

## Perturbações no Equilíbrio Ácido - básico

*Iuri Marques de Oliveira & Renato Moreira Rosa*

O grau de acidez é uma propriedade química importante do sangue e outros líquidos corpóreos. A acidez é expressa na escala de pH e o valor de pH fisiológico normal para o plasma humano está compreendido na faixa de 7,35-7,45 (N:7,4). O equilíbrio ácido-base é controlado com precisão pois mesmo um pequeno desvio da faixa normal pode afetar gravemente muitos órgãos.

Uma vez que a manutenção do pH do fluido extracelular é realizada principalmente pelo tampão bicarbonato/ácido carbônico, quaisquer alterações na pressão de gás carbônico dissolvido no plasma ( $p\text{CO}_2$ ) ou da concentração do bicarbonato resultarão em alteração da quantidade de prótons do plasma, por meio de deslocamento do equilíbrio químico, e portanto em alterações do pH. As alterações na  $p\text{CO}_2$  e na  $[\text{HCO}_3^-]$  são resultados de patologias do sistema respiratório e metabólico ou renal, respectivamente, ou de intoxicações exógenas. Esses distúrbios que perturbam o pH são denominados desequilíbrios ácido-base e são classificados em dois grandes grupos: as acidoses e as alcaloses. Acidose ou alcalose respiratórias compreendem alterações primárias da ventilação como causa do distúrbio. Acidose ou alcalose metabólicas compreendem alterações primárias do metabolismo como causa do distúrbio.

As alterações pronunciadas do pH não são bem toleradas pelo organismo. Valores de pH abaixo de 6,8 e acima de 7,8 são extremamente difíceis de reverter, podendo levar à morte celular. Um valor de pH inferior a 7,35 indica uma acidose e pH maiores que 7,45 uma alcalose (Figura 1).



**Figura 1:** Esquema mostrando as variações de pH dirigindo para uma alcalose ou acidose

## 1. Acidoses

A acidose é a condição em que o pH plasmático encontra-se abaixo do valor 7,4, ou seja, está reduzido. Esta situação pode ser causada por um excesso de ácido lançado na circulação ou por falta de bases. Quanto a causa da acidose, podemos classificá-la em metabólica ou respiratória.

### 1.1 Acidose respiratória

A acidose respiratória é a condição na qual o pH plasmático encontra-se reduzido em função de um distúrbio do sistema respiratório que causa uma elevação na  $p\text{CO}_2$  plasmática. Esses distúrbios são causados por um déficit na função pulmonar ou por uma redução da velocidade de ventilação, os quais acarretam uma insuficiência na eliminação do dióxido de carbono nos alvéolos pulmonares. Quando a velocidade de ventilação reduz (hipoventilação), menor é a quantidade de gás carbônico eliminada via expiração. Dessa forma, o gás carbônico acumula-se no sangue e desloca o equilíbrio químico no sentido da dissociação do ácido carbônico em prótons e íon bicarbonato. Com o aumento da quantidade de prótons, ocorre a redução do pH. Como a eliminação do dióxido de carbono depende fundamentalmente da ventilação pulmonar, as condições que geram hipoventilação pulmonar são causas de acidose respiratória. Portanto podemos dizer que uma acidose respiratória é causada por uma hipoventilação. Como exemplos podemos citar:

- a) Fatores extrapulmonares por disfunção do sistema nervoso central, como o uso de algumas drogas depressoras do SNC tais como medicações indutoras do sono e sedativos potentes que podem atuar nos centros de controle de respiração do córtex e reduzir estímulo ventilatório, causando uma hipoventilação que gera uma acidose respiratória. Em overdose de narcóticos, em especial com algumas drogas anticonvulsivantes como o fenobarbital (Gardenal®), ou analgésicos opióides (como a morfina) o distúrbio ácido-base é muito comum. Traumatismos ou outras condições, como isquemias, que acarretem lesões no bulbo (como consequência de crise convulsiva na infância) também apresentam-se como causas de acidose respiratória.
- b) Doenças do sistema nervoso periférico como as polirradiculoneurites e a síndrome de Guillain-Barré
- c) A redução da transmissão do estímulo respiratório do sistema nervoso aos músculos respiratórios também causa hipoventilação e conseqüentemente, acidose respiratória. Por exemplo, intoxicações exógenas com bloqueadores neuromusculares (utilizados na indução anestésica), o comprometimento da placa mioneural na miastenia ou lesão do nervo frênico também estão incluídas nesse grupo.
- d) quadros patológicos que atingem músculos respiratórios também resultam em alterações do pH. A poliomielite atinge o diafragma e a paralisia muscular resulta em uma redução da taxa de ventilação, promovendo a acidose.
- e) algumas patologias que reduzem a luz alveolar e do trato respiratório (DPOC-doença pulmonar obstrutiva crônica) prejudicam a quantidade de gás carbônico

eliminada durante a expiração e o acúmulo desse gás carbônico pode resultar no distúrbio de pH. Isso ocorre em patologias como o enfisema pulmonar, bronquite crônica, asma, edema pulmonar e pneumonia grave.

- f) Comprometimento da integridade do fole respiratório como ocorre em traumatismo do tórax, no pneumotórax extenso ou hipertensivo, hemotórax ou hidrotórax.
- g) Alterações mecânicas resistivas ou capacitivas da estrutura pulmonar, principalmente na obstrução das vias aéreas por broncoespasmo, corpo estranho, queda da língua, edema de glote ou afogamento.

Se acompanharmos a evolução da acidose respiratória por meio de gasometria arterial percebemos dois momentos distintos: o momento inicial, no instante em que o distúrbio se formou, em que o pH está ácido, a  $p\text{CO}_2$  está elevada mas a  $[\text{HCO}_3^-]$  está normal, ou seja estamos diante de uma acidose respiratória não-compensada. A medida que o tempo passa, os rins tentam corrigir a acidose por meio do aumento da reabsorção tubular de bicarbonato, ou seja, por meio de uma alcalose metabólica, e eliminação renal de prótons, tornando a urina ácida. Isso acaba por elevar a concentração plasmática de bicarbonato, e o quadro define-se como acidose respiratória parcialmente compensada por alcalose metabólica. Quando o pH voltar a normalidade, estaremos frente a uma acidose respiratória totalmente compensada por uma alcalose metabólica.

Os sintomas iniciais podem ser a cefaléia e sonolência, podendo evoluir para o coma quando a respiração torna-se gravemente comprometida. O diagnóstico é feito rapidamente pelo exame clínico (número de respirações por minuto) e gasometria arterial.

O tratamento da acidose respiratória visa melhorar a função pulmonar para corrigir a hipoventilação. Em algumas doenças como a asma e o enfisema, medicamentos broncodilatadores são recomendados. Alguns estimulantes ventilatórios como a cafeína ou a aminofilina (em recém-nascidos) também são rotineiros nesse tipo de emergência. No casos das intoxicações é fundamental combater a causa primária; por exemplo, em intoxicações com opióides, administra-se o antídoto nalorfina ou naloxona.

Os indivíduos que por qualquer razão apresentam comprometimento grave da função pulmonar ou estejam inconscientes necessitam da normalização do ritmo ventilatório por meio de ventilação mecânica.

### Acidose respiratória



hipoventilação  $\rightarrow$  acúmulo de  $\text{CO}_2 \rightarrow p\text{CO}_2 \uparrow \rightarrow$  equilíbrio desloca para esquerda (sentido de formação de ácido carbônico que se dissocia em próton e bicarbonato)  $\rightarrow$   $[\text{H}^+] \uparrow \rightarrow \text{pH} \downarrow$

Tratamento importante: normalizar a função pulmonar



### Compensação renal

$\uparrow \text{CO}_2 \rightarrow$  aumento da difusão para células epiteliais renais  $\rightarrow$  forma ácido carbônico que se dissocia em bicarbonato e próton  $\rightarrow$  bicarbonato é reabsorvido  $\rightarrow$  o próton é excretado no filtrado glomerular  $\rightarrow$  reage com bicarbonato presente no filtrado  $\rightarrow$  forma ácido carbônico que é convertido em  $\text{CO}_2$  e água  $\rightarrow$  voltam por difusão para célula renal  $\rightarrow$  na célula formam bicarbonato e  $\text{H}^+$  novamente e ocorre o mesmo processo  $\rightarrow$  esse ciclo que ocorre na excreção de  $\text{H}^+$  leva ao  $\uparrow$  reabsorção tubular de  $[\text{HCO}_3^-]$  (já que cada próton excretado recupera mais 1 molécula de bicarbonato)  $\rightarrow \uparrow [\text{HCO}_3^-]$  na circulação para contrabalançar a elevação do  $\text{CO}_2$  (deslocamento de equilíbrio)

É importante notar que os distúrbios crônicos provavelmente sempre estarão compensados. Uma pessoa asmática que não esteja em período de crise, apresenta um leve aumento na  $p\text{CO}_2$  plasmática mas também apresenta um aumento da concentração de bicarbonato, possuindo assim um valor normal de pH. Isso acontece pois em um distúrbio crônico, o organismo consegue se adaptar as mudanças: nesse caso, para manter um pH normal frente a uma  $p\text{CO}_2$  levemente aumentada, reabsorve-se mais bicarbonato nos túbulos renais.

## 1.2 Acidose metabólica

A acidose respiratória é causada pelo aumento do teor plasmático de dióxido de carbono, um ácido volátil excretado pelos pulmões. As acidoses metabólicas (também ditas acidoses não-respiratórias) são causadas pelo aumento da quantidade de ácidos fixos no plasma, os quais dissociam em meio aquoso liberando prótons que causam a redução do pH. Considerando que ocorre esse aumento de prótons e que os prótons são imediatamente neutralizados no plasma pelo bicarbonato presente, é normal a ocorrência da redução da  $[\text{HCO}_3^-]$  plasmático nas acidoses metabólicas, pois esse ânion foi utilizado no tamponamento do excesso de prótons. Outros distúrbios, que não causam a elevação da quantidade de prótons no plasma, mas depletam o bicarbonato (o componente alcalino do plasma) também acabam causando acidose metabólica. Dessa forma, podemos dizer que a redução do bicarbonato plasmático é também causa de acidose metabólica. Dentre os distúrbios envolvidos podemos citar: a) Ingestão exógena de ácidos

Nessa categoria podemos inserir os acidentes por ingestão de álcool combustível (metanol), anticongelantes encontrados em combustíveis (como o etilenoglicol) e alguns fármacos, como a acetazolamida. Em relação a fármacos, a maior incidência de intoxicação em crianças ocorre por uso de ácido acetilsalicílico (Aspirina®, AAS infantil®).

b) Aumento da produção endógena de ácidos

A acidose metabólica mais frequente nas unidades de terapia intensiva é consequência do aumento da produção de ácidos láctico e pirúvico (um quadro conhecido como acidose láctica), em resposta a reduções da oxigenação dos tecidos. Essa baixa oxigenação é fruto da redução da perfusão tecidual, a qual ocorre em quadros característicos como choque, redução do débito cardíaco e em parada cardiorespiratória em que a recuperação da perfusão não ocorre rapidamente.

Um quadro muito especial dessa classe é a cetoacidose diabética. Nos indivíduos diabéticos dependentes de insulina (diabetes tipo I), a deficiência na inibição da gliconeogênese produz um aumento dos níveis sanguíneos de glicose. Uma vez que os tecidos não conseguem metabolizar essa glicose, ácidos graxos são metabolizados para propiciar produção de energia e acabam produzindo grandes quantidades de compostos conhecidos como corpos cetônicos, representados pelo ácido acetoacético e ácido beta-hidroxi-butírico, que acabam superando a capacidade tamponante do plasma. Esses ácidos dissociam no plasma e liberam prótons, causando a acidose metabólica. Em pessoas normais, mas em severas condições de inanição, os níveis de corpos cetônicos elevam-se e produzem a acidose.

## c) Perda de bases

Além do surgimento de uma quantidade razoável de prótons no plasma, as acidoses metabólicas podem ser geradas pela perda de base. No plasma, o próton encontra-se em equilíbrio com o bicarbonato. Um aumento na quantidade de prótons desfaz esse equilíbrio perfeito, alterando o pH. Da mesma maneira, uma redução na quantidade de bicarbonato acaba por reduzir a capacidade tamponante do plasma e assim, uma quantidade normal de prótons já será considerada excessiva e conduzirá a uma acidose metabólica. Em episódios de diarreia ocorre uma perda considerável de bicarbonato e sódio (em alta concentração nas secreções inferiores gastrintestinais) nas fezes, fato que pode justificar a acidose metabólica comum em pacientes com cólera. Outras situações como a acidose tubular renal, doença genética em que ocorre perda renal de bicarbonato mesmo em condições de produção normal de ácidos pelo organismo, resultam em acidose metabólica. Na insuficiência renal crônica alguns pacientes perdem bicarbonato e essa perda aumenta a medida que a doença vai progredindo, pois os rins acabam perdendo sua capacidade de eliminar o  $H^+$ . Pacientes oriundos de cirurgias como a colostomia e ileostomia podem perder segmentos do intestino que favoreciam a absorção de bicarbonato e assim desenvolver acidose metabólica.

## d) Uso de drogas

O uso de fármacos como inibidores da anidrase carbônica (acetazolamida) resultam na redução da reabsorção renal de bicarbonato do filtrado glomerular para o plasma.

## e) Defeitos na homeostase iônica

Em situações hiperclorêmicas, ocorrerá menor reabsorção de bicarbonato e consequentemente menor secreção de prótons e reabsorção de bicarbonato, causando a acidose hiperclorêmica.

**Acidose metabólica**

☹  $\uparrow [H^+]_{\text{plasmático}} \rightarrow \text{pH} \downarrow$  ou  $[HCO_3^-] \downarrow \rightarrow [H^+] \uparrow$  (em equilíbrio)  $\rightarrow \text{pH} \downarrow$

Tratamento: Hidratação com soro fisiológico, administração de bicarbonato ou lactato, reposição eletrolítica, tratamento da causa do distúrbio (ex: insulina para diabético)

☹ **Compensação pulmonar**

hiperventilação  $\rightarrow$  eliminação de  $CO_2 \uparrow \rightarrow$  equilíbrio desloca para direita  $\rightarrow H^+$  reage com bicarbonato formando ácido carbônico que forma água e  $CO_2$   $\rightarrow$   $CO_2$  é eliminado pelos pulmões na respiração

Em termos de sintomatologia, a acidose metabólica pode ser acompanhada de náuseas, vômito e fadiga. A respiração torna-se mais profunda (padrão respiratório conhecido como respiração de Kussmaul – respiração rápida e profunda acompanhada de períodos de dispnéia.) ou discretamente mais rápida para aumentar a taxa de

eliminação de gás carbônico em uma tentativa de aumentar a conversão do excesso de prótons do plasma em dióxido de carbono e assim normalizar o pH. Essa é a tentativa de compensação de uma acidose metabólica por meio de uma alcalose respiratória através de hiperventilação. À medida que a acidose piora, o indivíduo começa a sentir-se extremamente fraco e sonolento e pode apresentar confusão mental e náusea progressiva. Quando a acidose se agrava ainda mais, a pressão arterial pode cair, acarretando choque, coma e morte.

O tratamento visa eliminar a causa do distúrbio e acompanhar a normalização dos parâmetros da gasometria. Alguns procedimentos importantes são:

- a) Hidratação do paciente por meio de soluções fisiológicas: auxiliam na reposição da volemia, diluição da toxina e aumento da excreção renal desses catabólitos.
- b) Infusão endovenosa de bicarbonato de sódio: geralmente são realizadas a partir de solução 8,4% de bicarbonato de sódio, a qual contém 1 mEq de bicarbonato a cada mL. A infusão deve durar de 2 a 6 horas e o cálculo da quantidade de bicarbonato necessária pode ser feito pela fórmula: peso do paciente x 0,3 x EB (excesso de base). Essa equação para corrigir o déficit da acidose metabólica, proposta por Mellemaard e Astrup, é baseada na premissa de que 30% do peso corpóreo é volume de água extracelular comprometida pela acidose e que deve sofrer a correção baseada no déficit de base no sangue.

No entanto existem riscos na infusão endovenosa de bicarbonato: hipocalemia, aumento da volemia, hiperosmolaridade, perda de cálcio e fosfato pela diurese, acidose paradoxal do SNC e hipóxia tecidual. As principais vantagens são a melhoria da contratilidade miocárdica, o aumento da sensibilidade a insulina, o aumento da reatividade a vasoconstritores e a recuperação do esforço excessivo do paciente. Pode-se também administrar lactato de sódio pois o lactato é transformado em bicarbonato por metabolização hepática, mas essa conduta não pode ser aplicada em pacientes com problemas hepáticos.

- c) Eliminação das toxinas, em caso de intoxicação endógena.

## **2. Alcaloses**

São os distúrbios de desequilíbrio ácido-base em que o pH encontra-se acima do normal, ou seja existe carência de prótons na circulação. Enquanto nas acidoses o paciente apresenta desorientação e coma, nas alcaloses o quadro é acompanhado de hiperexcitabilidade. De maneira análoga a acidose, a alcalose pode ser respiratória ou metabólica.

### **2.1 Alcalose respiratória**

A alcalose respiratória é causada por uma hiperventilação, que reduz os níveis de dióxido de carbono no plasma (ou seja, a  $p\text{CO}_2$ ). Quando o ritmo ventilatório aumenta, os níveis de gás carbônico reduzem em função do aumento excessivo da velocidade de eliminação pela ventilação pulmonar e dessa forma, ocorre um deslocamento do equilíbrio no sentido da reposição desse gás carbônico. Esse deslocamento consome prótons do plasma e assim o pH aumenta. As causas mais

comuns de alcalose respiratória são os quadros de excitabilidade do SNC como a ansiedade, a dor e a agitação psicomotora. Outras causas são a febre elevada com calafrios, insuficiência hepática, meningoencefalite, sepse, encefalite e tumor cerebral bem como o hipertireoidismo.

Altas altitudes também podem causar alcalose, pois o oxigênio rarefeito estimula o centro respiratório cerebral. Doenças agudas ou crônicas, caracterizadas principalmente por uma interferência na hematose, levam geralmente à hipóxia, que tende a causar uma hiperventilação com consequente hipocapnia (redução da  $p\text{CO}_2$ ) e alcalose respiratória. Esta situação pode ser evidenciada na pneumonia e fibrose pulmonar.

A hiperventilação pode também ser devida a uma resposta do organismo em consequência a uma hipóxia, disfunção do sistema nervoso central ou mecanismo de compensação ventilatória na presença de acidose metabólica. Nas unidades de terapia intensiva, a alcalose respiratória pode ser frequentemente produzida pelo uso excessivo de ventilação mecânica contudo, nessas circunstâncias, um leve grau de alcalose contribui para reduzir o estímulo respiratório e manter o paciente ligeiramente sedado com menores doses de tranquilizantes. Além disso, uma hiperventilação intencional pode ser utilizada clinicamente para reduzir a pressão intracraniana.

Fisiologicamente, na alcalose respiratória a redução da quantidade de prótons do plasma acaba por acarretar uma transferência de prótons do interstício para o sangue por meio de uma proteína trocadora que capta o potássio do plasma em função da doação do próton. Por isso, uma alteração importante na alcalose respiratória é a redução dos níveis plasmáticos de potássio. A alcalose respiratória pode ser compensada por uma acidose metabólica; nessa situação, os rins reduzem a reabsorção tubular de bicarbonato, levando a uma eliminação de bicarbonato na urina por meio da redução a secreção tubular de prótons, poupando prótons para a circulação.

Em termos de sintomas, o indivíduo torna-se ansioso e pode sentir formigamento na face e em torno dos lábios. Quando o estado piora podem ocorrer espasmos musculares e alucinação. Normalmente o médico consegue estabelecer o diagnóstico simplesmente observando e conversando com o indivíduo.

Geralmente o único tratamento necessário é reduzir a frequência respiratória com uso de ansiolíticos e leve sedação. Outra possibilidade é forçar a respiração em um saco de papel, para que o paciente inspire o gás carbônico recentemente expirado e assim aumente o aporte de gás carbônico. Com a normalização dos níveis de gás carbônico a crise cessará. Na alcalose respiratória severa, especialmente acompanhada de tetania, utilizam-se técnicas de reinalação (espirômetro em circuito fechado) ou de aumento do espaço morto (respiração através de um tubo plástico).

**Alcalose respiratória**

Hiperventilação → velocidade de eliminação de  $\text{CO}_2 \uparrow \rightarrow p\text{CO}_2 \downarrow \rightarrow$  equilíbrio desloca para direita (sentido de formação de água e gás carbônico) → consumo de prótons  $\uparrow \rightarrow \text{pH} \uparrow$

Tratamento: normalizar a respiração, uso de sedativos.



Compensação renal  
 $\downarrow \text{CO}_2 \rightarrow$  menos  $\text{CO}_2$  irá se difundir para célula do epitélio renal  $\rightarrow$  menos bicarbonato e próton serão formados  $\rightarrow$  menor reabsorção de bicarbonato e menos excreção de  $\text{H}^+$  na urina  $\rightarrow$  isso leva a  $\downarrow$  reabsorção do  $\text{HCO}_3^-$  presente no filtrado glomerular  $\rightarrow \uparrow$  eliminação de  $[\text{HCO}_3^-]$  na urina  $\rightarrow \uparrow$  disponibilidade de  $[\text{H}^+]$  na circulação

**2.2 Alcalose metabólica**

Esse distúrbio ocorre pela elevação do pH plasmático em função de uma concentração anormalmente alta de bicarbonato e/ou perda excessiva de prótons pelo organismo. Além dessas causas, as alcaloses metabólicas estão intimamente ligadas a distúrbios na homeostase do potássio. Principais causas: a) ingestão excessiva de bases

Por exemplo, a ingestão de altas doses de bicarbonato de sódio presente em antiácidos efervescentes ou de produtos de limpeza a base de hidróxido de sódio (Diabo negro®). Além disso, um cálculo incorreto na infusão endovenosa de bicarbonato para correção de uma acidose metabólica pode causar uma alcalose metabólica. b) perda excessiva de prótons pelo organismo

Quando ocorre uma perda de grande quantidade de ácido clorídrico durante períodos de vômito prolongado, como na estenose pilórica (em que a dilatação do estômago produz vômitos intensos) ou em pacientes que realizam aspiração de conteúdo gástrico por meio de sonda nasogástrica (como é algumas vezes realizado após cirurgias abdominais). Esse fenômeno é semelhante à maré alcalina pós-prandial, que acontece após as refeições. Quando o conteúdo de suco gástrico reduz (seja pela digestão, por um vômito prolongado ou por aspiração), as células da mucosa parietal do estômago refazem esse componente, secretando prótons para a luz do estômago. No entanto, obrigatoriamente, quando um próton é secretado para a luz estomacal, essas células secretam um íon bicarbonato para a circulação, alcalinizando a circulação.

Quando o vômito é acompanhado de diarreia, a perda de bicarbonato pelas secreções gastrointestinais mais inferiores é maior que a perda de prótons pelo ácido gástrico e o quadro que se estabelece é uma acidose metabólica. Esse quadro regride quando os sucos digestivos alcalinos, como o suco pancreático e entérico, são lançados para a digestão dos alimentos.

c) uso de diuréticos



Os diuréticos tiazídicos como a furosemida e hidroclorotiazida (também chamados diuréticos espoliadores de potássio) que causam perda de potássio na urina podem levar a uma alcalose metabólica. A redução do potássio está intimamente ligada a episódios de alcalose: quando estamos alcalinos nós perdemos potássio e quando perdemos potássio, ficamos alcalinos.

As mudanças no pH afetam a distribuição de potássio entre os compartimentos intra e extracelular. Em situações de alcalose, a proteína trocadora antiporte  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  atua mais rapidamente, transportando sódio em direção ao interior celular e prótons para o meio extracelular. Dessa maneira, mais sódio é bombeado pela bomba de sódio e potássio para o exterior celular, trazendo conseqüentemente mais potássio para o meio intracelular, reduzindo assim o potássio extracelular na alcalose.

Além disso, sob efeito da aldosterona, ocorre reabsorção de sódio nos túbulos renais. Para cada íon sódio reabsorvido, elimina-se um íon potássio ou um íon hidrogênio. A eliminação preferencial de próton ou potássio depende do equilíbrio ácido-base e da disponibilidade destes íons no líquido extracelular. Assim, nos casos de alcalose, a carência de prótons no meio extracelular faz com que o íon potássio seja permutado pelo sódio e desta forma perdido para a luz dos túbulos renais. No entanto, quando a hipocalcemia torna-se muito grave, os rins passam a excretar os poucos prótons existentes, acidificando a urina em um fenômeno denominado acidúria paradoxal. d) Alcalose hipoclorêmica

Ocorre uma maior reabsorção de bicarbonato e maior secreção de prótons devido a falta de cloreto.

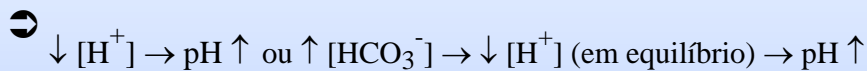
e) Hiperatividade adrenal

O aumento da secreção de aldosterona pelas glândulas suprarenais interfere na homeostase do potássio. A aldosterona aumenta a secreção de potássio no segmento distal do néfron e isso acaba acarretando um aumento na secreção de prótons. Causada pela Síndrome de Cushing, uso de glicocorticóides ou por uma doença conhecida como hiperaldosteronismo primário.

Fisiologicamente, uma alcalose metabólica pode ser compensada por uma acidose respiratória pois a retenção do dióxido de carbônico via hipoventilação aumenta a formação de prótons e bicarbonato, tendendo a normalizar o pH de forma rápida. Este mecanismo de compensação não é muito eficiente pois embora a elevação do pH seja capaz de inibir os centros respiratórios causando a hipoventilação, o aumento na  $p\text{CO}_2$  estimula os centros respiratórios fazendo a ventilação aumentar.

Em termos de sintomas, destacam-se a irritabilidade, contrações musculares prolongadas e câibras.

O tratamento é feito pela reposição de água e eletrólitos como o sódio, o cloreto (por meio de soro fisiológico) e o potássio (KCl acrescentado no soro fisiológico). Pode-se usar diuréticos da classe dos inibidores da anidrase carbônica para eliminar o bicarbonato de sódio excedente na circulação. Quando a alcalose metabólica é muito grave, pode-se administrar ácido clorídrico diluído ou cloreto de amônio endovenoso. O único quadro grave de alcalose metabólica é verificado no hiperaldosteronismo primário.

**Alcalose metabólica**

Tratamento: correção do distúrbio de origem, reposição de sódio, potássio e fluido

**Compensação respiratória**

hipoventilação  $\rightarrow \uparrow CO_2$  plasma  $\rightarrow$  desloca equilíbrio para esquerda  $\rightarrow$  produção de  $H^+$  e  $HCO_3^- \rightarrow$  repõe os prótons perdidos

**3. Distúrbios mistos**

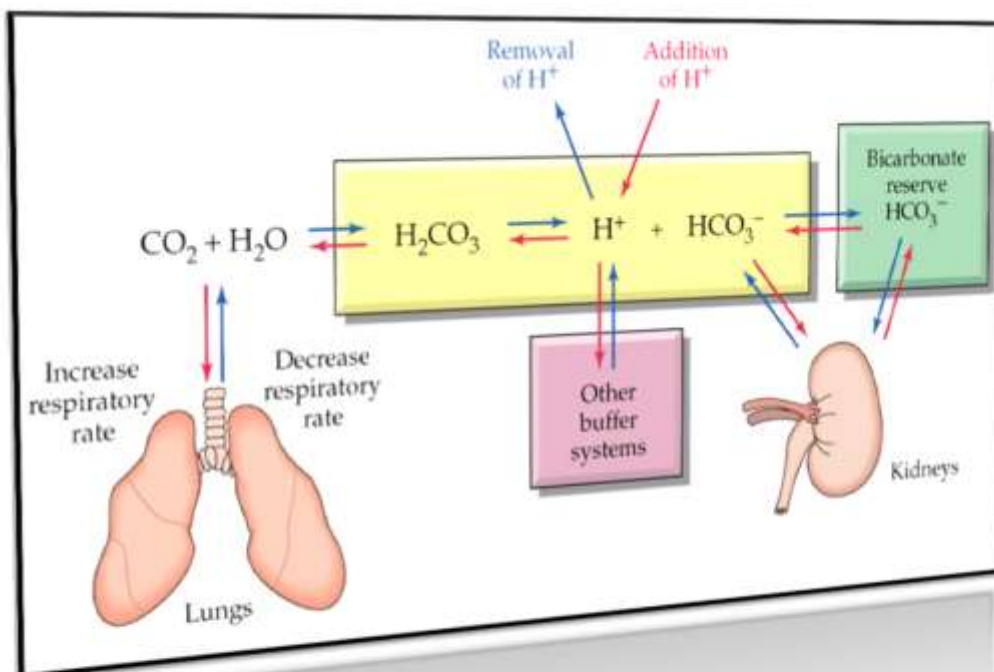
Em alguns casos podem ocorrer desordens mistas em que duas anormalidades ácido-básicas podem coexistir. Exemplos:

- Em alguns casos os distúrbios alteram o pH em diferentes sentidos ou seja estão presentes uma alcalose e uma acidose. Nesses casos é importante notar que ambos são causados por deficiências no mesmo sistema, seja respiratório ou renal. Exemplificando podemos imaginar um paciente com insuficiência renal crônica avançada (acidose metabólica por perda renal de bicarbonato) que apresenta crise grave de vômitos (e desenvolve portanto alcalose metabólica). Esses quadros são raros e podem complicar o diagnóstico pois as alterações em um distúrbio podem complementar as alterações do outro mascarando alterações nos parâmetros da gasometria.
- ambos distúrbios alteram o pH no mesmo sentido, ou seja, duas acidoses ou duas alcaloses. Exemplificando podemos citar um paciente com bronquite crônica que desenvolve insuficiência renal: acidose respiratória e metabólica.

**4. Compensações**

O organismo de modo geral sempre tenta manter a omeostase interna e com o pH não é diferente, de modo que quando há um desequilíbrio ácido – base sempre o sistema tende a se reequilibrar para manter o pH normal. E o tampão bicarbonato é o centro deste controle, quando há uma alcalose, por exemplo, há uma cadeia de eventos que culmina em gerar uma acidose de maneira que pode “compensar” essa alcalose ocorrida. Para entendermos esta compensação é necessário ter bem claro o funcionamento do tampão bicarbonato (Figura 2).

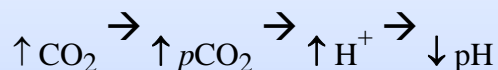
De modo geral, quando há um aumento de prótons, há uma reação destes com bicarbonato, formação de ácido carbônico, gerando  $\text{CO}_2$  e água. De maneira inversa quando há uma falta de prótons há um deslocamento do equilíbrio no sentido de liberar prótons para o sistema, então, o  $\text{CO}_2$  reage com água formando ácido carbônico que se dissocia em próton e bicarbonato. Também é importante ter em mente que o tampão bicarbonato é regulado em dois pontos, um pelo pulmão controlando a concentração de  $\text{CO}_2$  e pelo rim, controlando a concentração de bicarbonato. Portanto, quando a concentração de  $\text{CO}_2$  é alterada pelo pulmão, o rim pode compensar respondendo com uma alteração na concentração de bicarbonato, o pulmão também pode alterar a concentração de  $\text{CO}_2$  em resposta a uma alteração na concentração de bicarbonato, tendo como consequência um direcionamento para manutenção do pH em um valor mais próximo do normal possível.



**Figura 2:** Esquema mostrando o funcionamento do tampão bicarbonato e os pontos de regulação do tampão bicarbonato, exercido pelo pulmão e pelo sistema renal.

#### 4.1 Acidose respiratória compensada por alcalose metabólica

##### Pulmão



- Redução da frequência respiratória (acúmulo de  $\text{CO}_2$ )

##### Rim



- aumenta excreção urinária de  $\text{H}^+$

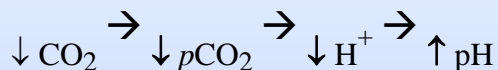
- aumenta a reabsorção de bicarbonato

No caso de algum fato prejudicar a respiração, de maneira a reduzir a frequência respiratória, haverá um aumento plasmático da concentração de  $\text{CO}_2$ , ou seja, da  $p\text{CO}_2$ , de maneira que este  $\text{CO}_2$  irá reagir com a água formando ácido carbônico que se dissocia em próton e bicarbonato, logo aumenta a concentração de prótons no sangue de maneira a reduzir o pH. O que ocorre no sistema renal nessa situação? O  $\text{CO}_2$  que aumentou a sua concentração no plasma, se difunde juntamente com a água para as células do epitélio renal, dentro destas células a enzima anidrase carbônica catalisa a reação do  $\text{CO}_2$  com a água formando o ácido carbônico que se dissocia em próton e bicarbonato. O bicarbonato formado é reabsorvido novamente para o sangue e o próton é excretado para o filtrado glomerular. No filtrado glomerular há bicarbonato proveniente do plasma que foi filtrado e passou para o túbulo renal, então esse próton excretado no filtrado irá reagir com o bicarbonato, formando ácido carbônico que forma  $\text{CO}_2$  e água, esses voltam por difusão para célula do epitélio renal e vai ocorrer a mesma reação que formará bicarbonato, que será reabsorvido e próton que será novamente excretado. Esse ciclo permite que se reabsorva mais bicarbonato. O aumento renal da reabsorção de bicarbonato vai aumentar esse no plasma podendo compensar o aumento de plasmático de prótons oriundos do acúmulo de  $\text{CO}_2$ , e desta maneira elevar novamente o pH o mais próximo do nível normal possível. Outra ação importante do sistema renal é aumentar a excreção de prótons. Podemos observar desta maneira, uma acidose respiratória sendo compensada por uma alcalose metabólica.

Se o pH estiver normal e as concentração de  $\text{CO}_2$  e bicarbonato alteradas dizemos que á uma **compensação total**, mas se o pH estiver alterado dizemos que há uma **compensação parcial**

## 4.2 Alcalose respiratória compensada por acidose metabólica

### Pulmão



- Aumento da frequência respiratória (redução da concentração de  $\text{CO}_2$ )

### Rim



- reduz reabsorção de bicarbonato

- aumenta excreção urinária de bicarbonato

- reduz excreção de  $\text{H}^+$

Se algum estímulo levar ao aumento da frequência respiratória vai haver uma maior eliminação de  $\text{CO}_2$  pelos pulmões, desta forma irá reduzir a  $p\text{CO}_2$ , reduzindo então o nível plasmático de  $\text{CO}_2$ . Desta maneira, o equilíbrio se desloca na formação de  $\text{CO}_2$ , então o  $\text{H}^+$  vai reagir com bicarbonato formando ácido carbônico que forma  $\text{CO}_2$  e água. Sendo assim, há uma redução na concentração de prótons no plasma, de maneira a elevar o pH, ficando este mais alcalino, direcionando uma alcalose respiratória. O que o rim faz em uma situação de alcalose? Se há menos  $\text{CO}_2$ , logo vai haver menos  $\text{CO}_2$  se difundindo para as células do epitélio renal, logo, menos bicarbonato e próton irá estar se formando, conseqüentemente menos bicarbonato estará sendo reabsorvido e menos prótons estarão sendo excretados na urina. Se menos prótons vão para o filtrado glomerular, então, menos prótons reagirão com bicarbonato do filtrado e menos  $\text{CO}_2$  e água serão formados e voltarão para célula renal, então menos bicarbonato será formado e reabsorvido. Essa menor excreção de prótons faz com que o bicarbonato presente no filtrado não seja reabsorvido na forma de  $\text{CO}_2$  e água e seja, então, excretado na urina. Portanto, a ação renal consiste na redução da reabsorção de bicarbonato, redução na excreção de prótons e aumentada excreção urinária de bicarbonato. Desta forma, essas ações resultam na redução plasmática de bicarbonato e aumento plasmático de  $\text{H}^+$ , visando manter a concentração deste no plasma e logo o pH sanguíneo. Aquis vemos uma situação em que uma alcalose respiratória (redução da concentração de  $\text{CO}_2$ ) foi compensada com uma acidose metabólica (redução da concentração de bicarbonato e aumento da concentração de  $\text{H}^+$ ).

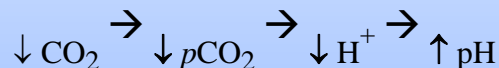
### 4.3 Acidose metabólica compensada por alcalose respiratória

#### Organismo



- problemas na excreção de prótons e/ou reabsorção de bicarbonato, ou alguma produção anormal de prótons pelo metabolismo, ingestão de ácidos, perda de bicarbonato por diarreias....

#### Pulmão



- Aumento da frequência respiratória (redução da concentração de  $\text{CO}_2$ )

Se por algum motivo há um acúmulo de prótons, por uma excreção renal deficiente e/ou uma redução da concentração plasmática de bicarbonato por uma reabsorção renal deficiente, haverá como consequência um aumento da concentração de  $\text{H}^+$  no sangue, reduzindo desta maneira o pH, uma situação de acidose metabólica. O que o pulmão faz neste caso? Como aumentou a concentração de prótons estes vão reagir com o bicarbonato formando ácido carbônico que forma  $\text{CO}_2$  e água, produtos que não alteram o pH, ainda o  $\text{CO}_2$  será eliminado na respiração, reduzindo sua concentração no plasma e deslocando o equilíbrio de reação para formação de  $\text{CO}_2$  e água com consumo de  $\text{H}^+$  que reage com o bicarbonato. Desta maneira irá reduzir a concentração de prótons no sangue, como resultado o pH tenderá a aumentar. Aqui então se tem um caso de acidose metabólica (aumento da concentração plasmática de prótons e/ou redução de bicarbonato) sendo compensada por uma alcalose respiratória (redução da concentração de  $\text{CO}_2$ ).

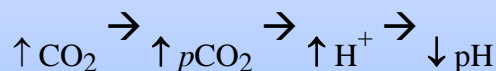
### 4.4 Alcalose metabólica compensada por acidose respiratória

#### Organismo



- ingestão de bases, perda de prótons por crise de vômitos....

#### Pulmão



- Redução da frequência respiratória (aumento da concentração de  $\text{CO}_2$ )

Se alguma situação levar à perda de prótons ou aumento na concentração de bicarbonato, leva a uma redução na concentração de  $H^+$  no plasma, conseqüente aumento no pH, caracterizando uma alcalose metabólica. Qual a ação pulmonar neste caso? Se reduz a concentração de prótons, o equilíbrio irá se deslocar no sentido da formação de prótons, então o  $CO_2$  irá reagir com a água formando ácido carbônico que irá se dissociar formando  $H^+$  e bicarbonato, repondo a perda de prótons, desta maneira. E para aumentar a concentração de  $CO_2$  para deslocar o equilíbrio para formação de prótons é reduzida a frequência respiratória. Portanto, temos uma alcalose metabólica (perda de  $H^+$  ou aumento de bicarbonato) sendo compensada por uma acidose respiratória (aumento da concentração de  $CO_2$ ).

## 5. Diagnóstico

A gasometria arterial é o exame laboratorial realizado que informa diversos parâmetros. Os valores que analisam os parâmetros do equilíbrio ácido-base do sangue expressam a integração entre as diversas substâncias, os sistemas-tampão e os mecanismos de regulação respiratória e renal. Os parâmetros importantes para análise do estado ácido-base são, fundamentalmente, o pH plasmático, a tensão de gás carbônico dissolvido no plasma ( $pCO_2$ ) e o teor de bicarbonato plasmático [ $HCO_3^-$ ]. A gasometria arterial fornece vários parâmetros importantes para o diagnóstico dos distúrbios do equilíbrio ácido-base e hidroeletrolítico. Entretanto, em nosso nível de abordagem serão utilizados apenas os parâmetros principais:

### Valores normais:

- pH = 7,35 – 7,45

-  $pCO_2$  = 40 mmHg

- [ $HCO_3^-$ ] = 24 mM

- pH:** o valor normal está incluído na faixa 7,35-7,45. O pH define se há acidose ou alcalose. Se o pH estiver abaixo do valor mínimo da faixa de normalidade define-se um quadro de acidose, enquanto a situação inversa indica alcalose.
- $pCO_2$  :** é a pressão de gás carbônico dissolvido no plasma e define a existência e o grau de distúrbio respiratório, relativo à eliminação do dióxido de carbono. A faixa de valores normais encontra-se entre 35-40 mmHg sendo o valor 40 mmHg a referência principal.
- $pO_2$ :** informa a oxigenação do sangue (quando medido em amostra de sangue arterial) ou a utilização de oxigênio pelos tecidos periféricos (quando medido em amostra de sangue venoso). No sangue arterial os valores normais estão compreendidos entre 70-100 mmHg e embora seja um parâmetro importante em pneumologia, no diagnóstico dos distúrbios ácido-base não possui o mesmo papel essencial. Uma utilidade para esse parâmetro é eliminar a possibilidade de erro na coleta do sangue arterial, pois muitas vezes coleta-se sangue venoso por engano.
- Saturação de hemoglobina:** no sangue arterial temos 98%.
- [ $HCO_3^-$ ]:** é a concentração de bicarbonato do plasma, chamada bicarbonato “standard” ou bicarbonato padrão. É o teor de bicarbonato equilibrado com uma mistura gasosa com tensão parcial de dióxido de carbono 40 mmHg. O valor normal é 24 mM.

- f) **Excesso de Base:** as bases totais representam o conjunto de tampões do plasma (bicarbonato, proteínas, fosfato) e informam a capacidade tamponante do sangue a uma  $p\text{CO}_2$  40 mmHg a  $37^\circ\text{C}$ , variando entre 46 e 50 mEq/L. O excesso de base é a diferença entre as bases totais previstas teoricamente e as dosadas, fornecendo uma informação quantitativa a respeito do componente metabólico. Varia entre +3 mEq/L e -3 mEq/L.
- g) O bicarbonato real e o excesso de base não são medidos diretamente na amostra de sangue; o bicarbonato é determinado a partir das dosagens de pH e do  $p\text{CO}_2$  (pela equação de Handerson-Hasselbach) e o excesso de base é determinado a partir do pH,  $p\text{CO}_2$  e da hemoglobina, para dimensionar os tampões existentes nas hemácias.

Os valores normais do pH e gases do sangue referidos no exame dos principais distúrbios do equilíbrio ácido-base referem-se ao sangue arterial, já oxigenado e modificado nos pulmões ou nos oxigenadores (no caso de uso de circulação extracorpórea). O sangue venoso, que conduz os catabólitos celulares coletados no sistema capilar, possui valores diferentes mas importantes: pH 7,27 a 7,39 ;  $p\text{CO}_2$  40 a 50 mmHg ;  $p\text{O}_2$  35 a 40 mmHg ;  $[\text{HCO}_3^-]$  22 a 26 mM ; saturação da hemoglobina 70 a 75% ; excesso de base 2,5 mEq/L. O plasma do sangue venoso contém mais bicarbonato e menos cloretos que o plasma do sangue arterial.

### 5.1 Como identificar o quadro clínico?



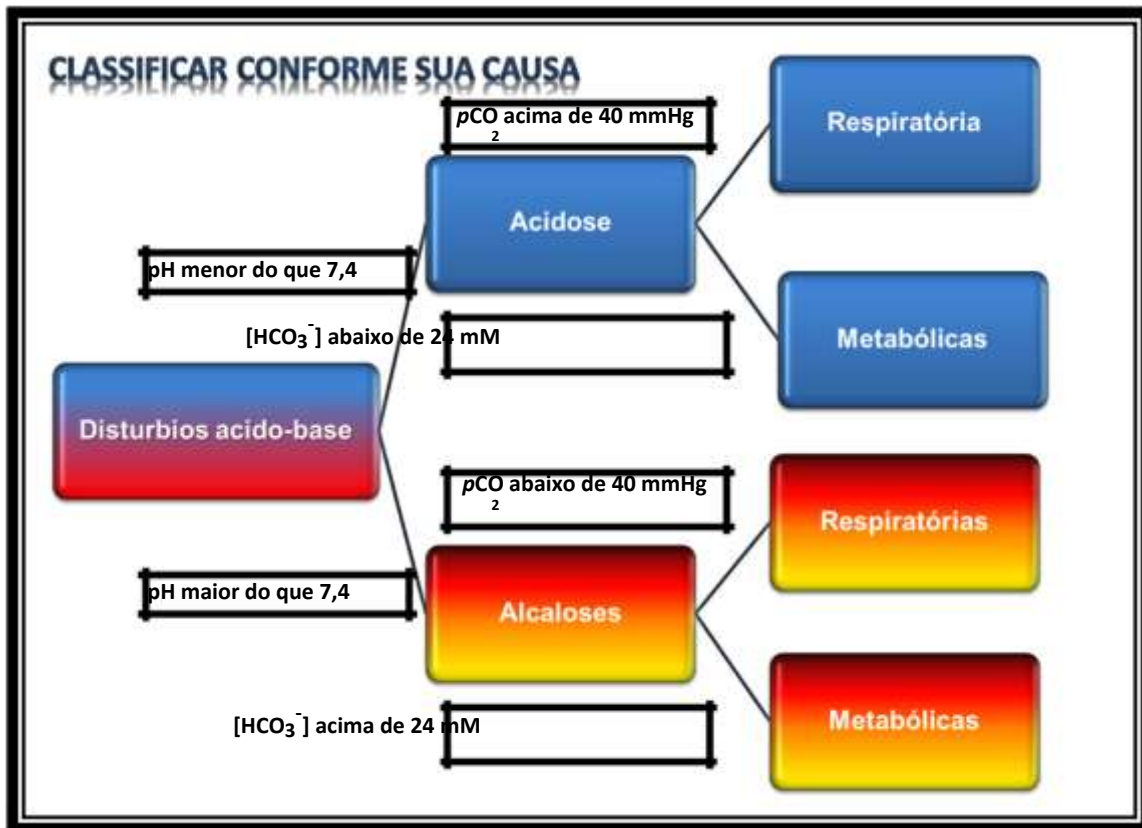
#### ETAPA 1: É uma acidose ou alcalose ?

**pH**

- ☉ Abaixo de 7,4 : **Acidose**
- ☉ Acima de 7,4: **Alcalose**



**ETAPA 2:** Classifique o distúrbio em função da sua causa.



Acidose: procure uma das condições abaixo

☺  $p\text{CO}_2$  acima de 40 mmHg: **Acidose respiratória**

Lembre: quando o organismo acumula  $\text{CO}_2$ , não eliminado pela ventilação, o pH se reduz.

☺  $[\text{HCO}_3^-]$  abaixo de 24 mM: **Acidose metabólica**

Lembre: quando o organismo acumula ácidos oriundos do metabolismo, o pH do sangue se reduz e o bicarbonato também, pois neutraliza esse excesso de acidez, bem como ocorre na perda de bicarbonato.

Alcalose: procure uma das situações abaixo

☺  $p\text{CO}_2$  abaixo de 40 mmHg: **Alcalose respiratória**

Lembre: quando o organismo elimina  $\text{CO}_2$  em excesso por hiperventilação, o pH se eleva.

☺  $[\text{HCO}_3^-]$  acima de 24 mM: **Alcalose metabólica**

Lembre: se o organismo acumula bases em excesso ou perde prótons, o pH se eleva.

**ETAPA 3:** Existe compensação ????

Se o distúrbio é respiratório, devemos analisar o parâmetro  $[\text{HCO}_3^-]$  pois em uma alteração do equilíbrio ácido-base gerada pela função pulmonar, o único sistema que resta para compensação é a função renal. Se o distúrbio é metabólico, devemos analisar o parâmetro  $p\text{CO}_2$ .



O parâmetro analisado está fora do valor normal ?

Sim : o distúrbio está compensado

Não: o distúrbio não possui compensação.

**ETAPA 4:** Como é essa compensação ?



O pH está normal ?

Sim : o distúrbio é totalmente compensado

Não: o distúrbio é parcialmente compensado.



Descrição do quadro ( a compensação sempre ocorre pelo distúrbio contrário ao de origem)

Acidose respiratória :

$[\text{HCO}_3^-]$  elevado: está ocorrendo uma alcalose metabólica para compensação

Lembre: uma alternativa para eliminar os prótons em excesso é aumentar a reabsorção tubular de bicarbonato pelos rins.

Acidose metabólica:

$p\text{CO}_2$  reduzida: está ocorrendo compensação por alcalose respiratória

Lembre: uma alternativa para eliminar o excesso de prótons é aumentar a eliminação de  $\text{CO}_2$  (por hiperventilação), o que aumenta a sua formação e consome os prótons excedentes.

Alcalose respiratória:

$[\text{HCO}_3^-]$  reduzido: está ocorrendo uma compensação por acidose metabólica

Lembre: com a hiperventilação ocorre uma redução de prótons devido a alta velocidade de eliminação do dióxido de carbono. Dessa forma, como faltam prótons na circulação, a secreção de prótons para urina reduz e conseqüentemente a reabsorção tubular de bicarbonato também cai.

Alcalose metabólica:

$p\text{CO}_2$  aumentada: está ocorrendo uma compensação por acidose respiratória

Lembre: um modo de aumentar a quantidade de prótons é promover uma hipoventilação para aumentar os níveis de dióxido de carbono e portanto a interconversão em prótons e bicarbonato.

Algumas considerações importantes são:

- é necessário determinar o distúrbio de origem através da indicação do pH e análise de  $p\text{CO}_2$  e bicarbonato.
- além do distúrbio de origem, o outro distúrbio é o compensatório.
- Situações agudas podem não possuir compensação no momento da coleta de sangue.
- Quando dois distúrbios são idênticos, estaremos frente a um desequilíbrio misto.
- Quando o pH estiver normal, a compensação é total. Nesse caso, somente a história clínica poderá diferenciar o distúrbio de origem e o compensatório.

Observe os diagnósticos comentados a partir de resultados de gasometrias arteriais:

a) pH 7,2 ;  $p\text{CO}_2$  53 mmHg ;  $[\text{HCO}_3^-]$  30 mM

pH ↓ : indica uma acidose

$p\text{CO}_2$  ↑ : é uma acidose respiratória

$[\text{HCO}_3^-]$ : está alterado (o valor normal é 24 mM), logo existe compensação.

O pH não está normal, logo a compensação é parcial.

$[\text{HCO}_3^-]$  ↑ : é uma compensação por alcalose metabólica

Então tem-se uma *acidose respiratória parcialmente compensada por alcalose metabólica*.

b) pH 7,5 ;  $p\text{CO}_2$  48 mmHg ;  $[\text{HCO}_3^-]$  36 mM

pH ↑ : indica uma alcalose

$[\text{HCO}_3^-]$  ↑ : é uma alcalose metabólica

$p\text{CO}_2$  : está alterado (valor de referência: 40 mmHg), indicando uma compensação.

O pH não está normal, logo a compensação é parcial.

$p\text{CO}_2$  ↑ : é uma compensação por acidose respiratória

Então tem-se uma *alcalose metabólica parcialmente compensada por acidose respiratória*.

c) pH 7,5 ;  $p\text{CO}_2$  30 mmHg ;  $[\text{HCO}_3^-]$  24 mM

pH ↑ : indica uma alcalose

$p\text{CO}_2$  ↓ : é uma alcalose respiratória

$[\text{HCO}_3^-]$  está normal, logo não há compensação.

Então tem-se *alcalose respiratória não compensada ou alcalose respiratória aguda*.



Os mecanismos de defesa contra as alterações do pH sanguíneo incluem um mecanismo de ação rápida, o respiratório e o mecanismo renal, de ação mais lenta e eficaz apenas para compensar alterações crônicas ou de longa duração. A compensação renal do pH é eficaz após 24 a 48 horas enquanto os pulmões podem alterar o padrão ventilatório em questão de minutos. A compensação renal, a qual ocorre por meio da regulação da concentração de bicarbonato no plasma, é mais completa porque retorna o poder de tamponamento do plasma a níveis normais refazendo seu principal sistema tampão. Portanto, é importante distinguir que a compensação pulmonar é rápida enquanto a renal é lenta.

- d) pH 6,9 ;  $p\text{CO}_2$  10 mmHg ;  $[\text{HCO}_3^-]$  1,6 mM  
pH ↓: indica uma acidose  
 $[\text{HCO}_3^-]$  ↓: é uma acidose metabólica  
 $p\text{CO}_2$  não está normal, então existe uma compensação.  
pH está alterado, logo a compensação é parcial  
 $p\text{CO}_2$  ↓: é uma compensação por alcalose respiratória

Quadro: *acidose metabólica parcialmente compensada por alcalose respiratória*

- e) pH 7,4 ;  $p\text{CO}_2$  40 mmHg ;  $[\text{HCO}_3^-]$  24 mM  
Todos valores estão normais

Exemplo importante

- f) pH 7,4 ;  $p\text{CO}_2$  24 mmHg ;  $[\text{HCO}_3^-]$  14 mM  
O pH está normal, mas os demais parâmetros não estão. Desse modo o estado ácido base é algum distúrbio totalmente compensado. Então, quais distúrbios estão presentes?

Por parte do sistema respiratório, a  $p\text{CO}_2$  ↓ indica uma alcalose respiratória.

Por parte do sistema renal, a  $[\text{HCO}_3^-]$  ↓ indica uma acidose metabólica.

Mas como é possível saber qual é o distúrbio de causa e qual é o compensatório se o pH já normalizou ? Nesse caso, somente a história clínica do paciente pode determinar a causa. Então, a resposta adequada é

*Acidose metabólica totalmente compensada por alcalose respiratória ou alcalose respiratória totalmente compensada por acidose metabólica.*

- g) Paciente desesperado após receber a notícia de falecimento do filho de 12 anos é encontrado pelos familiares e trazido ao serviço de emergência em um quadro de agitação psicomotora grave, com notável aumento da frequência respiratória, febre e tremores. Uma gasometria arterial indica pH 7,4 ;  $p\text{CO}_2$  24 mmHg ;  $[\text{HCO}_3^-]$  14 mM. O pH está normal, mas os demais parâmetros não estão. Desse modo o estado ácido base é algum distúrbio totalmente compensado. Então, quais distúrbios estão presentes?

Por parte do sistema respiratório, a  $p\text{CO}_2$  ↓ indica uma alcalose respiratória.

Por parte do sistema renal, a  $[\text{HCO}_3^-]$  ↓ indica uma acidose metabólica.

Mas como é possível saber qual é o distúrbio de causa e qual é o compensatório se o pH já normalizou? Conforme sabemos, a agitação psicomotora que causa a hiperventilação é causa de alcalose respiratória por aumentar a eliminação do  $\text{CO}_2$  plasmático. Se a alcalose respiratória é a causa do quadro, então a acidose metabólica é o mecanismo compensatório. Então, a resposta adequada é *alcalose respiratória totalmente compensada por acidose metabólica.*

Exemplo importante

- h) pH 7,2 ;  $p\text{CO}_2$  50 mmHg ;  $[\text{HCO}_3^-]$  15 mM  
pH ↓: indica acidose

$[\text{HCO}_3^-]$  ↓: indica acidose metabólica

O pH não está normal, logo existe compensação

$p\text{CO}_2$  alterada : logo a compensação é respiratória

$p\text{CO}_2$  ↑: compensação por acidose respiratória ????



Não! É impossível que uma acidose seja compensada por uma acidose ou alcalose por alcalose. A compensação sempre ocorre por uma alteração contrária ao distúrbio de origem ; ou seja acidose é compensada por alcalose ; alteração respiratória somente pode ser compensada por alteração metabólica, e vice-versa.



Quando a  $p\text{CO}_2$  e a  $[\text{HCO}_3^-]$  apontam para um mesmo distúrbio (em termos de pH) estamos diante de um distúrbio misto !

Então o correto é:

$p\text{CO}_2$  ↑: acidose respiratória

$[\text{HCO}_3^-]$  ↓: acidose metabólica

Portanto tem-se *acidose mista* ou *acidose metabólica e respiratória*.

## 6. Diagrama de Davenport

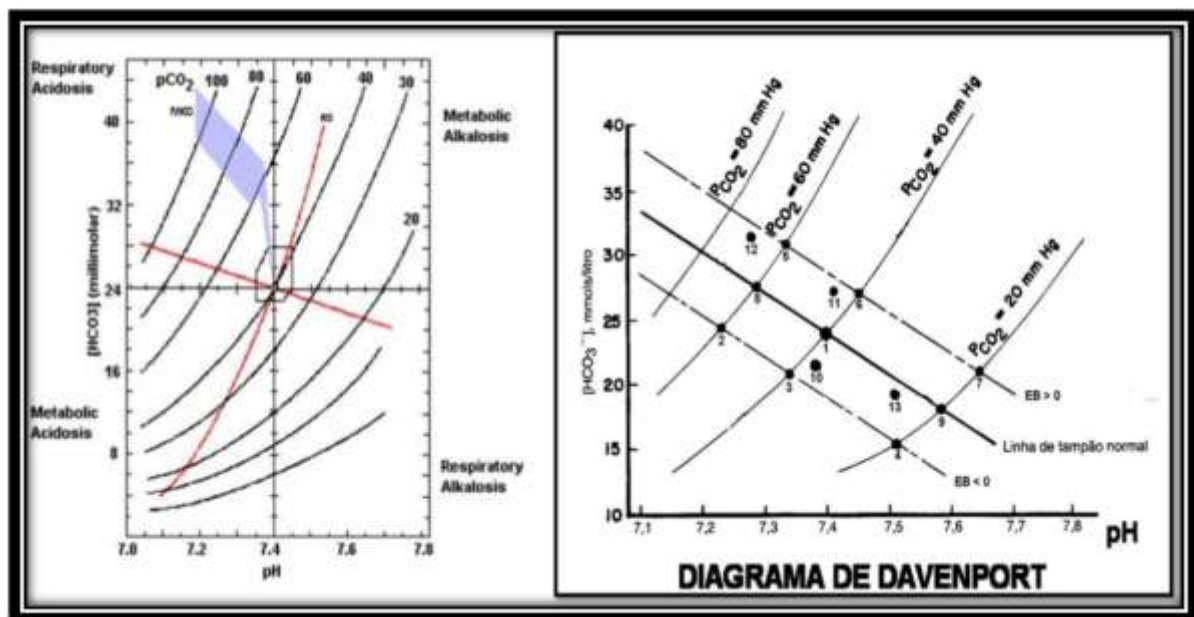
Quando ocorre um problema no funcionamento do sistema respiratório ou renal, desenvolvendo um distúrbio ácido-base, o outro sistema realiza alterações para compensar o desequilíbrio, reforçando o princípio da homeostase. Qualquer um dos quatro distúrbios ácido-básicos primários ativa respostas compensatórias, as quais tentam minimizar as variações de pH. Na maioria dos casos, a alteração secundária não corrige completamente o distúrbio primário, sendo dita uma compensação parcial. Quando uma alteração secundária faz o pH retornar aos níveis normais, diz-se que o distúrbio está totalmente compensado.

Em situações raras, a alteração secundária não só compensa plenamente o distúrbio primário, como o supera em intensidade, resultando em um desequilíbrio do lado oposto. Essa situação é conhecida como supercompensação. Por exemplo, um paciente com acidose respiratória parcialmente compensada por alcalose metabólica que tem sua  $p\text{CO}_2$  reduzida ao normal muito rapidamente em um ventilador mecânico poderá desenvolver uma alcalose metabólica. Existe uma diferença de velocidade de funcionamento entre os pulmões e rins: enquanto os pulmões podem compensar um distúrbio em questão de poucos minutos, os rins trabalham na escala de horas a dias. Dessa forma, uma ventilação mecânica exagerada nesse caso clínico, normaliza a  $p\text{CO}_2$  mas os rins ainda continuam trabalhando para compensar o quadro e secretando bicarbonato para o plasma, fazendo com que a alcalose metabólica que era compensação passe a ser um distúrbio primário.

Outro ponto importante a ser notado é a questão da hiperventilação como compensação de distúrbios de acidose metabólica. Torna-se importante observar que esse procedimento acaba por depletar a reserva de bicarbonato do indivíduo e isso deve ser considerado.

O diagrama de Davenport (Figura 3) mostra as diversas relações entre pH, níveis de bicarbonato e  $p\text{CO}_2$  possíveis no homem, facilitando a determinação do grau de acidose e/ou alcalose respiratória e/ou metabólica em um paciente. Não é o diagrama mais completo para avaliação ácido-base mas a sua simplicidade o torna um instrumento importante.

O objetivo do diagrama é utilizar as coordenadas de pH,  $p\text{CO}_2$  e  $[\text{HCO}_3^-]$  da gasometria para localizar no gráfico um ponto correspondente ao quadro clínico do paciente. Assim que o ponto é localizado, basta verificar em que região característica do distúrbio o paciente está incluído. No eixo horizontal estão dispostos vários valores de pH plasmático enquanto o eixo vertical destina-se aos valores de bicarbonato sérico. Ainda no diagrama existem três linhas correspondentes ao excesso de base (EB), que são utilizadas para o diagnóstico em lugar do valor de bicarbonato plasmático: quando o bicarbonato da gasometria estiver normal, o ponto do paciente está localizado na linha de EB igual a zero; quando  $[\text{HCO}_3^-]$  estiver maior, posiciona-se o ponto na linha  $\text{EB} > 0$  e quando estiver reduzido, em  $\text{EB} < 0$ . Nas curvas isóbaras de  $p\text{CO}_2$  utiliza-se o mesmo procedimento.



**Figura 3:** Figuras mostrando o diagrama de Davenport. Figura da esquerda mostra um diagrama utilizando a concentração de bicarbonato enquanto o diagrama da direita mostra outro diagrama utilizando o EB (excesso de bases)

Existem diversos modos de expressar as bases existentes no sangue. Os dois parâmetros mais correntemente utilizados na prática, são o bicarbonato real e o *base excess*.

No analisador de gases, a amostra de sangue é colocada em presença de uma

solução padronizada, cuja  $p\text{CO}_2$  é de 40mmHg. Após o equilíbrio, a  $p\text{CO}_2$  da amostra será de 40mmHg, independente do seu valor inicial.

O bicarbonato real existente no sangue é calculado à partir do pH e do  $\text{CO}_2$ . Os valores das bases são expressos em miliequivalentes por litro ou, mais comumente em milimols/litro (mM/L).

O valor normal do bicarbonato real (BR), oscila de 22 a 28mM/L. A figura 16 ilustra o comportamento do bicarbonato real nos distúrbios metabólicos do equilíbrio ácido-base.

Quando o bicarbonato real (BR) está baixo, inferior a 22mM/L, significa que parte da reserva de bases foi consumida; em consequência o pH do sangue se reduz, configurando o quadro de acidose metabólica. Quando, ao contrário, o bicarbonato real (BR) está elevado, acima de 28mM/L, significa que há excesso de bases disponíveis no sangue. O excesso das bases eleva o pH, configurando o quadro da alcalose metabólica.

O cálculo do bicarbonato ignora o poder tamponante do fosfato e das proteínas (principalmente a hemoglobina) do sangue e, portanto, não permite quantificar o distúrbio com precisão. A capacidade total de neutralização das bases é melhor refletida pelo cálculo da diferença de bases (excesso ou déficit de bases existentes).

Este parâmetro é calculado à partir das medidas do pH, da  $p\text{CO}_2$  e da hemoglobina. O resultado expressa o excesso de bases existentes nas alcaloses metabólicas ou o déficit de bases existentes nas acidoses metabólicas. O valor aceito como normal para a diferença de bases é de 2mEq/L ou, em outras palavras: a diferença de bases oscila entre um déficit (BD) de -2,0mEq/l e um excesso (BE) de +2,0mEq/l.

Usa-se o termo excesso de bases, do inglês "base excess" (BE) para exprimir o resultado positivo e o termo déficit ou deficiência de bases, "base deficit" (BD) para exprimir o resultado negativo.

Um déficit de bases indica a existência de acidose metabólica, enquanto o excesso de bases indica alcalose metabólica.

A diferença de bases calculada, na realidade, representa o número de miliequivalentes de bases que faltam ou que excedem para que o pH do sangue seja normal (7,40).

N	pH	EB	pCO <sub>2</sub>	ESTADO ÁCIDO-BÁSICO
01	N	N	N	Normal
02	↓	↓	↑	Acidose metabólica e respiratória (ou acidose mista)
03	↓	↓	N	Acidose metabólica não compensada
04	↑	↓	↓	Alcalose respiratória parcialmente compensada por acidose metabólica
05	↓	↑	↑	Acidose respiratória parcialmente compensada por alcalose metabólica
06	↑	↑	N	Alcalose metabólica não compensada
07	↑	↑	↓	Alcalose respiratória e metabólica
08	↓	N	↑	Acidose respiratória não compensada
09	↑	N	↓	Alcalose respiratória não compensada
10	N	↓	↓	Alcalose respiratória totalmente compensada por acidose metabólica
11	N	↑	↑	Acidose respiratória totalmente compensada por alcalose metabólica ou vice-versa
12	↓	↑	↑	Acidose respiratória parcialmente compensada por alcalose metabólica
13	↑	↓	↓	Alcalose respiratória parcialmente compensada por acidose metabólica



## 6. Revisão dos parâmetros

Nos distúrbios metabólicos as alterações de parâmetros do sangue são acompanhadas por alterações de parâmetros urinários (Os valores de  $p\text{CO}_2$  mostram-se alterados pois a compensação pulmonar é rápida)

Acidose metabólica					
	pH	$p\text{CO}_2$	$[\text{HCO}_3^-]$	Acidez titulável	$[\text{NH}_4^+]$
Sangue	↓	↓	↓		
Urina	↓		↓	↑	↑

Alcalose metabólica					
	pH	$p\text{CO}_2$	$[\text{HCO}_3^-]$	Acidez titulável	$[\text{NH}_4^+]$
Sangue	↑	↑	↑		
Urina	↑		↑	↓	↓

Tabela resumo (parâmetros plasmáticos)

pH	pCO <sub>2</sub>	[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	ESTADO ÁCIDO-BÁSICO
↓	↑	↑	Acidose respiratória parcialmente compensada por alcalose metabólica
↓	↓	↓	Acidose metabólica parcialmente compensada por alcalose respiratória
↓	↑	N	Acidose respiratória não compensada
↓	N	↓	Acidose metabólica não compensada (raro)
↓	↑	↓	Acidose mista ou acidose respiratória e metabólica
↑	↓	↓	Alcalose respiratória parcialmente compensada por acidose metabólica
↑	↑	↑	Alcalose metabólica parcialmente compensada por acidose respiratória
↑	↓	N	Alcalose respiratória não compensada
↑	N	↑	Alcalose metabólica não compensada
↑	↓	↑	Alcalose mista ou alcalose respiratória e metabólica
N	↑	↑	Acidose respiratória totalmente compensada por alcalose metabólica ou vice-versa
N	↓	↓	Acidose metabólica totalmente compensada por alcalose respiratória ou vice-versa

## 7. Tópico complementar: Amostras de sangue e Técnica da punção arterial

A amostra de sangue deve ser colhida por meio da punção cuidadosa de uma artéria periférica, geralmente a artéria radial ou a femoral. A punção da artéria femoral é usada, quando a palpação dos pulsos radiais é difícil, devido à hipotensão arterial ou baixo débito cardíaco.

Em pacientes com instabilidade cardio-respiratória, frequentemente se usa um cateter intra-arterial para a monitorização contínua da pressão arterial e análise seriada da gasometria arterial. Nesses casos o procedimento da coleta da amostra fica simplificado. Isso é comum nas unidades de terapia intensiva, durante procedimentos cirúrgicos de grande porte, como na cirurgia cardiovascular ou nos laboratórios de hemodinâmica, durante o cateterismo cardíaco.

A amostra deve ser coletada com anticoagulante (heparina), para manter a fluidez do sangue. A técnica recomendada para a coleta consiste em aspirar cerca de 1 mL de heparina sódica (1.000 U/mL) e movimentar o líquido na seringa, apenas para "lavar" as paredes internas; logo após, desprezar todo o conteúdo. O resíduo que fica no espaço morto do bico da seringa e na agulha é de cerca de 0,15mL. Essa quantidade de heparina é suficiente para anticoagular cerca de 2 a 4 mL. de sangue. O volume mínimo da amostra deve ser de 2 mL., para manter a heparina bem diluída.

Esse cuidado é importante, porque a heparina é ácida (pH em torno de 6,8). Heparina em excesso, na amostra, pode falsear a determinação do pH. Na prática, 0,05 mL. de heparina sódica são suficientes para anticoagular 1 mL. de sangue.

As amostras de sangue devem ser isentas de ar. As bolhas de ar porventura existentes, devem ser imediatamente removidas. Quando a amostra contém ar, ocorre o equilíbrio gasoso com o sangue. A  $p\text{CO}_2$  da amostra será mais baixa enquanto a  $p\text{O}_2$  poderá ser mais alta e o resultado pode não refletir as condições reais do paciente.

Quando o laboratório é distante do local da coleta, a amostra deverá ser transportada em gelo. O metabolismo do sangue da amostra continua; há consumo de oxigênio e produção de  $\text{CO}_2$ . Este cuidado é importante, quando o transporte produz demora na análise da amostra de sangue.

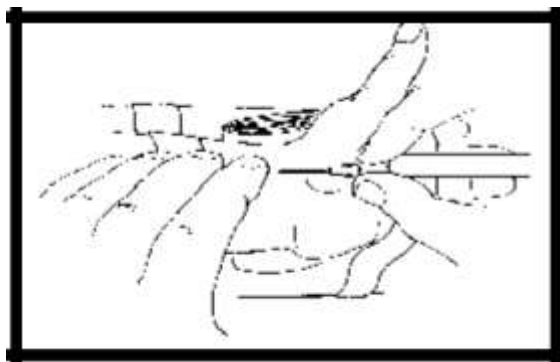
Decisões clínicas importantes são baseadas nos resultados da gasometria arterial; é fundamental, portanto, que os resultados do exame sejam absolutamente confiáveis.

A técnica da punção radial é simples mas requer alguma experiência, para ser realizada com sucesso.

\* A artéria radial é puncionada na altura do punho. Devemos inicialmente palpar a artéria para assegurar a sua perfeita localização; a mão do paciente é posicionada mantendo o punho em extensão ampla, para facilitar a palpação da artéria. A posição é mantida com apoio sobre uma compressa dobrada ou enrolada, conforme demonstra a figura;

\* A pele no local da punção é limpa e desengordurada com algodão embebido em álcool ou solução de álcool iodado;

\* Faz-se um pequeno botão anestésico no local da punção, com agulha 25, que permite várias tentativas sem produzir dor no local;



- \* A artéria é palpada com uma das mãos, enquanto a outra empunha a seringa com agulha 20 ou 21;
- \* A agulha deve fazer um ângulo de trinta graus com a pele, para perfurar a artéria em posição oblíqua, que facilita a hemostasia natural pelas fibras musculares da parede arterial;
- \* Ao ser alcançada a luz da artéria, observa-se o fluxo sanguíneo no interior da seringa que em geral impulsiona o êmbolo; é necessário puxar levemente o êmbolo para estabelecer o fluxo sanguíneo para o interior da seringa;
- \* Se a punção transfixa a artéria, a agulha deve ser retirada vagarosamente, até que a sua ponta alcance a luz do vaso, quando se estabelecerá o fluxo sanguíneo;
- \* A aspiração vigorosa com o êmbolo favorece a entrada de ar na amostra e deve ser evitada. Quando necessário, aspirar o sangue suavemente;
- \* Após remover 2 mL. de sangue, retirar a agulha e comprimir o local da punção com algodão embebido em álcool ou álcool-iodado, por três minutos, para evitar a formação de hematomas no local da punção.
- \* A punção em crianças pequenas deve ser feita com um escalpe fino (calibre 21), não adaptado à seringa, para permitir o livre fluxo do sangue. Um auxiliar deve conectar a seringa e aspirar a amostra quando o escalpe estiver cheio. A punção em crianças requer mais experiência com a técnica, embora as linhas gerais do procedimento sejam as mesmas.

### 7.1 Instruções para coleta de amostra para gasometria

1. Realizar punção cuidadosa em vias arteriais (radial ou femoral). Quando usar artéria femoral (hipotensão ou baixo débito cardíaco), puncione de forma perpendicular ao osso. No braço recomenda-se punção com agulha inclinada na região de pulsação. A coleta deve ser firme, rápida e profunda.
2. Usar apenas heparina como anticoagulante. Não exceder na quantidade de heparina, pois essa substância tem caráter ácido e poderia induzir uma falsa acidose. Coletar 2 mL; dispensa preparo.
3. Impedir a entrada de bolhas de ar, pois o gás carbônico do plasma poderia entrar em equilíbrio com o gás carbônico atmosférico, conduzindo a uma falsa alcalose. Se necessário, tampar a agulha com rolha após a coleta
4. Processar a amostra imediatamente. Transporta-la no gelo e refrigerar entre 4 a 8 °C, para minimizar o metabolismo da série branca do sangue e evitar uma falsa acidose metabólica.

5. Existem seringas especiais que permitem o processamento em até 2 horas após a coleta. Para seringas comuns, o tempo máximo permitido é 30 minutos.
6. Alertar para o tempo mínimo de 15 minutos antes da coleta em paciente que iniciam oxigenoterapia, pois oxigenação e pH estão interligados.

**Referências:**

MONTGOMERY, R. et al. *Biochemistry, a case-oriented approach*. Mosby, St Louis, Missouri, EUA.

VOET, D., VOET, J., PRATT, C.W. *Fundamentos de Bioquímica*, Artes Médicas Sul, Porto Alegre. (NRB 653812)

AIRES, Margarida de Mello. *Fisiologia*. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan (NRB 653521)

GARCIA, E. A. C. *Biofísica*. São Paulo, Sarvier. (NRB 231085)

GUYTON, A . C. *Tratado de Fisiologia Médica*. Rio de Janeiro, Elsevier . (NRB 546567)

HENEINE, I. F. *Biofísica Básica*, Atheneu, Rio de Janeiro. (NRB 277346)

NELSON, D. L. & COX, M. *Lehninger – Princípios de Bioquímica*. São Paulo: Sarvier. (NRB 603380)