

Con il patrocinio di:



UNIVERSITÀ
DEGLI STUDI
DI BRESCIA

Sistema Socio Sanitario



Regione
Lombardia
ASST Spedali Civili



**La Formazione e la Ricerca
in Medicina d'Urgenza:
Università e Ospedale,
un connubio imprescindibile**

**BRESCIA
20 | 22 NOVEMBRE 2019**

Aula Magna
Università degli Studi di Medicina

Comitato Organizzatore e Direzione Scientifica:
Prof.ssa Maria Lorenza Muiesan, Dott. Ciro Paolillo

CONGRESSO NAZIONALE

Equilibrio acido- base

I disordini misti: perché è
importante riconoscerli?

Ivo Casagrande.

Introduzione

I disordini acido - base misti

- Per disordine misto dell'equilibrio acido-base si intende quella **condizione clinica caratterizzata dalla presenza simultanea, nello stesso paziente, di due o più disordini dell'equilibrio acido-base.**
- I disordini possono essere *doppi*, *tripli* e perfino *quadrupli*
- I disordini doppi costituiti da una doppia acidosi o da una doppia alcalosi vengono chiamati *additivi*; quelli in cui c'è concomitanza di acidosi e alcalosi si definiscono *controbilancianti*

I disordini acido – base misti

Disordini doppi respiratori e metabolici

- Acidosi respiratoria (acuta o cronica) con
 - acidosi metabolica
 - alcalosi metabolica
- Alcalosi respiratoria (acuta o cronica) con
 - acidosi metabolica
 - alcalosi metabolica

I disordini acido - base misti

Disordini respiratori doppi

- Acidosi respiratoria cronica e sovrapposizione di acidosi respiratoria acuta
- Alcalosi respiratoria cronica e sovrapposizione di alcalosi respiratoria acuta
- Acidosi respiratoria cronica ed alcalosi respiratoria acuta (da ventilazione meccanica)

I disordini acido - base misti

Disordini metabolici doppi

- Acidosi metabolica (AG e non-AG) alcalosi metabolica
- Acidosi metabolica AG con acidosi metabolica non-AG

I disordini acido - base misti

Disordini tripli respiratori e metabolici

- Alcalosi metabolica con acidosi respiratoria cronica e sovrapposizione di acidosi respiratoria acuta
- Alcalosi respiratoria con alcalosi metabolica e acidosi metabolica (AG e non-AG)
- Acidosi respiratoria con alcalosi metabolica e acidosi metabolica (AG e ipercloremica)

I disordini acido - base misti

Disordini quadrupli respiratori e metabolici

- Acidosi metabolica (AG e non-AG) e alcalosi metabolica con acidosi respiratoria cronica con sovrapposizione di acidosi respiratoria acuta.

I disordini acido-base misti

Come identificare la presenza di un disordine misto.

- Equazione di Kassirer –Bleich disattesa
- Mancato rispetto della regola dell'adattamento atteso
- Mancato rispetto del Δ_{gap} ($\Delta\text{AG}-\Delta\text{HCO}_3$)
- Falso compenso del pH

Acid-Base Disorders in the Emergency Department: Incidence, Etiologies and Outcomes. Köse A et al. JAEM 2014; 13: 4-9

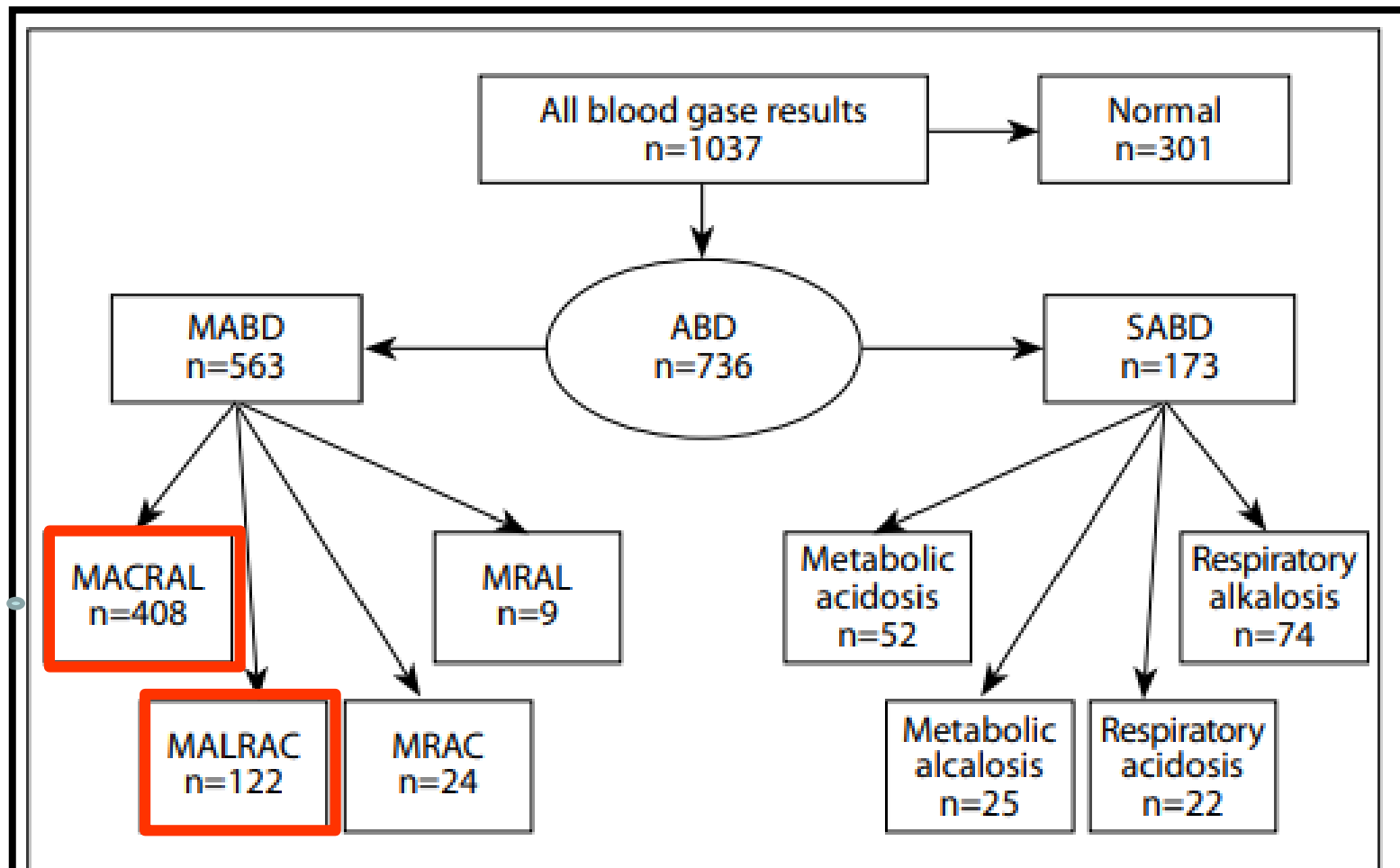


Figure 1. Outcomes of the blood gas drawn in the study and types of ABDs

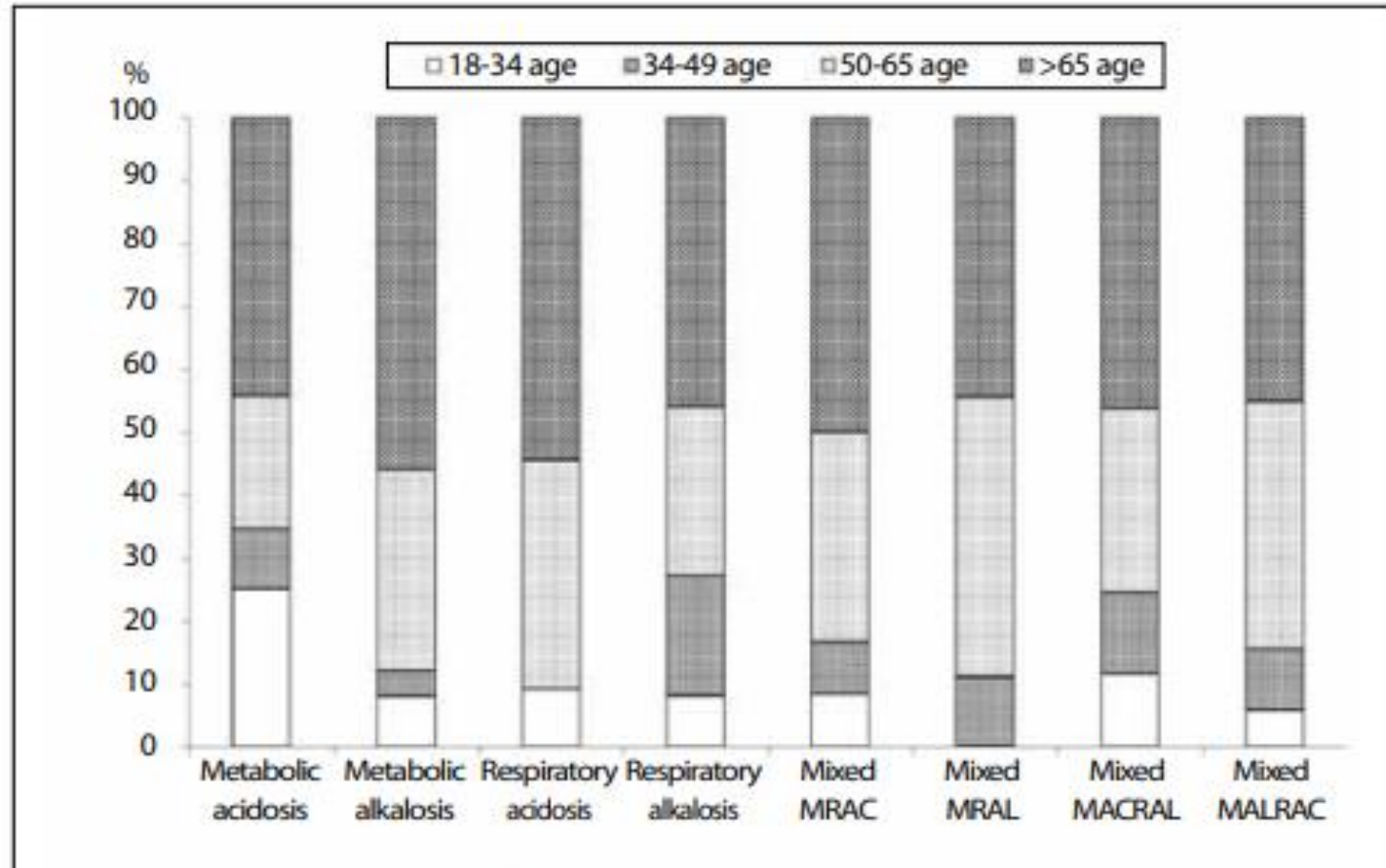


Figure 2. Distribution of ABDs according to age

Caso Clinico

- Uomo di 56 anni
- **Anamnesi:**
 - La moglie riferisce che il paziente fuma circa 20 sigarette al giorno ed eccede con i superalcolici e con l'assunzione di vino
 - Da settimane inappetente, 24 ore prima del ricovero assunzione acuta di vino senza assumere cibo
 - da circa 15 ore comparsa di dolori epigastrici irradiati al dorso, nausea, vomito, sete e dispnea

- **All'arrivo in Pronto Soccorso**

- Vigile, lievemente agitato ma in grado di conversare con disidratazione delle mucose
- MV presente al torace, addome trattabile, fegato debordante 6 cm dall'arcata costale, eritema palmare
- Frequenza respiratoria = 33 ar/m'
- Pressione arteriosa = 110/70 mmHg
- Saturazione O₂ al dito = 95%
- Frequenza cardiaca = 100 (ECG: tachicardia sin.)
- Temperatura corporea 36°C

- **Emogasanalisi**

$$\text{pH} = 7,52$$

$$\text{pCO}_2 = 30 \text{ mmHg}$$

$$\text{HCO}_3 = 24 \text{ mEq/L}$$

- **Elettroliti**

$$\text{Na}^+ = 140 \text{ mEq/L}$$

$$\text{Cl}^- = 90 \text{ mEq/L}$$

$$\text{K}^+ = 3,0 \text{ mEq/L}$$

$$\text{Anion gap: } \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3) = 26 \text{ mEq/L (v.n. 8-16)}$$

$$\text{Delta Anion gap} = 26 - 12 = 14$$

$$\text{Delta HCO}_3 = 24 - 24 = 0$$

$$\text{Differenza} = 14 \text{ mEq/L}$$

- **Emogasanalisi**

pH = 7,52

pCO₂ = 30 mmHg

HCO₃ = 24 mEq/L

- **Elettroliti**

Na⁺ = 140 mEq/L

Cl⁻ = 90 mEq/L

K⁺ = 3 mEq/L

pCO₂ attesa = 40 mmHg

pCO₂ attesa - pCO₂ attuale = 10 mmHg

- **Emogasanalisi**

pH = 7,52

pCO₂ = 30 mmHg

HCO₃ = 24 mEq/L

- **Elettroliti**

Na⁺ = 140 mEq/L

Cl⁻ = 90 mEq/L

K⁺ = 3 mEq/L

Anion gap = 26 mEq/L

Delta Anion gap = 14 mEq/L

Delta HCO₃ = 0 mEq/L

Differenza = 14 mEq/L

pCO₂ attesa = 40 mmHg

pCO₂ attesa - pCO₂ attuale = 10 mmHg

- **Emogasanalisi**

pH = 7,52

pCO₂ = 30 mmHg

HCO₃ = 24 mEq/L

- **Elettroliti**

Na⁺ = 140 mEq/L

Cl⁻ = 90 mEq/l

K⁺ = 3 mEq/L

Diagnosi

- acidosi metabolica AG
- alcalosi metabolica
- alcalosi respiratoria

- **Emogasanalisi**

pH = 7,52

pCO₂ = 30 mmHg

HCO₃ = 24 mEq/L

Lattato 3.8 mmol/L

- **Elettroliti**

Na⁺ = 140 mEq/L

Cl⁻ = 90 mEq/L

K⁺ = 3 mEq/L

Anamnesi aggiuntiva: nega ingestione, volontaria od accidentale, di sostanze diverse dalla grappa o vino

Glicemia 70 mg/dL; Alcolemia 55 mg/dL

Esame urine: glucosio - - - - Ketoni + - - -

Dosaggio sierico β-OH-butirrato: 4.8 mmol/L

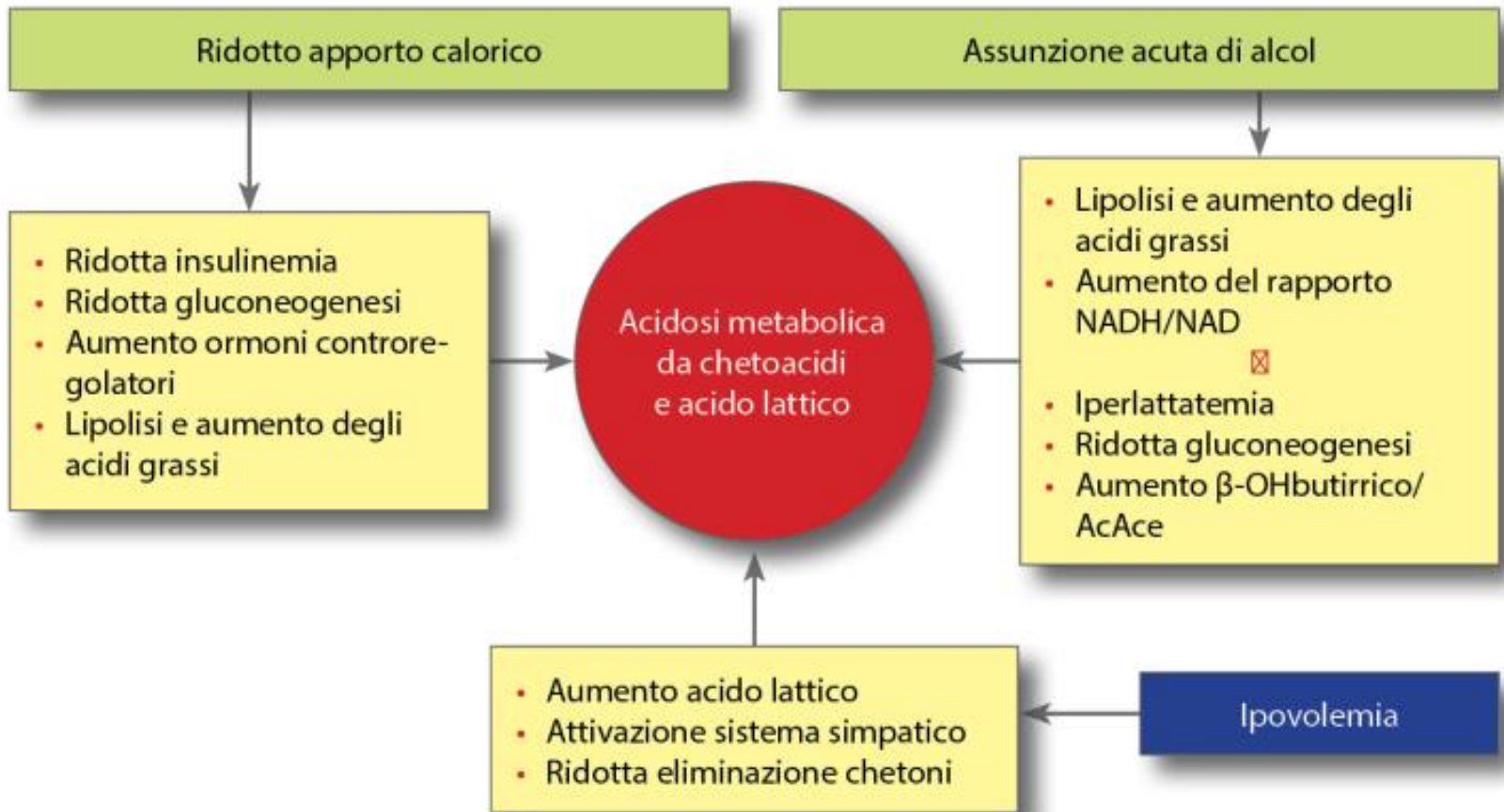


Figura 7.3.1. Alterazioni metaboliche in corso che danno origine alla cheto-acidosi alcolica.

Gestione della chetoacidosi alcolica

1. Ripristinare volenmia con soluzione salina 0.9 % per impedire il rilascio di ormoni controinsulari e facilitare l'escrezione urinaria di chetoni
2. Somministrare soluzione glucosata 5 % per interrompere la chetogenesi
3. Correggere il Potassio (come nella chetoacidosi diabetica)
4. Somministrare Tiamina per favorire l'utilizzo dell'acetoacetato ed evitare l'encefalopatia di Wernicke

Caso Clinico

Paziente di 67 anni accede in Pronto Soccorso per un episodio sincopale nell'atto di alzarsi per recarsi in bagno con conseguente trauma cranico a livello dell'arcata sopraccigliare sinistra.

Riferisce **diarrea** (3-4 scariche/die di feci acquose non ematiche) e inappetenza da 3 gg.

Nega febbre e dolore addominale ma lamenta lombalgia destra irradiata fino a livello popliteo da circa 20 giorni.

Anamnesi patologica remota

- Nel 2008 intervento chirurgico per ascesso peri-anale
- Nel 2009 colecistectomia per litiasi biliare
- Voluminosa ernia discale L4-L5 (RM recente recata in visione) già valutata dal NCH con indicazione a terapia antalgica

Nega terapia domiciliare in cronico.

Si segnala, negli ultimi 7-10 giorni, assunzione prima di Diclofenac e Tiocolchiside, poi Betametasone 1 fl im x 2/die, Lansoprazolo 15 mg, Ossicodone/Naloxone 10/5 mg die (quest'ultimo sospeso da 2-3 giorni per attenuazione della lombalgia).

Riferita allergia ad ASA.

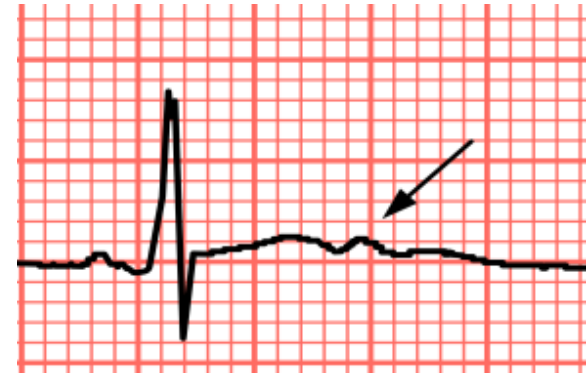


Presentazione clinica

- Parametri vitali nella norma
- Vigile, collaborante e congruo ma piuttosto rallentato
- Obiettività cardio-toracica ed addominale indifferente.
- **Disidratazione** di cute e mucose

Esami Strumentali

- ❖ **all'ECG** Ritmo sinusale. Presenza di **onde U**.
- ❖ **RX torace** negativa per lesioni pleuro-parenchimali
- ❖ **TC cranio** negativa per lesioni acute ischemiche e emorragiche



Esami ematochimici

Hb 18.7 g/dL

Leucociti 23.19 x 1000/mcL (Neu
90.1%)

Prot C reatt 0.19 mg/dL

Creat 6.13 mg/dL

Glucosio 279 mg/dL

Bil tot 2.16 mg/dL (1.44 indiretta)

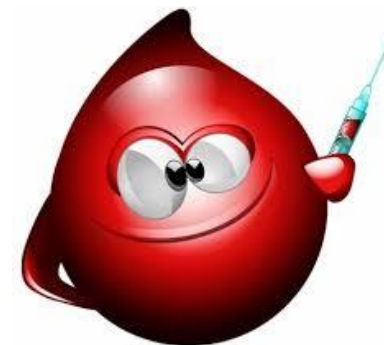
Albumina 5.4 g/dL (v.n. 3.2-5.5)

Na⁺ 119 mEq/L

K⁺ 3.1 mEq/L

Cl⁻ 59 mEq/L

Mg⁺⁺ 3.71 mEq/L



Emogasanalisi

pH 7.491

pO₂ 116 mm Hg

pCO₂ 19.6 mm Hg

SatO₂ 99.1%

FiO₂ 21%

HCO₃⁻ 14.8 mEq/L

ABE -5.2 mEq/L

AG 34.6 mEq/L (12 ± 4)

Na⁺ 116 mEq/L

K⁺ 2.9 mEq/L

Cl⁻ 66 mEq/L (98-106)

Ca⁺⁺ 1.66 mEq/L (2.3-2.6)

Glu 324 mg/dL

cLac 6.4 mmol/L

Hb 19.1 g/dL

FCOHb 0.9%

FMetHb 0,5%

Calcoliamo i compensi attesi secondo le *Boston Rules*

pH 7.491

Na⁺ 116 mEq/L

pO₂ 116 mmHg

$$\Delta\text{HCO}_3^- = 24 - 14.8 = 9.2;$$

pCO₂ 19.6 mmHg

$$\Delta\text{AG} = 34.6 - 12 = 22.6$$

SatO₂ 99.1%

$$\Delta\text{AG} > \Delta\text{HCO}_3^- = \text{Alcalosi metabolica} + \text{acidosi metabolica} \quad (3-2.6)$$

FiO₂ 21%

$$\text{Na}^+ / \text{Cl}^- \quad (116 / 66) = 1.76 = \text{alcalosi metabolica}$$

HCO₃⁻ 14.8 mEq/L

Glu 324 mg/dL

ABE -5.2 mEq/L

Cr 6.4 mmol/L

AG 34.6 mEq/L

Hb 19.1 g/dL

$$\text{HCO}_3^- \quad (24 - 15 = 9)$$

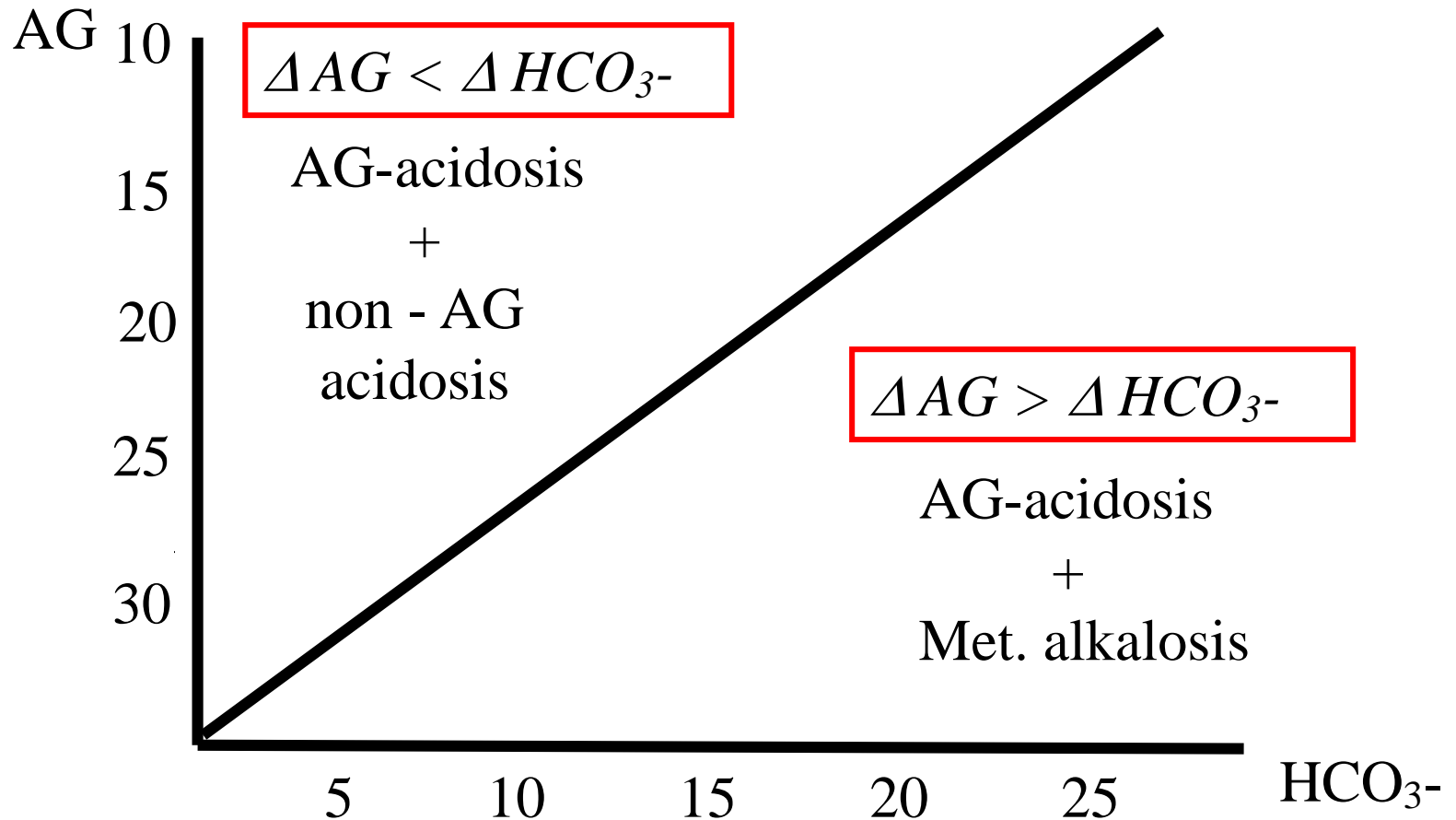
$$9 \times 1.2 = 10.8$$

$$\text{pCO}_2 \text{ attesa} = 29.2$$

MetHb 0.9%

FMetHb 0.5%

$$\Delta AG / \Delta HCO_3^- (\Delta / \Delta)$$





EGA h 5:55

pH 7.491

pCO₂ 19.6 mm Hg

HCO₃⁻ 14.8 mEq/L

AG 34.6 mEq/L (12±4) AG_{Alb} = 32.1

Na⁺ 116 mEq/L

K⁺ 2.9 mEq/L

Cl⁻ 66 mEq/L

cLac 6.4 mmol/L

EGA con disturbi multipli

Alcalosi respiratoria acuta

Alcalosi metabolica ipokaliemica

Acidosi metabolica (ad AG elevato)

Alterazioni idroelettrolitiche

Iposodiemia, ipokaliemia, ipocloremia

TC addome senza mdc

“ ... **dilatazione del sigma intermedio-distale e del retto** in presenza di plurimi **ispessimenti pseudo-nodulari delle pareti, sospetti per lesioni produttive;**

ristagno fluido nel sigma e nel retto con livello idro-aerei;

dolicosigma;

restanti porzioni coliche con aspetti più verosimilmente contratti che di ispessimento parietale, in assenza di significativi livelli idro-aerei occlusivi ... ”

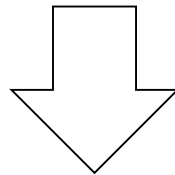
Non segnalate alterazioni nefro-parenchimali né idro-uretero-nefrosi.

Ricovero in Nefrologia

Dopo opportuna idratazione sia la creatinina che gli elettroliti si sono normalizzati.

Alla **colonscopia**  “polipo del retto-sigma” e diverticolosi.

L'**esame istologico** ha evidenziato un adenoma tubulo-villoso displastico: displasia di basso grado con campo di displasia ad alto grado.



intervento chirurgico



Ricapitolando...

Disturbo EAB misto con *alcalemia*,
diarrea con **adenoma villosa**,
disidratazione con IRA,
disionie



**Sindrome di
Mckittrick Wheelock**

The McKittrick-Wheelock Syndrome: A Rare Cause of Severe Hydroelectrolyte Disorders and Acute Renal Failure

The rare McKittrick-Wheelock Syndrome , first described in 1954, is characterized by severe fluid and electrolyte depletion secondary to mucous diarrhea from rectal tumors, most notably villous adenoma.

The mucous hypersecretion from villous adenoma causes dehydration, hyponatremia, hypokalemia and hypochloremia

Daily losses can amount from 1,5 to 3,5 L of fluid containing 40-160 mmol/L sodium, 15-105 mmol/L potassium and 80 – 165 mmol/L di chloride

The mechanism of fluid and electrolyte loss is unclear: local release of prostaglandin E2 has been suggested as the secretagogue responsible for salt wasting

Sindrome di McKittrick Wheelock

Article types

Clinical Trial
Review
Customize ...

Text availability

Abstract
Free full text
Full text

Publication dates

5 years
10 years
Custom range...

Species

Humans
Other Animals

[Clear all](#)

[Show additional filters](#)

Format: Summary ▾ Sort by: Most Recent ▾ Per page: 20 ▾

Send to ▾

Search results

Items: 1 to 20 of 58

<< First < Prev Page 1 of 3 Next > Last >>

- [\[McKrittrick-Wheelock syndrome. Report of one case\].](#)
 1. Kral A, Vega J.
Rev Med Chil. 2017 Jul;145(7):950-953. doi: 10.4067/s0034-98872017000700950. Spanish.
PMID: 29182206 **Free Article**
[Similar articles](#)

- [McKittrick Wheelock Syndrome Treated by Transanal Minimally Invasive Surgery: A Single-Center Experience and Review of the Literature.](#)
 2. van der Pool AEM, de Graaf EJR, Vermaas M, Barendse RM, Doornebosch PG.
J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2018 Feb;28(2):204-208. doi: 10.1089/lap.2017.0195. Epub 2017 Jun 28.
PMID: 28657837
[Similar articles](#)

- [McKittrick-Wheelock syndrome: unusual, but potentially lethal.](#)
 3. López Álvarez M, Yañez López JÁ, Naveiras Calvo A.
Rev Esp Enferm Dig. 2017 Aug;109(8):597-598. doi: 10.17235/reed.2017.4805/2016.
PMID: 28625070 **Free Article**
[Similar articles](#)

- [\[A rare cause of hyponatraemia: McKittrick-Wheelock syndrome. Case report\].](#)
 4. Nagy R, Márkus C, Jáger L, Tóth C, Lőcsei Z.
Orv Hetil. 2017 May;158(18):711-714. doi: 10.1556/650.2017.30753. Hungarian.
PMID: 28468538
[Similar articles](#)



edra

Ivo Casagranda
Mario Tarantino

ACQUA E SALE

**INTERPRETAZIONE DEI DISORDINI ACIDO-BASE
E IDROELETTRolitICI ATTRAVERSO I CASI CLINICI**

In collaborazione con
Rodolfo Sbrojavacca, Michele Santoro





Ivo Casagrande
Mario Tarantino

CLINICAL INTERPRETATION OF ACID-BASE AND ELECTROLYTE DISORDERS

CASE STUDIES

In collaboration with
Rodolfo Sbrojavacca, Michele Santoro

