmente immutato per tutta la durata del trattamento [12] [13], a differenza di quello del bicarbonato che progressivamente si riduce. Variazioni della temperatura, che abitualmente modificano la solubilità e quindi la diffusibilità dei gas, hanno invece effetti solo trascurabili, nell'ambito dei range propri della fisiologia umana, sulla dialysance di entrambi i gas [22].

La diffusione di ossigeno dal dialisato al sangue ha scarso significato clinico, soprattutto perché l'aumento della pressione parziale di ossigeno (pO_2) è minimo (≈ 10 mmHg) [13] [23] e non modifica sostanzialmente la già elevata saturazione in ossigeno dell'emoglobina. Il semplice aumento della quantità di ossigeno fisicamente disciolta nel sangue (non legata all'emoglobina) è anch'esso clinicamente trascurabile [22].

Al contrario la diffusione di CO_2 ha rilevanti conseguenze. Non viene aggiunta al dialisato, ma si genera dalla reazione dei 3-5 mEq di acetato con il bicarbonato [10] [17] (full text) [18] [19] e rappresenta l'ingegnosa soluzione per mantenere acido il pH del dialisato ed impedire così la precipitazione di sali di calcio e magnesio. Se parte di questa CO_2 viene persa nell'ambiente per scarsa tenuta del circuito idraulico il pH del dialisato aumenta e ciò determina la formazione di carbonati nel circuito del dialisato [18]. La gasanalisi in tali circostanze mostrerà un dialisato con pH più elevato e caratteristicamente contemporanea riduzione di pCO_2 bicarbonato e calcio. All'interno del filtro la CO_2 diffonde rapidamente dal dialisato al sangue del paziente, in direzione opposta a quanto avveniva in acetato-dialisi [10] [16]. Le linee del circuito extracorporeo sono relativamente impermeabili alla CO_2 la cui pressione parziale resta sostanzialmente immutata nei singoli tratti del circuito extracorporeo [22].

La peculiare composizione gasanalitica del dialisato comporta che il sangue all'ingresso del filtro abbia le caratteristiche della acidosi metabolica, ma arricchendosi di ossigeno, di bicarbonato, ma soprattutto di CO_2 , ne esca con un quadro emogasanalitico simile ad una acidosi respiratoria [12] [13] [16] senza ipossia [13].

I chemorecettori centrali, inaccessibili nell'immediato al bicarbonato, ma non alla CO_2 e quelli presenti negli alveoli, rappresentano un sensing efficiente e rapido che regola strettamente la concentrazione di CO_2 ad ogni atto respiratorio [24]. Per mantenere la pCO_2 costante la eliminazione polmonare di CO_2 aumenta [12] [25] [26] a differenza di quanto riscontrato nei trattamenti a bassa efficienza [27]. La correzione dialitica dell'acidosi uremica è ottenuta solo in seguito alla eliminazione della CO_2 [18]. E' stato stimato che è necessario un incremento della ventilazione di circa il 10% [12] [25] per evitare pericolose ipercapnie. Se concomitanti patologie polmonari impediscono tale aumento compensatorio, il trattamento emodialitico non solo non corregge l'acidosi metabolica, ma addirittura la aggrava perché l'accumulo di CO_2 configura il quadro di una acidosi respiratoria iatrogena [10] [12].

Una delle poche possibilità per gestire tale complicità intradialitica è rappresentata dalla posizione seduta che deve essere assunta precocemente prima che possano manifestarsi gli effetti inotropi negativi e vasodilatatori della CO₂. La modalità bypass, escludendo il contatto del dialisato con il sangue, impedisce l'ulteriore diffusione di CO₂ ed è seguita da miglioramento clinico, ciò è in contrasto con l'ipotesi formulata da Alfakir e coll. [28] secondo cui l'ipoventilazione o lo squilibrio ventilazione/perfusione possano rappresentare la causa dell'aumento di pCO₂.

L'ipercapnia acuta provoca dispnea o oppressione toracica, inizialmente non accompagnate da ipossia, vasodilatazione sistemica con sensazione di calore, e successivamente ipotensione arteriosa ed insufficienza respiratoria ipercapnica. Una simile sintomatologia è stata descritta anche in pazienti senza pre-esistenti patologie polmonari sottoposti repentinamente a trattamenti emodialitici ad alta efficienza [29] o impossibilitati ad aumentare l'escrezione polmonare perché in ventilazione meccanica [30]. Caratteristiche comuni di queste manifestazioni cliniche sono l'esordio nella prima ora del trattamento, l'attenuazione o la risoluzione con la riduzione dell'efficienza dialitica e soprattutto la completa remissione clinica alla sospensione della dialisi. Nei casi conclamati è particolarmente evidente il contrasto tra la gravità del quadro clinico ed il successivo stato di completo benessere.

Nella figura 1 sono riportate in sequenza le emogasanalisi eseguite ad un paziente noto per broncopatia cronica che aveva riferito sintomi attribuibili a riacutizzazione della patologia. Il primo prelievo è una determinazione pre-dialitica. Il secondo è stato eseguito dopo mezz'ora perché il paziente iniziava a riferire la sintomatologia prima descritta ed è esemplificativo di come il trattamento emodialitico, in assenza di una adeguata capacità polmonare di eliminare la CO₂ in eccesso, possa causare una acidosi respiratoria con brusca riduzione del pH. Il fallimento dei vari presidi, farmacologici e non, ha in questo caso imposto la sospensione del trattamento dialitico per consentire il trasferimento del paziente in reparto attrezzato per il supporto ventilatorio, poi annullato per la completa regressione della sintomatologia. Il terzo prelievo documenta come il miglioramento clinico sia accompagnato dalla "spontanea" scomparsa della acidosi respiratoria [31].

Emogasanalisi pre e post dialisi

L'andamento dei parametri emogasanalitici nel corso di una dialisi con tampone bicarbonato è ben noto: la bicarbonatemia ed il pH progressivamente aumentano [8] [12] [18] [28] [32]. La pO₂ secondo alcuni non mostra significative alterazioni [17] (full text) [25] [26] [32], secondo altri si riduce nei primi 30-60 minuti del trattamento [12] [16] [18] [28] [33], e persiste ridotta nelle ore successive [16] [26]. La reale causa di questa ipossiemia a tutt'oggi non è chiara [28] e molte delle ipotesi formulate (biocompatibilità della membrana ed attivazione del complemento, leucostasi nel circolo polmonare, tipologia di tampone utilizzato, microemboli) non sono coerenti con la dimostrazione che la pO₂ non si riduce nei pazienti meccanicamente ventilati [34]. L'entità di tale riduzione è simile anche nei pazienti broncopatici [26] [28], nei quali però può comportare valori di ipossia tali da richiedere la supplementazione di ossigeno [28]. Un certo grado di ipossiemia persiste nelle ore successive al trattamento emodialitico [12] [16] [26], forse per microatelettasie da prolungato decubito supino [12] [16] o per *mismatch* ventilazione perfusione [26] secondario a riduzione della gittata cardiaca [16]. La modesta riduzione intra e postdialitica dei valori di pO₂ non è accompagnata in genere da manifestazioni cliniche, ma potrebbe rappresentare un problema

cl clinicamente rilevante in pazienti con uno status cardiopolmonare marginale [16]. Non sono noti gli effetti a lungo termine di queste lievi, ma ripetute, ipossiemie.

Apparentemente meno chiaro è l'andamento della pCO₂. Prima del trattamento dialitico è ridotta per compenso respiratorio all'acidosi metabolica. Durante la dialisi è stato documentato in molti studi [10] [16] [26] [27] [28] [35], ma non in tutti [12] [17] (full text) [25] [32], un rapido incremento nella prima ora che difficilmente può essere spiegato come effetto della correzione dell'acidosi metabolica ed è invece verosimilmente la conseguenza del rapido afflusso di CO₂ dal dialisato, variabile con il variare dell'efficienza dialitica, e della capacità del paziente, anch'essa variabile, di aumentarne l'escrezione polmonare. Il rapido incremento iniziale della pCO₂ può costituire un problema clinico nei broncopatici [28] [32] che possono presentarsi al trattamento già con valori più elevati e che quindi sono esposti al rischio dell'ipercapnia acuta.

Non univoci sono i dati relativi alla ventilazione polmonare risultata ridotta durante le bicarbonato dialisi di molti anni fa [16] [26] ed invece aumentata nei trattamenti ad alta efficienza [12] [12] anche oltre la durata della dialisi [12]. In ogni caso invariabilmente aumentata è la quantità di CO₂ eliminata dal polmone [12] [16] [18] [25] [26] [34] [35]. I rapporti tra l'entità del sovraccarico dialitico di CO₂ e la sua clearance polmonare ed i molteplici fattori che influenzano tali processi, giustificano l'incostante riscontro di un aumento intradialitico della pCO₂. La eliminazione polmonare di CO₂ ritorna a valori predialitici solo molte ore dopo la fine della dialisi [12] nonostante la presenza di alcalosi metabolica. È noto che il carico alcalino determina inibizione del centro del respiro con riduzione della frequenza e del volume respiratorio, e relativo aumento della pCO₂, ma l'effetto non è immediato: ha una latenza di molte ore, ed è massimale solo dopo 12 ore [15] per la spiccata sensibilità del centro del respiro alla CO₂ e alla relativa impermeabilità dello stesso al bicarbonato. Nella fase postdialitica il quadro emogasanalitico è quello di una alcalosi mista: metabolica, per

OPTI Medical OPTI R Rapporto Paziente 22Mar13 12:39	OPTI Medical OPTI R Rapporto Paziente 22Mar13 13:12	OPTI Medical OPTI R Rapporto Paziente 22Mar13 15:26
ID Paz.: Acc. Nr.: N' Camp.:404	ID Paz.: Acc. Nr.: N' Camp.:406	ID Paz.: Acc. Nr.: N' Camp.:414
ACIDO/BASE 37.0°C pH 7.343 PCO2 38.7 mmHg PO2 ↓ 66.4 mmHg tCO2 21.7 mmol/L HCO3 20.5 mmol/L BEecf -5.2 mmol/L	ACIDO/BASE 37.0°C pH 7.255 PCO2 47.1 mmHg PO2 ↓ 56.1 mmHg tCO2 21.7 mmol/L HCO3 20.3 mmol/L BEecf -6.7 mmol/L	ACIDO/BASE 37.0°C pH 7.359 PCO2 37.6 mmHg PO2 ↓ 70.0 mmHg tCO2 21.9 mmol/L HCO3 20.7 mmol/L BEecf -4.7 mmol/L
ELETTROLITI Na+ 139.5 mmol/L K+ 4.85 mmol/L Ca++ 1.16 mmol/L	ELETTROLITI Na+ ↓134.7 mmol/L K+ 4.68 mmol/L Ca++ ↓ 0.88 mmol/L	ELETTROLITI Na+ 141.2 mmol/L K+ 4.47 mmol/L Ca++ 1.15 mmol/L
STATO EMOGLOBINA/OSSIGENO tHb 12.4 g/dL SO2 92.9 % Hct(c) 37.1 % SO2(c) 91.2 % AaDO2 38.0 mmHg P50(c) 26.6 mmHg	STATO EMOGLOBINA/OSSIGENO tHb ↓ 11.1 g/dL SO2 ↓ 89.3 % Hct(c) 33.4 % SO2(c) 87.8 % AaDO2 44.6 mmHg P50(c) 26.3 mmHg	STATO EMOGLOBINA/OSSIGENO tHb 12.5 g/dL SO2 93.7 % Hct(c) 37.5 % SO2(c) 92.7 % AaDO2 32.5 mmHg P50(c) 26.8 mmHg

Figura 1.
Emogasanalisi arteriose eseguite prima della dialisi, dopo mezz'ora e due ore dopo la sospensione della bicarbonato dialisi (vedi testo).

l'afflusso di bicarbonato, e respiratoria per la persistente impropria eliminazione di CO₂ da parte del centro del respiro.

Dalla ricerca clinica alla real life

La gas analisi del dialisato e l'emogasanalisi del sangue refluo dal filtro sono state oggetto di studio sperimentale [36] condotto in uno degli ambulatori di emodialisi del Gruppo Casa di Cura Maria Rosaria fornito di 7 monitor (cinque monitor Dialog+, Braun Avitum AG, Melsungen, Germany e due monitor 4008, Fresenius Medical Care, Bad Homburg, Germany) ciascuno dei quali era utilizzato per effettuare tre trattamenti nei giorni dispari ed altrettanti in quelli pari per un totale di 42 pazienti trattati. I prelievi sono stati eseguiti all'inizio della dialisi di metà settimana. Sono stati esclusi i trattamenti eseguiti a pazienti portatori di catetere venoso centrale (6 pazienti) per cui sono stati analizzati campioni relativi a 36 bicarbonato dialisi. Tutti i prelievi (campioni di dialisato e campioni ematici) sono stati immediatamente analizzati con emogasanalizzatore Osmetech OPTI R critical care analyzer (Voden medical instruments. Meda, Milano) presente all'interno dell'ambulatorio di emodialisi.

Non sono state apportate modifiche alle singole prescrizioni dialitiche. In particolare per 14 pazienti era prescritto un Q_b tra 300 e 350 ml/min e per gli altri tra 400 e 450 ml/min. Il Q_d era impostato a 800 ml/min per 2 pazienti, negli altri 500 ml/min. Sono stati utilizzati filtri ELISIO serie M (NIPRO, Osaka, Japan) con membrana Polynephron (polieterosulfone), nel 50% dei trattamenti di 21 m², negli altri tra 1,5m² e 1,9m². Sono state utilizzate le soluzioni basica e acida DIASOL (Baxter Healthcare SA, Zurich, Switzerland) per ottenere un dialisato con 35 mEq/L di bicarbonato e 3 mEq/L di acetato.

Prima del trattamento è stato effettuato dall'ago-fistola prelievo per emogasanalisi (ARTERIOSO). L'emodialisi è stata avviata senza ultrafiltrazione. Dopo 10 minuti di trattamento è stato eseguito prelievo ematico dal port venoso (POST-FILTRO) del circuito extracorporeo e dopo ulteriori 5 minuti è stato campionato il dialisato dal connettore d'ingresso nel filtro (DIALISATO). Sono stati calcolati i valori medi di pH, pO₂, pCO₂ e bicarbonato (HCO₃). Al fine di aumentare la rappresentatività di tali valori medi, in ragione della scarsa numerosità del campione, è stato calcolato l'intervallo di confidenza al 99% di tali valori medi (IC99%). È stato eseguito il t-student tra le medie dei quattro parametri delle tre categorie. I risultati, mostrati nella tabella 1, sono assolutamente in linea con gli studi clinici citati.

Tabella 1. Valori medi ed intervalli di confidenza al 99% rtivi a 36 bicarbonato dialisi.

		ARTERIOSO	DIALISATO	POST-FILTRO
pH	media	7,40	7,277	7,292
	IC 99%	7,388-7,413	7,256-7,298	7,278-7,306
pO ₂	mmHg	87,3	103,4	101,7
	IC 99%	83,5-91,1	98,5-108,2	96,9-106,6
pCO ₂	mmHg	38,0	67,0	63,3
	IC 99%	36,7-39,4	63,1-70,9	60,7-65,9
HCO ₃	mEq/L	23,1	30,4	29,8
	IC 99%	22,2-23,9	29,5-31,2	29,1-30,5

ARTERIOSO: prelievi dalla fistola arterovenosa prima della dialisi,
DIALISATO: gas analisi del dialisato,
POST-FILTRO: prelievi dal port venoso del circuito extracorporeo,

T-student: ARTERIOSO vs DIALISATO e ARTERIOSO vs POST-FILTRO p<0,0001 per tutti i parametri.
DIALISATO vs POST-FILTRO p>0,01 (non significativo) per tutti i parametri.

Come atteso (Tabella I), nei campioni POST-FILTRO è presente acidosi ipercapnica, ma non ipossiemia. Tutte le differenze tra i valori POST-FILTRO e quelli ARTERIOSI sono risultate statisticamente significative ($p < 0,0001$). Per nessuno dei parametri considerati c'è sovrapposizione dei relativi IC99%. I dati medi degli stessi quattro parametri misurati da Sombolos e coll [13] sono tutti compresi all'interno dei nostri IC99%.

L'analisi del DIALISATO ha mostrato una soluzione più acida e con valori di pCO_2 quasi doppi rispetto quelli ARTERIOSI. Tutte le differenze tra i valori del DIALISATO e quelli ARTERIOSI sono risultate statisticamente significative ($p < 0,0001$) senza sovrapposizione dei relativi IC99%. I corrispondenti dati riferiti da Sombolos e coll. [13] mostrano un dialisato ancora più acido e più ricco non solo di CO_2 ma anche di bicarbonato, verosimilmente per l'uso di dialisato a maggior concentrazione sia di acetato (4 mEq/L) che di bicarbonato (36 mEq/L). I valori medi di bicarbonato nel DIALISATO (30 mEq/L) differiscono da quanto dichiarato in etichetta dal produttore (35 mEq/L). Tale apparente incongruenza deve tener conto che il valore di bicarbonato non è realmente misurato dall'emogasanalizzatore, ma calcolato con l'equazione di Henderson Hasselbach utilizzando impropriamente costanti relative al sangue e non al dialisato. Inoltre parte del bicarbonato (3 mEq/L) viene consumata nella reazione con l'acetato.

Le caratteristiche gas analitiche dei campioni di DIALISATO e quelli del sangue refluo dal filtro (POST-FILTRO) sono simili: pH più acido rispetto al sangue arterioso, con maggior quantità di CO_2 e di bicarbonato, senza apparenti variazioni di pO_2 . Nessuna differenza raggiunge la significatività statistica ($p > 0,01$) e c'è ampia sovrapposizione degli IC99%.

Ringraziamenti

Si ringrazia la Voden Medical Instruments. Meda, Milano che ha fornito l'Osmetech OPTI R Critical Care Analyzer con i relativi materiali di consumo e il dott. Alessandro Patriarca per aver condiviso il caso clinico presentato nella figura 1.

Bibliografia

- [1] Gennari FJ. Acid-base homeostasis in dialysis. In: Nissenson AR Fine RN ed. Handbook of dialysis therapy. 4th Ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2008; 673-684
- [2] Gennari FJ Acid-base balance in dialysis patients. Seminars in dialysis 2000 Jul-Aug;13(4):235-9
- [3] Feriani M Behaviour of acid-base control with different dialysis schedules. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association 1998;13 Suppl 6:62-5 (full text)
- [4] Ledebro I Acid-base correction and convective dialysis therapies. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association 2000;15 Suppl 2:45-8 (full text)
- [5] Kirschbaum B The effect of hemodialysis on electrolytes and acid-base parameters. Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry 2003 Oct;336(1-2):109-13
- [6] Rombolà G, Parodi D, Ardini M et al. [Acid-base equilibrium in the critically ill]. Giornale italiano di nefrologia : organo ufficiale della Società italiana di nefrologia 2006 May-Jun;23 Suppl 36:S103-11
- [7] Claire-Del Granado R, Bouchard J Acid-base and electrolyte abnormalities during renal support for acute kidney injury: recognition and management. Blood purification 2012;34(2):186-93
- [8] De Backer W. Renal failure and the lung. Eur Respir Mon, 2006, 34, 102–111.
- [9] Pierson DJ Respiratory considerations in the patient with renal failure. Respiratory care 2006 Apr;51(4):413-22 (full text)
- [10] Oh MS, Uribarri J, Weinstein J et al. What unique acid-base considerations exist in dialysis patients? Seminars in dialysis 2004 Sep-Oct;17(5):351-64
- [11] Adrogue HJ, Madias NE. Respiratory Acidosis, Respiratory alkalosis, and mixed disorders. In: Floege J, Johnson RJ, Feehally J Ed. Comprehensive Clinical Nephrology 4th ed Elsevier Saunders St. Louis 2010; 176-189
- [12] Symreng T, Flanigan MJ, Lim VS et al. Ventilatory and metabolic changes during high efficiency hemodialysis. Kidney international 1992 Apr;41(4):1064-9

- [13] Sombolos KI, Bamichas GI, Christidou FN et al. pO₂ and pCO₂ increment in post-dialyzer blood: the role of dialysate. *Artificial organs* 2005 Nov;29(11):892-8
- [14] Adrogué HJ, Madias NE Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement. *Journal of the American Society of Nephrology* : JASN 2010 Jun;21(6):920-3 (full text)
- [15] Rombolà G. I sistemi tampone e la regolazione del bilancio acido-base. In: *Omeostasi acido-base. Accademia Nazionale di Medicina. Forum Service Editore* 2001; 75-85
- [16] Hunt JM, Chappell TR, Henrich WL et al. Gas exchange during dialysis. Contrasting mechanisms contributing to comparable alterations with acetate and bicarbonate buffers. *The American journal of medicine* 1984 Aug;77(2):255-60
- [17] Oettinger CW, Oliver JC Normalization of uremic acidosis in hemodialysis patients with a high bicarbonate dialysate. *Journal of the American Society of Nephrology* : JASN 1993 May;3(11):1804-7 (full text)
- [18] Pecchini F, David S. Soluzioni per emodialisi. In: *V Cambi Trattato italiano di dialisi. Wichtig editore Milano* 1999; 307-324
- [19] Palmer BF Individualizing the dialysate in the hemodialysis patient. *Seminars in dialysis* 2001 Jan-Feb;14(1):41-9
- [20] Tentori F, Karaboyas A, Robinson BM et al. Association of Dialysate Bicarbonate Concentration With Mortality in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *American journal of kidney diseases* : the official journal of the National Kidney Foundation 2013 Oct;62(4):738-46
- [21] Guyton AC, Hall JE. Physical Principles of Gas Exchange; Diffusion of Oxygen and Carbon Dioxide Through the Respiratory Membrane. In: *Guyton & Hall Textbook of Medical Physiology* 11th ed., Elsevier Saunders, Philadelphia 2006; 491-501
- [22] Ruzicka J, Novak I, Rokyta R et al. Effects of ultrafiltration, dialysis, and temperature on gas exchange during hemodiafiltration: a laboratory experiment. *Artificial organs* 2001 Dec;25(12):961-6
- [23] Sombolos KI, Christidou FN, Bamichas GI et al. HCO₃ increment in arterial line can reveal significant vascular access recirculation in high-flux hemodialysis: a preliminary report. *Hemodialysis international. International Symposium on Home Hemodialysis* 2006 Jan;10(1):88-93
- [24] Lindinger MI, Heigenhauser GJ Effects of gas exchange on acid-base balance. *Comprehensive Physiology* 2012 Jul;2(3):2203-54
- [25] De Broe ME, Van Waeleghem JP, Boberg U et al. Effect of CO₂ loading on ventilation and acid-base during bicarbonate dialysis. *Blood Purif* 1990; 8:92
- [26] Pitcher WD, Diamond SM, Henrich WL et al. Pulmonary gas exchange during dialysis in patients with obstructive lung disease. *Chest* 1989 Nov;96(5):1136-41
- [27] Henrich WL, Woodard TD, Meyer BD et al. High sodium bicarbonate and acetate hemodialysis: double-blind crossover comparison of hemodynamic and ventilatory effects. *Kidney international* 1983 Aug;24(2):240-5
- [28] Alfakir M, Moammar MQ, Ali MI et al. Pulmonary gas exchange during hemodialysis: a comparison of subjects with and without COPD on bicarbonate hemodialysis. *Annals of clinical and laboratory science* 2011 Fall;41(4):315-20
- [29] Latchford K, Cowperthwaite J Shortness of breath during dialysis--a role of bicarbonate in dialysis fluid? *Journal of renal care* 2008 Mar;34(1):2-4
- [30] Hamm LL, Lawrence G, DuBose TD Jr et al. Sorbent regenerative hemodialysis as a potential cause of acute hypercapnia. *Kidney international* 1982 Feb;21(2):416-8
- [31] Patriarca A, Marano M. Insolita indicazione per l'AFB: il paziente ipercapnico. Poster presentato al 54° Congresso Nazionale SIN. Firenze 25-28 Settembre 2013
- [32] Manca-Di-Villahermosa S, Tedesco M, Lonzi M et al. Acid-base balance and oxygen tension during dialysis in uremic patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Artificial organs* 2008 Dec;32(12):973-7
- [33] Seabra VF, Jaber BL. Acute complications during hemodialysis. In: *Floege J, Johnson RJ, Feehally J Ed. Comprehensive Clinical Nephrology* 4th ed. 2010 Elsevier Saunders, St. Louis 2012; 1069-1080
- [34] Bouffard Y, Viale JP, Annat G et al. Pulmonary gas exchange during hemodialysis. *Kidney international* 1986 Dec;30(6):920-3
- [35] Sherlock J, Ledwith J, Letteri J et al. Determinants of oxygenation during hemodialysis and related procedures. A report of data acquired under varying conditions and a review of the literature. *American journal of nephrology* 1984;4(3):158-68
- [36] Marano M, Patriarca A, Zamboli P. Acidosi respiratoria colpa della fistola arterovenosa. Poster presentato al 54° Congresso Nazionale SIN. Firenze 25-28 Settembre 2013