

# DISTÚRBIOS DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO

## (Interpretação da gasometria)

Paulo R. Margotto

Capítulo do livro Assistência ao Recém-Nascido de Risco, editado por Paulo R. Margotto, 2ª Edição, 2004

O perfeito equilíbrio entre ácidos e bases depende de uma série de reações que procuram corrigir os desvios da homeostase.

A manutenção da concentração de hidrogênio nos líquidos do organismo dentro da estreita faixa de normalidade é essencial para o pleno desenvolvimento das funções biológicas, uma vez que o rendimento das reações bioquímicas depende do pH; esse objetivo é alcançado graças à contribuição de sistemas e órgãos diferentes atuando de maneira conjunta.

A concentração normal de hidrogênio (H<sup>+</sup>) no fluido extracelular é continuamente ameaçada pela carga de íons H<sup>+</sup> liberada pelo metabolismo normal. Diariamente o metabolismo acrescenta ao organismo ácidos de duas espécies: voláteis (ácido carbônico) e fixos. Essa carga ácida deverá ser neutralizada com o objetivo de manter o pH e esse trabalho pode ser, didaticamente, dividido em três etapas básicas: ação dos tampões do organismo, regulação respiratória do pH e regulação renal.

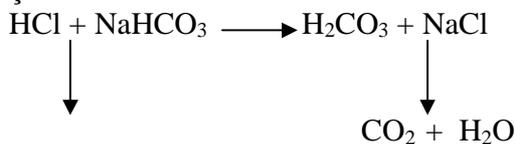
### 1 - Sistemas de Tampões:

Um par conjugado (ácido-base) capaz de absorver ou doar prótons conforme a necessidade para manter o pH do organismo é um sistema tampão.

São quatro os principais tampões:

- Sistema-tampão ácido carbônico-bicarbonato (45% da capacidade tampão total do sangue)
- Sistema-tampão de fosfato (glóbulos vermelhos, células dos túbulos renais)
- Sistema-tampão de proteínas (células dos tecidos)
- Sistema-tampão de hemoglobina dos glóbulos vermelhos (5% do CO<sub>2</sub> é transportado pelo plasma; 20% pela hemácia como compostos carbamínicos e os 75% restantes circulam no sangue como bicarbonato).

O tampão ácido carbônico-bicarbonato age da seguinte maneira: os ácidos orgânicos e inorgânicos que se formam durante as atividades metabólicas normais causam a seguinte reação.



Assim, os ácidos não voláteis são tamponados evitando grandes desvios no pH até que haja a excreção renal de ácidos e regeneração dos tampões (vide à frente sobre o mecanismo renal na regulação do pH).

Devido à importância do bicarbonato e do CO<sub>2</sub> na regulação do pH, o pH sanguíneo depende da relação bicarbonato/ácido carbônico no plasma e no líquido extracelular. Em condições normais, a relação bicarbonato/ácido carbônico é 20/1 e o pH é 7.4

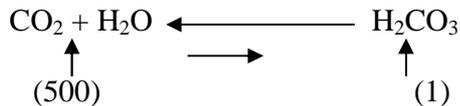
A determinação do pH do sangue é assim feita:

### EQUAÇÃO DE HENDERSON-HASSELBALCH

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

Taxa de  $\text{H}_2\text{CO}_3 = 1.20 \text{ mEq/l}$ . O ÁCIDO CARBÔNICO ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) encontra-se no plasma quase todo como gás carbônico ( $\text{CO}_2$ ). A proporção é:

$$\text{CO}_2/\text{H}_2\text{CO}_3 : 500/1 \quad \text{Ou seja:}$$



Esta proporção é mantida pela LEI DA AÇÃO DAS MASSAS (a velocidade de uma reação é proporcional à concentração dos reagentes), ou seja, caindo teor de  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , mais  $\text{CO}_2$  combina-se com a água para restabelecer esta relação e vice-versa.

Por sua vez a quantidade de  $\text{CO}_2$  dissolvida no plasma é função do  $\text{CO}_2$  alveolar ( $\text{pACO}_2$ : veremos a frente) com o qual se mantém em equilíbrio tensional; a  $\text{pACO}_2$  (lê-se: pressão parcial de  $\text{CO}_2$  no ar alveolar) é de 40 mmHg, assim como é a  $\text{paCO}_2$  (lê-se: pressão parcial de  $\text{CO}_2$  no sangue arterial). A concentração do  $\text{CO}_2$  no sangue em mEq/l pode ser obtida multiplicando a  $\text{paCO}_2$  pelo seu índice de solubilidade na água, que é 0.03 e assim temos:

$$[\text{CO}_2] \text{ (lê-se : concentração do } \text{CO}_2) = \text{paCO}_2 \times 0.03$$

$$\text{Assim: } [\text{CO}_2] = 40 \times 0.03 = 1.20 \text{ mEq/l}$$

Ora sendo a quantidade de  $\text{H}_2\text{CO}_3$  insignificante (a relação  $\text{CO}_2/\text{H}_2\text{CO}_3$  é 500) podemos escrever a equação de HENDERSON-HASSELBALCH da seguinte maneira:

$$\text{pH} = \text{pK} + \frac{\log [\text{HCO}_3^-]}{\text{paCO}_2 \times 0.03} \quad \begin{array}{l} \longrightarrow \text{ componente METABÓLICO} \\ \longrightarrow \text{ componente RESPIRATÓRIO} \end{array}$$

**NOTA:**  $\text{pK} = 6.1$  - taxa de  $\text{HCO}_3^-$  no plasma (bicarbonato) : 24mEq/l

$$\text{Portanto, temos: } \text{pH} = 6.1 + \log \frac{24}{1.20} = 6.1 + \log 20 = 6.1 + 1.3 = 7.4$$

LOGO:

- AUMENTANDO O TEOR DE BICARBONATO SANGÜÍNEO OU DIMINUINDO A  $\text{paCO}_2$ , A RELAÇÃO BICARBONATO/ $\text{H}_2\text{CO}_3$  AUMENTA E O pH TORNA-SE MAIOR QUE O NORMAL (7.35-7.45) : **ALCALOSE**
- DIMINUINDO A CONCENTRAÇÃO DE BICARBONATO DO SANGUE OU AUMENTANDO A  $\text{paCO}_2$ , A RELAÇÃO BICARBONATO/ $\text{H}_2\text{CO}_3$  DIMINUI E O pH TORNA-SE MENOR QUE O VALOR NORMAL : **ACIDOSE**

## 2- Regulação Respiratória do pH

Inicialmente, vejamos o que vem a ser  $p\text{CO}_2$  (lê-se: pressão parcial do  $\text{CO}_2$ ) : é a pressão que este gás exerceria se ocupasse sozinho todo o recipiente em que se encontra: as ações químicas e fisiológicas de um gás dependem da pressão que este gás exerce.

$pa\text{CO}_2$ : pressão parcial do  $\text{CO}_2$  no sangue arterial  
 $p\text{ACO}_2$ : pressão parcial do  $\text{CO}_2$  no ar Alveolar

IMPORTÂNCIA da  $pa\text{CO}_2$ :

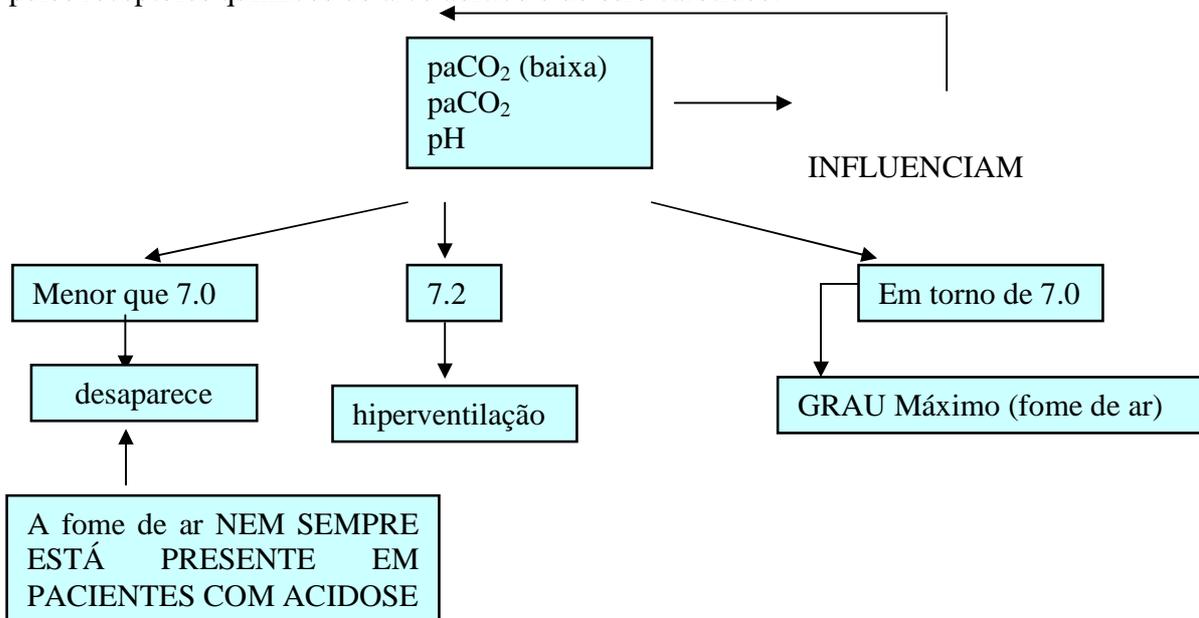
A  $pa\text{CO}_2$  ESPELHA OS ACONTECIMENTOS A NÍVEL ALVEOLAR ; REFLEXO DA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA.

O CENTRO RESPIRATÓRIO DO BULBO é sensível à:

$pa\text{CO}_2$   
 $pa\text{O}_2$   
pH sangüíneo

A falta ou excesso de  $\text{CO}_2$  estimula o centro respiratório (uma  $pa\text{CO}_2$  maior que 65 mmhg: há depressão do SNC - (narcose pelo  $\text{CO}_2$ )).

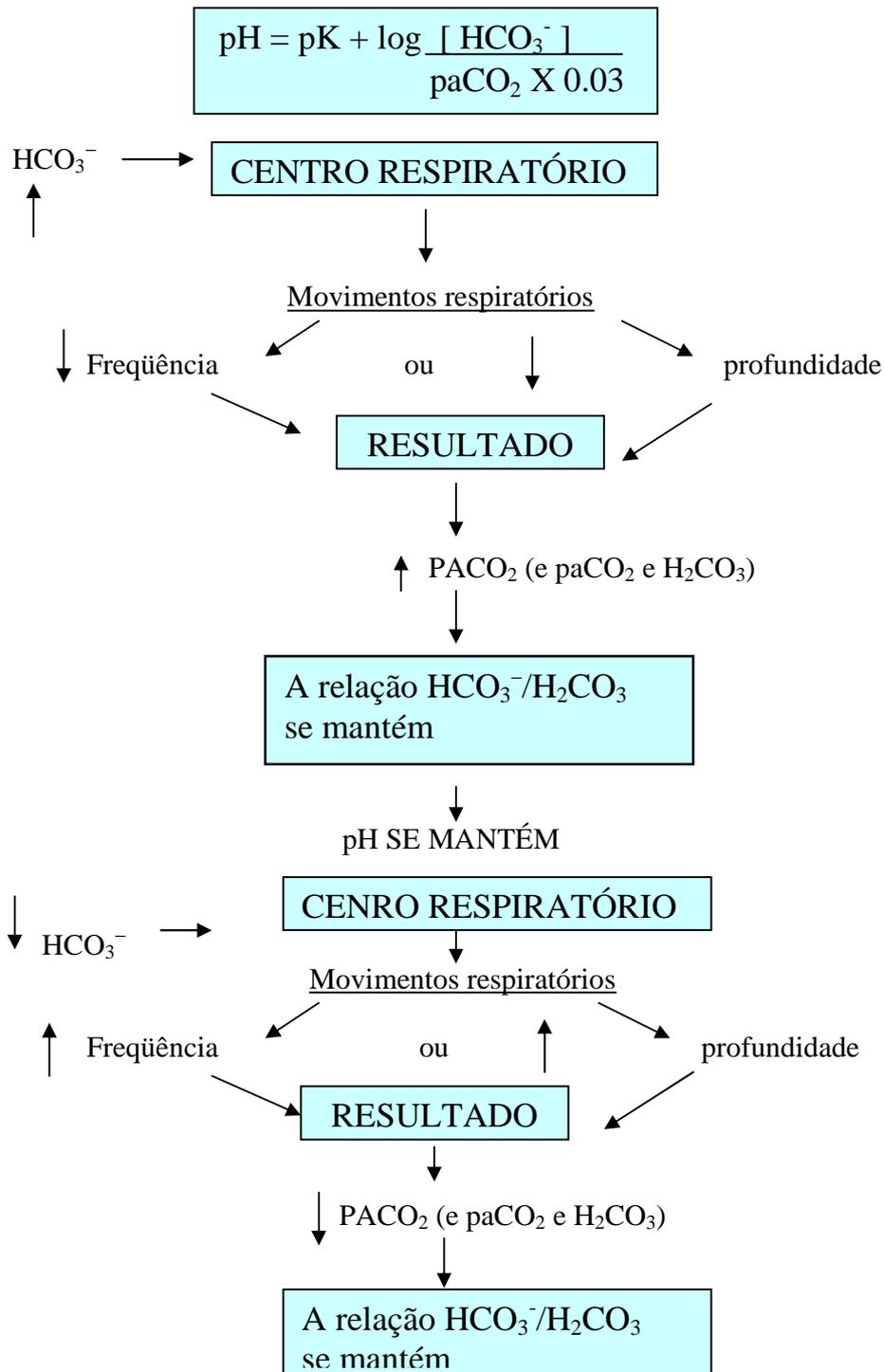
A frequência e profundidade dos movimentos respiratórios: são influenciados pelos receptores químicos do arco aórtico e do seio carotídeo.



A  $p\text{ACO}_2$  está em equilíbrio com a  $\text{paCO}_2$  e esta, em equilíbrio com o teor de ácido carbônico ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ). Qualquer elevação da  $p\text{ACO}_2$  causará alteração da  $\text{paCO}_2$  e no teor de  $\text{H}_2\text{CO}_3$ .

Em condições normais:  $p\text{ACO}_2 = 40 \text{ mmHg}$

**COMO AS ALTERAÇÕES PRIMÁRIAS DA CONCENTRAÇÃO DO BICARBONATO DO SANGUE PODEM SER REGULADAS PELOS MECANISMOS RESPIRATÓRIOS?**

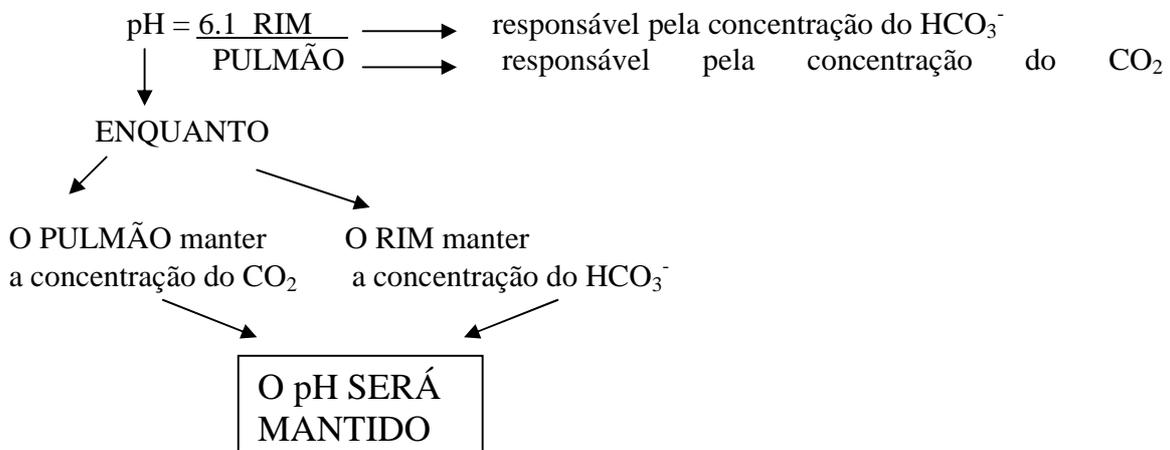




### NOTAS:

- ⇒ Como a  $paCO_2$  diminuem a  $paCO_2$  e teor de  $H_2CO_3$  no sangue desfeito de se manter inalterada a freqüência respiratória? A pressão parcial de um gás é inversamente proporcional ao volume em que esteja contido; o volume do pulmão pode aumentar por meio de respirações profundas e, portanto, teremos diminuição da  $paCO_2$  a despeito de inalterada a freqüência respiratória.
- ⇒ O declínio da  $paCO_2$  é predicto pela fórmula :  $1.5X HCO_3^- \text{ plasmático} + 8.$  ( para cada 1 mEq/l na diminuição do  $HCO_3^- \text{ plasmático}$  , a  $paCO_2$  diminui 1 a 1.3 mmHg).
- ⇒ Para cada aumento de 1 mEq/l no  $HCO_3^- \text{ plasmático}$ , a  $paCO_2$  aumenta 0.7-0.8 mmHg.
- ⇒ Para cada 10 mmHg de aumento na  $paCO_2$ , o  $HCO_3^-$  diminui de 1(caso agudo) a 3.5 mEq/l (caso crônico).
- ⇒ Para cada 10 mmHg de diminuição da  $paCO_2$  , o  $HCO_3^-$  aumenta de 2 (caso agudo) a 4 mEq/l (caso crônico).

Voltando à EQUAÇÃO DE HENDERSON-HASSELBALCH a nossa linha básica de raciocínio diagnóstico, ninguém estranharia se assim escrevêssemos-la:



### 3 - Regulação Renal do pH:

O rim compensa o excesso de ácidos produzidos durante o metabolismo normal promovendo a excreção de ácidos e o retorno do bicarbonato ao plasma. O pH urinário é habitualmente ácido (pH: 5.5 a 6.5). Como ocorre esta compensação:

### 1 - REABSORÇÃO DO BICARBONATO

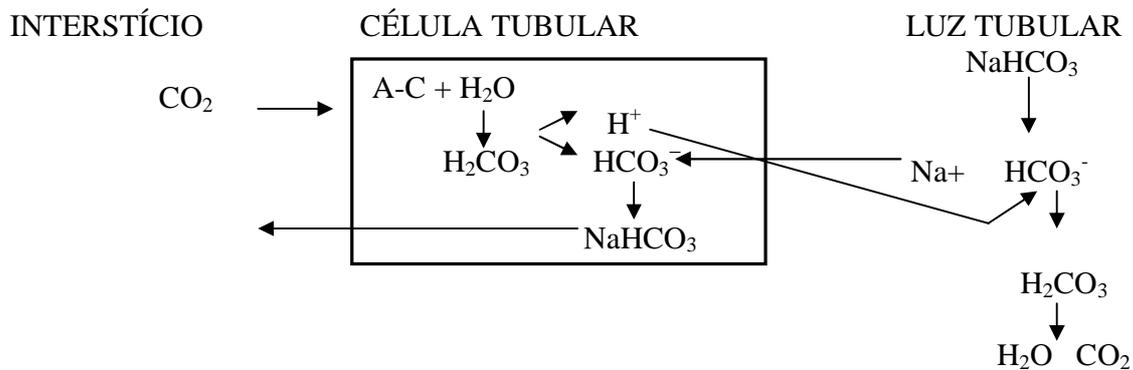


Diagrama da permuta de  $H^+$  pelo  $Na^+$  do bicarbonato do filtrado urinário.

A-C: anidrase carbônica.

### 2- ACIDIFICAÇÃO DOS SAIS TAMPÕES DE FOSFATO:

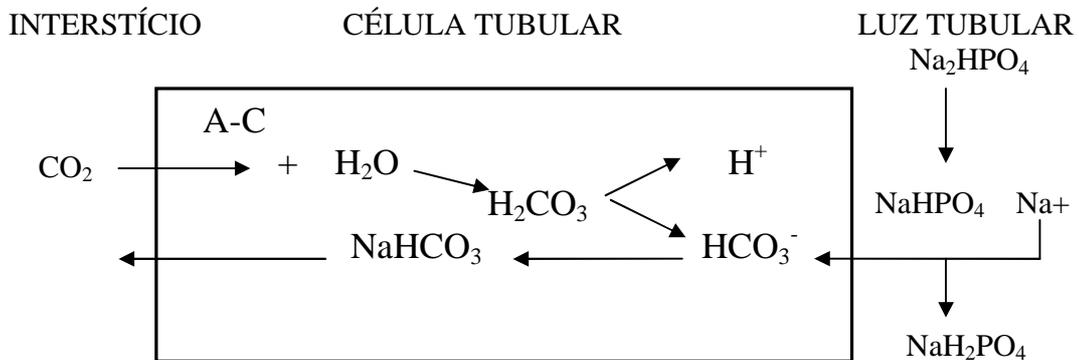


DIAGRAMA DA TROCA DE  $H^+$  PELO SÓDIO FOSFATO BÁSICO ( $Na_2PO_4$ ) do filtrado que desce pelos túbulos do néfron.

### 3- SECREÇÃO DE AMÔNIA:

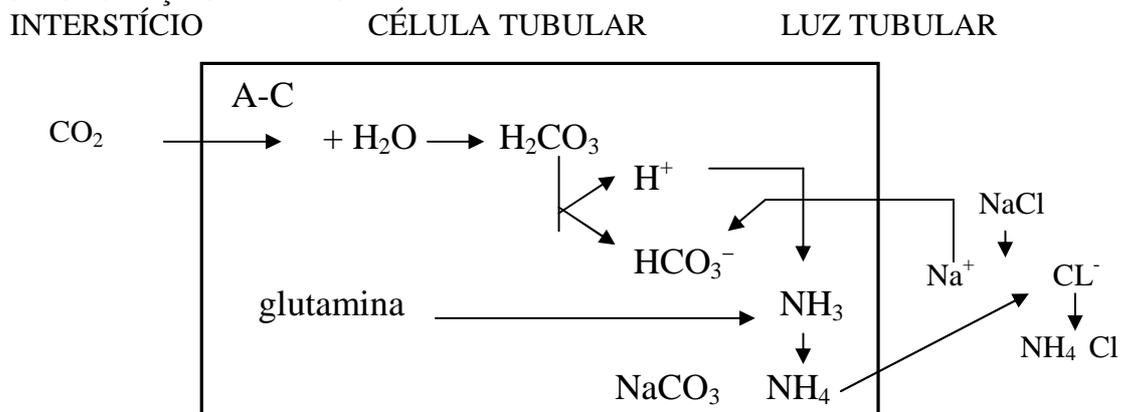


DIAGRAMA DO INTERCÂMBIO DE  $H^+$  pelo  $Na^+$  do cloreto de sódio ( $NaCl$ ) urinário com a ajuda da amônia ( $NH_3$ ).

Em presença de ACIDOSE, estes mecanismos reguladores estão exacerbados:

URINA:

- pH vem a 4.5
- excreção de  $\text{HCO}_3^-$  diminui ou desaparece
- excreção de sais de amônio ( $\text{NH}_4\text{Cl}$ ) aumenta

Em presença de ALCALOSE, estes mecanismos reguladores diminuem ou cessam:

URINA:

- pH: 7.8
- excreção de  $\text{HCO}_3^-$  aumenta
- excreção de sais de amônio diminui
- excreção de  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  aumenta

Após termos visto de que meios o organismo lança mão para “acalmar”  $\text{H}^+$  que não podem vagar livres pelo organismo, é importante que se frise que há um trabalho em CONJUNTO para se conseguir tal objetivo. Acompanhe a seqüência do seguinte raciocínio:

INFUSÃO EXPERIMENTAL EV DE SOLUÇÃO DE HCl (ácido clorídrico)

- 1ª linha de defesa: sistemas tampões químicos (ação imediata célula: difusão do  $\text{H}^+$  para as células (2 a 4 horas).
- 2ª linha de defesa: pulmões, ajuda em 50% (10 a 30 minutos)
- 3ª linha de defesa: rins: depende da modificação do intracelular (1 a 2 dias)

### MEDIDA CLÍNICA DO EQUILÍBRIO ÁCIDO BÁSICO:

1. **pH:** é o logaritmo do inverso da concentração hidrogeniônica.

$$\text{pH} = \log \frac{1}{\text{H}^+}$$

: portanto, o quanto mais alta for a concentração hidrogeniônica, mais baixo é o pH (ACIDOSE).

A determinação do pH deve ser feita o mais rápido possível, devido haver formação de ácido láctico pelo desdobramento da glicose.

O valor normal do pH do sangue é 7.35 a 7.45. IDEAL: 7.4. O pH isoladamente apenas quantifica o fenômeno, não o qualificando. **2.  $\text{paCO}_2$ :**

A pressão parcial do gás carbônico mede a fração dissolvida não combinada do  $\text{CO}_2$  total, dependendo basicamente da ventilação pulmonar. VALOR NORMAL: 35 a 45 mmHg. IDEAL: 40 mmHg. No RN < 1500g, sob ventilação mecânica, deve-se tolerar  $\text{paCO}_2$  até 55 mmHg (hipercapnia permissiva neonatal). Níveis associados de  $\text{paCO}_2$  abaixo de 40 mmHg estiveram associados com aumento da doença pulmonar crônica.

NÃO ESQUEÇAMOS:

A  $\text{paCO}_2$  espelha a ventilação pulmonar: uma elevação da  $\text{paCO}_2$  indica hipoventilação e acidose respiratória; uma diminuição da  $\text{paCO}_2$  indica hiperventilação e alcalose respiratória.



da gasometria? É lógico que NÃO. Portanto, para interpretar a  $paO_2$ , é necessário que conheçamos a inter-relação entre  $paO_2$  e  $FiO_2$ :

O AUMENTO DA CONCENTRAÇÃO DE  $O_2$  em 10% SIGNIFICA UM AUMENTO NA  $paO_2$  de 50 mmHg (BASTA MULTIPLICAR A  $FiO_2$  por 5). Por exemplo: uma criança com  $FiO_2$  de 30%, a  $paO_2$  mínima pressuposta é 150 mmHg (isto é:  $30 \times 5 = 150$  mmHg). Outros utilizam a relação  $paO_2 = FiO_2 \times 3$ .

A única informação que a  $paO_2$  nos fornece é a indicação da existência ou não da HIPOXEMIA ARTERIAL; a hipoxemia arterial não assegura a presença de hipoxia tecidual, embora haja esta possibilidade. Lembremos que a hipoxia pode ser a causa de distúrbios ventilatórios e metabólicos. A avaliação do estado hipoxêmico deve seguir-se à avaliação das condições ventilatórias e metabólicas.

Embora o diagnóstico real de hipoxemia deva ser feito quando o paciente respirar ar ambiente ( $FiO_2$  de 21%), A HIPOXEMIA PODE SER AVALIADA QUANDO O PACIENTE ESTIVER RESPIRANDO AR ENRIQUECIDO DE  $O_2$  (daí a importância do conhecimento da  $FiO_2$ ). Assim temos, de acordo com a resposta a administração de oxigênio:

- HIPOXEMIA NÃO CORRIGIDA:  $paO_2$  MENOR que o limite satisfatório no ar ambiente, apesar do aumento da  $FiO_2$ .
- HIPOXEMIA CORRIGIDA:  $paO_2$  MAIOR que o limite mínimo satisfatório no ar ambiente; a oxigenoterapia restituiu a  $paO_2$  a um limite satisfatório; neste caso, a hipoxemia deve existir ao ar ambiente, porque  $paO_2$  está abaixo do nível normal pressuposto para oxigenoterapia
- HIPOXEMIA EXCESSIVAMENTE CORRIGIDA:  $paO_2$  maior que 100 mmHg com a administração de  $O_2$ ; a hipoxemia deve existir ao ar ambiente, pois a  $paO_2$  não está tão alta quanto se poderia esperar com  $FiO_2$  administrada. Nunca interprete o valor da  $paO_2$  sem conhecer a  $FiO_2$ .

Consulte o capítulo Avaliação da Severidade Clínica no RN sob Assistência Respiratória para o cálculo do gradiente alvéolo-arterial -  $P(A-a)O_2$  e da proporção artério-alveolar-  $paO_2/pAO_2$ .

Uma vez vistos estes parâmetros que a gasometria nos fornece, temos condições de entender os distúrbios do equilíbrio ácido-básico.

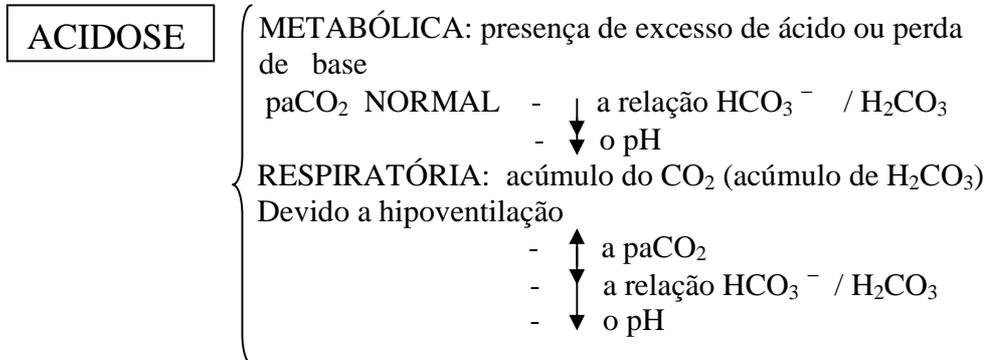
A faixa normal do pH sanguíneo vai de 7.35 a 7.45. A faixa extrema compatível com a vida situa-se entre 6.7 a 7.9

## DISTÚRBIOS DO EQUILÍBRIO ÁCIDO BÁSICO

**ACIDOSE:** este termo, embora insatisfatório, é usado para definir o aumento da concentração do íon  $H^+$  no sangue. O aumento da concentração de  $H^+$  pode ocorrer em consequência de uma alteração respiratória primária (excesso de ácido carbônico): ACIDOSE RESPIRATÓRIA ou de uma alteração metabólica primária (esta pode ser

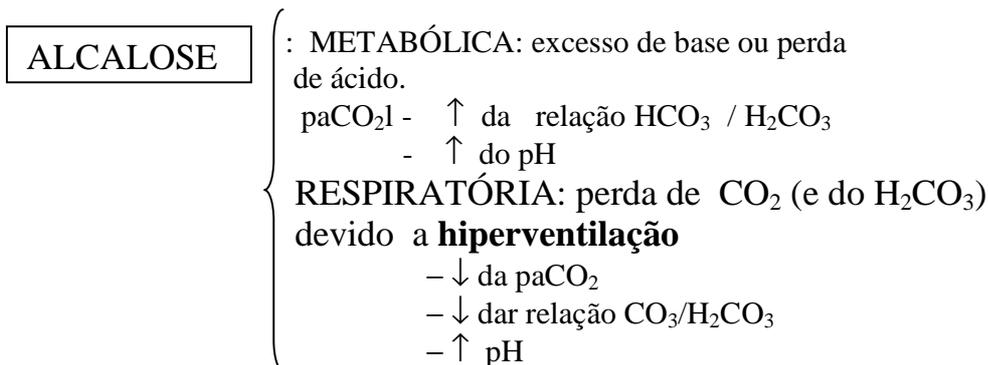
devida a um **excesso de ácidos orgânicos ou inorgânicos ou a diminuição de bases do organismo**) : ACIDOSE METABÓLICA.

ENTÃO TEMOS:



**ALCALOSE:** termo usado para definir uma **concentração de íons H<sup>+</sup> no sangue inferior ao normal**. A diminuição da concentração do H<sup>+</sup> pode ocorrer em consequência de uma alteração respiratória primária (perda de **ácido carbônico**): **ALCALOSE RESPIRATÓRIA** ou de uma alteração metabólica primária (**aumento do teor de bases ou a perda de ácidos no organismo**): **ALCALOSE METABÓLICA**.

ENTÃO TEMOS:



O que vimos acima (ACIDOSE E ALCALOSE RESPIRATÓRIAS E METABÓLICAS) foram distúrbios descompensados. Como estes distúrbios são compensados ou pelo menos parcialmente compensados pelo organismo? Para isto, basta aplicar a equação de Henderson-Hasselbalch. Citaremos o que ocorre na acidose metabólica descompensada, como exemplo. Vejamos: acidose metabólica descompensada: - queda do pH.

(excesso de ácido ou, mais comum na prática pediátrica, perda de bases)

- queda da relação HCO<sub>3</sub>/H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>  
**ATENÇÃO: paCO<sub>2</sub> NORMAL**

## ACIDOSE METABÓLICA COMPENSADA :

Equação de Henderson-Hasselbalch:  $\text{pH} = 6.1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{H}_2\text{CO}_3}$

- queda da  $\text{paCO}_2$  (o pulmão entrou em ação hiperventilando) e assim, queda de  $\text{H}_2\text{CO}_3$  e assim.
- **aumento** da relação  $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$  e o pH se normaliza.

Para ficar mais claro:

- Relação  $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$ :  $\frac{24}{1.2} = 20$   
normal
- Acidose metabólica descompensada, temos:  $\frac{12}{1.2} = 10$   
(exemplo: diarreia)
- Acidose metabólica compensada, temos:  $\frac{12}{0.6} = 20$

**Nota:** neste exemplo, só comentamos o efeito pulmonar, para fins didáticos; nós sabemos que o pulmão ajuda até 50% e é o que ocorre na grande maioria das vezes na prática, levando então a uma acidose metabólica parcialmente compensada, (o pH, neste caso, não voltaria ao normal).

Com este mesmo raciocínio, sempre pensando na Equação de Henderson-Hasselbalch, podemos imaginar o que ocorre com os demais outros distúrbios.

Portanto, fundamentalmente temos dois tipos de distúrbios do equilíbrio ácido-básico: DISTÚRBO METABÓLICO- ganho ou perda de ácidos ou bases

DISTÚRBO RESPIRATÓRIO- diminuição ou aumento da ventilação pulmonar às custas da elevação ou baixa, respectivamente da  $\text{paCO}_2$ .

### 1. ACIDOSE METABÓLICA

As principais causas no RN são:

- Excesso de produção ou de aporte de  $\text{H}^+$  (anóxia tissular; jejum, erro inato do metabolismo dos glicídeos, proteínas e lipídeos)
- Deficiente contratilidade do miocárdio (a hipotensão arterial e a acidose metabólica ocorrem em aproximadamente 40% dos RN ventilados, particularmente nas primeiras 24 h de vida e estão associados em quase 50% com deficiente contratilidade do miocárdio, sendo que 90% respondem à dopamina).
- Alteração na excreção de  $\text{H}^+$ : como na insuficiência renal aguda, acidose tubular renal distal
- Perda de bicarbonato: diarreia, oclusão intestinal, peritonite, acidose tubular renal proximal

**Correção:** usando a fórmula:

$$\text{mEq de HCO}_3^- = \text{peso} \times \text{déficit BE} \times 0.3 \\ (\text{para } -5)$$

Diluir em água destilada 1:5 (correr em 2h)

## 2. ACIDOSE RESPIRATÓRIA:

As principais causas no RN estão relacionadas ao pulmão, como síndrome de aspiração meconal, doença de membrana hialina, broncoespasmo, pneumotórax, edema pulmonar, derrame pleural, depressão do SNC

**Correção:** - tratar a causa básica

- NaHCO<sub>3</sub>: nos casos de acidose metabólica concomitante e com controle das condições ventilatórias.

## 3. ALCALOSE METABÓLICA

No RN, as causas mais comuns são: perda de líquido gástrico pelo vômito (estenose hipertrófica de piloro), condições que expoliam potássio (furosemide) e excesso de NaHCO<sub>3</sub>.

**Correção:** tratar a causa básica; dar ao rim condições de excretar o excesso e NaHCO<sub>3</sub> (aporte adequado de cloreto, Na<sup>+</sup> e K<sup>+</sup>).

## 4. ALCALOSE RESPIRATÓRIA:

No RN as principais causas são: encefalite, meningite, febre, doenças pulmonares, localizadas, alterações no SNC, ventilação mecânica.

**Correção:** - nos casos de pH > 7.60, está indicado ventilação mecânica com o objetivo de aumentar o espaço morto para reter CO<sub>2</sub>

- tratar a causa básica.

Quanto à relação entre pH e pCO<sub>2</sub>: para todo aumento de 20 mmHg na pCO<sub>2</sub>, o pH diminui 0.1 unidade; para toda diminuição de 10 mmHg na pCO<sub>2</sub>, o pH aumenta 0.1 unidade

## CORRELAÇÃO ENTRE K<sup>+</sup> E CÁLCIO E O EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO:

Na prática, não podemos separar o distúrbio do equilíbrio ácido-básico e o distúrbio hídrico-eletrolítico. Vejamos a correlação com K<sup>+</sup>:

Se o K<sup>+</sup> (íon potássio) abandona a célula, outros íons com igual carga elétrica terão de nela penetrar; para cada 3 partes de K<sup>+</sup> que saem da célula, entrarão 2 partes de Na<sup>+</sup> (íon sódio) e 1 de H<sup>+</sup> (íon hidrogênio).

A concentração de K<sup>+</sup> no meio extracelular pode-se alterar devido às modificações primárias do H<sup>+</sup>:

- **Relação entre pH-K<sup>+</sup> sérico:**

O aumento ou diminuição de 0.1 unidade do pH causaria alteração de 0.6 mEq/l da calemia no sentido oposto. Veja o exemplo:

Uma criança com pH de 7.1 e com K<sup>+</sup> de 4.8 mEq/l: qual é o seu K<sup>+</sup> real? Vejamos: o pH abaixou de 7.4 para 7.1, isto é abaixou 3 vezes 0.1 (ou seja 0.3) e portanto a

calemia aumentou de  $3 \times 0.6 = 1.8$ . LOGO, o nível sérico real de  $K^+$  desta nossa criança é:  $4.8 - 1.8 = 3.0$  (vejam que ela está em níveis hipocalêmicos: eis a importância do conhecimento deste fato).

Como a hipocalcemia leva a alcalose metabólica? O paciente pode apresentar hipocalcemia secundária a uma terapia diurética, diarreia, hidratação venosa com reposição inadequada de  $K^+$ . A hipocalcemia pode levar a alcalose metabólica pelo seguinte mecanismo: a célula socorre o extracelular cedendo-lhe  $K^+$  e com isso entra na célula  $Na^+$  e  $H^+$ .

- a célula SENTINDO-SE ÁCIDA, envia ordens para que o rim ECONOMIZE BASES E ELIMINE o  $H^+$  e assim o BICARBONATO SANGUÍNEO AUMENTA NO EXTRACELULAR e a urina sai ÁCIDA (ALCALOSE METABÓLICA HIPOCALÊMICA COM URINA PARADOXALMENTE ÁCIDA); chama-se paradoxal porque, na vigência da alcalose, era de se esperar que o organismo eliminasse bases e a urina fosse, conseqüentemente alcalina, isto é, básica.

- **Quanto ao cálcio:**

A acidose aumenta o fluxo de cálcio do osso para o espaço extracelular, enquanto a alcalose diminui ou reverte este fluxo. Com base na relação homeostática existente entre o equilíbrio ácido-básico e o cálcio, espera-se que a correção de acidose através do uso de álcali resulte numa diminuição do cálcio total e do cálcio ionizado. Cada aumento no pH de 0.1 unidade, equivale a uma queda na calcemia iônica de 0.46 mg%.

### III- DIFERENÇA DE ANIONTES: ANION GAP

A diferença de aníons é a maneira mais simples de mostrar o acúmulo de aníons anormais (aníons residuais ou não medidos: fosfatos, sulfatos, aníons proteínas de ácidos orgânicos, como o lactato).

$$\text{Fórmula: } (Na^+ + K^+) - (HCO_3^- + Cl^-)$$

VALOR NORMAL: Na presença de acidose metabólica, ânion gap maior que 16 mEq/l é altamente predictivo de acidose láctica; ânion gap menor que 8 mEq/l é altamente predictivo de ausência de acidose láctica; valor entre 8-16 mEq/l não é útil no diagnóstico diferencial de acidose metabólica no RN criticamente doente. Quando há ACIDOSE com uma diferença de aníons anormal, o valor desta diferença é habitualmente maior que 22 mEq/l, como por exemplo, na acidose láctica, em que há acúmulo de lactato não medido na cetoacidose (acúmulo de ácido ceto-acético) e etc.

### COMO INTERPRETAR OS GASES SANGUÍNEOS DE UM MODO SENSATO E DE FÁCIL RACIOCÍNIO: TRATAMENTO E ÍNDICE DE 95% DE CONFIANÇA

Em primeiro lugar o PACIENTE. É imprescindível a história clínica que nos permitirá a formulação de uma explicação dos fatos que desencadearam o quadro em análise. O médico deve usar os valores da gasometria com a descrição do doente. Quando assim ele o faz, será capaz de tratar o seu paciente satisfatoriamente, pois assim, ele não está usando apenas uma medida de alteração ácido-básica. A habilidade do médico está justamente na capacidade de reunir todos os fatos (clínicos e laboratoriais) num conjunto harmônico e lógico.

**pH** : ACIDOSE (o mais comum na clínica) ou ALCALOSE

Em seguida, verifiquemos os parâmetros metabólicos (bicarbonato real e o BE) para caracterizarmos, juntamente com os dados clínicos em mente, um distúrbio metabólico. Se todos os dados nos orientam para um distúrbio metabólico, verificamos em seguida a  $\text{paCO}_2$ .

**$\text{paCO}_2$ :** nos fornecerá uma idéia de como está sendo a resposta pulmonar.

Quando a clínica nos sugere um distúrbio respiratório, analisemos inicialmente a  $\text{paCO}_2$  (esta mede a magnitude deste distúrbio) e em seguida, os parâmetros metabólicos que refletirão ou não a resposta dos mecanismos compensatórios (raciocinemos em termos de RINS).

Muitas vezes o distúrbio é misto. Veja o exemplo: um doente com uma broncopneumopatia crônica que apresenta, devido uma diarreia, um quadro de acidose metabólica primária; é lógico que o seu aparelho respiratório lesado será incapaz de hiperventilar e assim, eliminar o  $\text{CO}_2$  o suficiente para elevar o pH a níveis normais. Assim temos uma acidose metabólica descompensada ou uma acidose metabólica e respiratória.

### CASOS CLÍNICOS

#### 1. Criança (lactente) com DIARRÉIA e DESIDRATAÇÃO DO II GRAU:

pH : 7.20  
p $\text{CO}_2$  : 25.0 (acidose metabólica parcialmente compensada:  
HCO $_3^-$  : 9.0 é parcial porque o pH não está normal)  
BE : - 17.0

Usando o índice de 95% de confiança para a acidose metabólica (consulte a figura n° .1 no final), veremos que o encontro entre duas linhas traçadas, uma partindo da ordenada ( $\text{paCO}_2$ ) no nível da  $\text{paCO}_2$  que marca 25 e a outra da abscissa (Base excess) no nível de -17, dar-se-á dentro das faixas de confiança demonstrando a função pulmonar normal do paciente.

#### 2. Lactente com diarreia + desidratação II grau

pH : 7.35  
p $\text{CO}_2$  : 25.0 Acidose metabólica compensada (o pH normalizou  
HCO $_3^-$  : 14.0 às custas da hiperventilação pulmonar)  
BE : -11

#### 3. RN em um Respirador:

pH : 7.52 O pH é alcalótico; o bicarbonato está normal; esta  
PCO $_2$  : 28.0 alcalose só pode ser explicada pela HIPERVEN -  
HCO $_3^-$  : 22.0 TILAÇÃO ALVEOLAR e portanto, temos uma  
BE : +1 ALCALOSE RESPIRATÓRIA DESCOMPENSADA ;  
observem que nos exemplos 1 e 2 , a hiperventilação alveolar é secundária à acidose metabólica. Este paciente apresenta uma alcalose respiratória aguda , por quê aguda? Não houve tempo de entrar em ação os mecanismos renais e como agiriam? Pense na equação de Henderson-Hasselbalch e veremos que agiriam através da diminuição do bicarbonato de sódio e é exatamente o que vemos no exemplo seguinte, caso o fator causal desta alcalose respiratória persistisse:

4. pH : 7.44  
 pCO<sub>2</sub> : 24.0 Agora estamos diante de uma ALCALOSE RES-  
 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 16.0 PIRATÓRIA COMPENSADA . esta compensa -  
 BE : -6.0 ção foi graças aos mecanismos renais que agiram  
 perdendo bicarbonato.

NOTA: se compararmos o exemplo nº 4 e o exemplo nº 2, parece, à primeira vista que são iguais. Realmente, MAS lembremos do doente; são dois pacientes diferentes; um paciente, o nº 2 tem um fator desencadeante primário da acidose metabólica que é a diarreia e a resposta pulmonar é secundária, a esta acidose, ou seja, temos, no paciente nº 2, uma alcalose respiratória SECUNDÁRIA. Já o paciente nº 4: há um fator desencadeante para a hiperventilação (como exemplo escolhemos o fator respiratório) e a queda do bicarbonato foi secundária e então temos uma acidose metabólica SECUNDÁRIA.

5. pH : 7.24 Lactente com diarreia + broncopneumonia  
 pCO<sub>2</sub> : 44.0 ACIDOSE METABÓLICA DESCOMPENSADA  
 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 18.0 ou ACIDOSE RESPIRATÓRIA (veja no índice  
 BE : -7 de 95% de confiança para a acidose metabólica e  
 verá que as linhas encontrar-se-ão bem acima da faixa de confiança). Trata-se de uma acidose metabólica (história de diarreia-perda de bicarbonato pelas fezes) descompensada (os mecanismos, respiratórios não foram eficientes pelo fato do pulmão estar comprometido. VEJA BEM: há uma acidose respiratória, APESAR do pCO<sub>2</sub> estar em nível normal, MAS lembremos que este nível normal corresponderia a um bicarbonato de 22 mEq/l e um BE de -2.5 a + 2.5.
6. pH : 7.56 RN em uso de furosemide e com K<sup>+</sup> de 2.0  
 pCO<sub>2</sub> : 40.0 ALCALOSE (veja o pH) METABÓLICA (veja  
 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 34.0 o bicarbonato e o BE) DESCOMPENSADA (ve -  
 BE : +11 já o pH). A causa é a hipocalemia. Observe que é  
 descompensada porque o pH não está normal; o mecanismo respiratório de compensação ainda não se efetuou e como seria? Pense na Equação de Henderson-Hasselbalch e verá que a compensação (isto é , a correção do pH) dar-se-á por uma HIPOVENTILAÇÃO. É o que veremos no exemplo seguinte, se o fator desencadeante persistir:
7. pH : 7.44  
 pCO<sub>2</sub> : 65.0 Agora temos uma ALCALOSE METABÓLICA  
 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 34.0 COMPENSADA.  
 BE : +11.0  
 Este caso não poderia ser uma ACIDOSE RESPIRATÓRIA COMPENSADA ? Poderia , SE NÃO CONHECÊSSEMOS A HISTÓRIA DO NOSSO PACIENTE. Este paciente não tem nenhum fator pulmonar que responsabilize pela hipoventilação e, portanto, esta HIPOVENTILAÇÃO é SECUNDÁRIA à ALCALOSE METABÓLICA DESENCADEADA PELA HIPOPOTASSEMIA. LOGO, NUNCA

ESQUEÇA DOS DADOS CLÍNICOS AO ANALISAR UMA GASOMETRIA. AS CONCLUSÕES SERÃO ERRÔNEAS e a TERAPÊUTICA, evidentemente, um FRACASSO.

8. Analisemos agora a seguinte gasometria de um RN prematuro com Doença de Membrana Hialina:

pH : 7.11 FIO<sub>2</sub> 100%  
pCO<sub>2</sub> : 45.0 Acidose mista (Respiratória em função do  
pO<sub>2</sub> : 48.0 do comprometimento pulmonar e metabólica  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 10.0 devido a formação de ácido lático pelo meta-  
BE : -13.0 bolismo anaeróbio da glicose consequente  
à hipoxia) Este bebê apresenta uma  
hipoxemia não corrigida (paO<sub>2</sub> menor que 50  
mmHg )

9. Paciente com história de que ingeriu uma superdosagem de opiáceos gases:

PH : 7.16 (indicado respirador) : insuficiência ventilatória  
pCO<sub>2</sub> : 85.0 aguda ou ACIDOSE RESPIRATÓRIA DESCOM-  
pO<sub>2</sub> : 30.0 PENSADA COM HIPOXEMIA SEVERA NÃO  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 24.0 CORRIGIDA ( observe a paCO<sub>2</sub>). Para haver a  
BE : -3.0 compensação , como agiria o mecanismo renal?

Raciocine com a Equação de Henderson-Hasselbalch: retendo bicarbonato.'

10. Agora vejamos a seguinte gasometria de uma criança que apresenta fibrose pulmonar, por exemplo:

pH : 7.36  
pCO<sub>2</sub> : 85.0 Acidose respiratória compensada (ou insuficiên-  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 47.0 cia ventilatória crônica ). Observe o bicarbonato,  
BE : +15 o BE. Observem que a alcalose metabólica é se-  
cundária à acidose respiratória (raciocine com a Equação de Handerson-  
Hasselbalch) . Esta gasometria é muito semelhante a de n ° 7 , mas naquela, a  
acidose respiratória é secundária à alcalose respiratória. Mais uma vez frisamos a  
importância de se conhecer a história clínica na inter relação dos gases sanguíneos.

11. Neste último exemplo, comentário sobre um dos mais frequentes distúrbios do equilíbrio ácido-básico na prática pediátrica:

Lactente com diarreia e desidratação do III grau :

Inicialmente prescrevemos uma fase rápida (40 ml/Kg) em 2 horas; persistindo sinais de acidose metabólica (frequência respiratória elevada ou frequência respiratória normal, mas com incursões respiratórias profundas), colhemos sangue (de preferencia radial) para gasometria:

pH : 7.14 Peso: 6 Kg  
pCO<sub>2</sub> : 15.1 K+: 6.0 mEq/l  
pO<sub>2</sub> : 105.9  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> real: 5.0  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 6.5  
BE : -22.5

FIO<sub>2</sub> : 21%

### ANÁLISE COMPLETA:

- 1) ACIDOSE: pH menor que 7.3
- 2) METABÓLICA : história clínica: diarreia (perda de  $\text{HCO}_3^-$ ) parâmetros metabólicos  $\text{HCO}_3^-$  e BE.
- 3) PARCIALMENTE COMPENSADA: vejam a resposta pulmonar:  $\text{paCO}_2$ .

Se o pulmão não desse esta ajuda, veja como ficaria a situação:

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{paCO}_2 \times 0.03} \quad \text{pH} = 6.1 + \log \frac{5}{1.2} \quad \text{e} \quad \text{pH} = 6.7$$

Então o pulmão deu uma valiosa ajuda, auxílio este já perceptível dentro de 10 minutos e máximo com 30 minutos. Observem que a ajuda do pulmão tornou irrisória a queda de quase 80% do bicarbonato sanguíneo. Consultando a fig. n° 1, veremos que a relação BE- $\text{paCO}_2$  está dentro da faixa de segurança, ou seja, o pulmão exerceu seu papel.

Como prova da eficiência pulmonar, o cálculo da  $\text{P(A-a)O}_2$  revela: 11.8 mmHg (valor normal: ausência do shunt patológico).

Portanto : ACIDOSE METABÓLICA PARCIALMENTE COMPENSADA

Conduta: Com a fase rápida. Iniciamos a terapêutica da acidose metabólica: com a fase rápida há melhora da perfusão renal, oferecendo aos rins melhores condições para que ajam com eficiência retendo bicarbonato.

DOSE DE BICARBONATO: fórmula: **peso x BE x 0.3**



Diferencial (absoluta) entre o BE real (da gasometria do paciente) e o BE normal (2.5)

Para o caso temos:

$$6 \times (22.5 - 2.5) \times 0.3 = 36 \text{ mEq/l de NaHCO}_3$$

QUANTO PRESCREVER? Para isto, antes gostaríamos de frisar que as fórmulas são secas, não tomando em consideração a totalidade dos fatores envolvidos no equilíbrio ácido-básico. **Não devemos tratar a doença diferenças de bases e sim o fator causal.**

Ensina-nos a prática (dotados de bastante prudência) que se deve apenas melhorar; nunca corrigir completamente a concentração do bicarbonato, pois concomitantemente está sendo feito o tratamento da causa básica (isto é, hidratando), o que irá diminuir o grau de acidose. A correção total da acidose poderá ser feita nas 12-36 h posteriores a dose inicial do bicarbonato.

- para o caso prescreveríamos a metade, uma vez que a resposta pulmonar é bastante eficiente (como comprovamos na fig. 1). O restante, o organismo se encarregaria (muitas vezes, basta hidratar para que a maioria dos casos de acidose se resolva, mas quando o bicarbonato estiver abaixo de 10, principalmente 3 primeiros meses de vida, o rim agradecerá o que se fizer por ele. O auxílio é feito com bicarbonato de sódio.

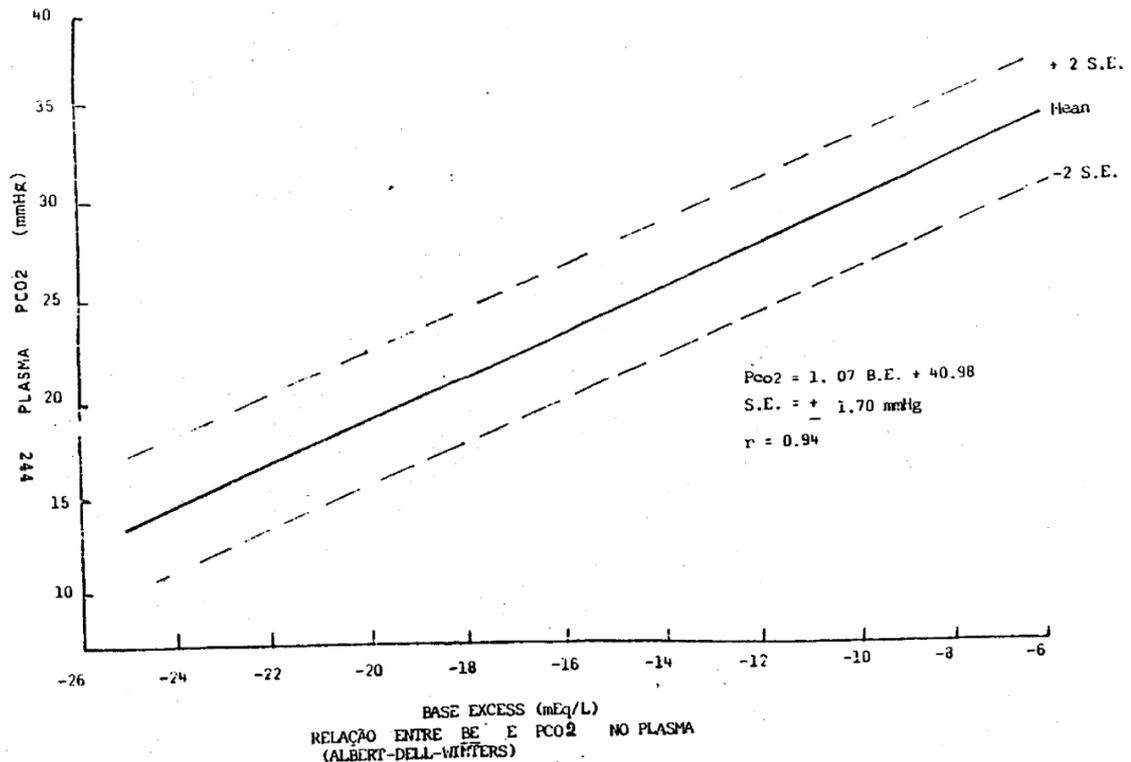
No nosso meio, temos o Bicarbonato de Sódio a 8.4%; usamos numa proporção de 1:5, tornando-se isotônico com o plasma e infundi-lo em 60 minutos.

E OS ELETRÓLITOS? : Comentaremos apenas sobre o  $\text{K}^+$  e cálcio. O potássio real de nosso paciente é 4.2 mEq/l, não devendo retirar totalmente o potássio da hidratação venosa, pois com a persistência do quadro diarreico, correção da acidose, a criança poderá desenvolver HIPOCALEMIA.

Com relação ao cálcio, após a infusão do bicarbonato, o lactente poderá desencadear um quadro convulsivo (o cálcio estava baixo e a acidose protegia. Na prática, após o uso de

bicarbonato, introduzimos na hidratação venosa o gluconato de cálcio (1.5 a 2 mEq/Kg) ou (3 a 4 ml/Kg a 10%).

NOTA: nesta gasometria o bicarbonato padrão é maior que o bicarbonato real um sinal de alcalose respiratória (evidentemente secundária). Na prática, não tem muito valor, na interpretação da gasometria.



## BIBLIOGRAFIA

1. Mahmensmith RL. Electrolyte and acid-base disorders. IN: Bone: Pulmonary & Critical Care Medicine, pg 34, 1998
2. Freire E. Equilíbrio ácido-básico. Urgências, n° 1, Ano 10, 1990
3. Mariani GL, Carlo WA. Ventilatory management in neonates science or art. Clin Perinatol 25 : 33, 1998
4. Gallaci CB, Sanches AJ. Sódio, Potássio e equilíbrio ácido-básico. IN: Diniz MAD. Manual de Neonatologia, Revinter, Rio de Janeiro, pg 185, 1994
5. Nogueira PK. Acidose metabólica. IN: Hirschheimer MR, Matsumoto T, Carvalho WB. Terapia Intensiva Pediátrica. Atheneu, Rio de Janeiro, pg 393, 1989

6. Lima GML. Distúrbios do sódio, potássio e equilíbrio ácido-básico. IN: Marba ST, Filho Mezzacappa F. Manual de Neonatologia. UNICAMP. Revinter, Rio de Janeiro, pg 228, 1998.
7. Ceccon MEJR, Vaz FA. Distúrbios do Equilíbrio Ácido-Básico. IN: Vaz FAC, Manissadjean A, Zugaib M. Assistência à gestante de Alto Risco e ao Recém-nascido nas primeiras horas. Atheneu, São Paulo, pg 257, 1993.
8. Mendes A . Distúrbios hidreletrolíticos e desequilíbrio ácido-básico. I Congresso Brasileiro de Nutrição e Metabolismo Infantil, Rio de Janeiro, 22 a 27 de novembro de 1980.
9. Engel K, Dell RB, Rahill WJ. Quantitative displacement of acid-base equilibrium in chronic respiratory acidosis. J Appl Physiol 24: 288, 1968.
10. Albert MS, Dell RB, Winters RW. Quantitative displacement of acid-base equilibrium in metabolic acidosis. Ann Internal Med 66:312, 1997
11. Snider G L. Interpretation of the arterial oxygen and carbon dioxide partial pressures: a simplified approach for bedside use. Chest 63: 804, 1973
12. Shapiro BA, Harrison RA, Walton JR. Aplicações clínicas dos gases sanguíneos, 2ª Edição, Editora Cultura Médica Ltda, Rio de Janeiro, 1980
13. Goldberger E. Alterações do Equilíbrio Hídrico, Eletrolítico e Ácido-Base, 5ª Edição, Guanabara, Koogan, Rio de Janeiro, 1978
14. Carvalho JM. Distúrbios Hidreletrolíticos extra e intracelulares em Pediatria. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1974
15. Hollerman CE. Pediatric Nephrology. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979
16. Marques E, Birolini. Equilíbrio Ácido-Básico. Sarvier, São Paulo, 2ª Edição, 1975
17. Lorenz JM, Kleinman LI, ET AL. Serum anion gap in the differential diagnosis of metabolic acidosis in critically ill newborn. J Pediatr 135:751,1999