

DISTÚRBIOS DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO

ACID-BASE DISORDERS

Renato Marinho Furoni¹, Sinval Malheiros Pinto Neto¹, Rafael Buck Giorgi¹, Enio Marcio Maia Guerra²

RESUMO

O presente trabalho faz, de maneira simplificada, uma abordagem dos assuntos mais comuns na prática médica relacionada aos distúrbios do equilíbrio ácido-básico. Inicialmente são discutidos os conceitos básicos, a fisiologia dos mecanismos de controle do pH sanguíneo e as alterações primárias do equilíbrio ácido-base. Os distúrbios relacionados ao desequilíbrio ácido-básico são ilustrados com casos clínicos específicos que abrangem tanto a fisiopatologia quanto o diagnóstico e a terapêutica. De uma forma didática, este texto tem o intuito de auxiliar no entendimento, diagnóstico e condutas terapêuticas a serem tomadas por profissionais da área médica.

Descritores: desequilíbrio ácido-base, acidose, acidose respiratória, alcalose, alcalose respiratória.

ABSTRACT

This study is basically an approach to the most common issues in medical practice related to disorders of the acid-base balance. First, we discuss the essential concepts, the physiology of blood pH control mechanisms and primary changes in the acid-base balance. Related disorders of the acid-base balance are illustrated with specific clinical cases covering the pathophysiology, diagnosis and therapy. This text, in a didactic process, aims to support the understanding, the diagnosis and therapeutic approaches to be taken by medical doctors.

Key-words: acid-base imbalance, acidosis, respiratory acidosis, alkalosis, respiratory alkalosis.

INTRODUÇÃO

A avaliação do estado ácido-básico do sangue é rotineiramente realizada nas Enfermarias e na grande maioria dos doentes atendidos em Unidades de Terapia Intensiva (UTI), qualquer que seja a doença de base. Essa avaliação é fundamental, pois, além dos desvios do equilíbrio ácido-básico propriamente ditos, pode fornecer dados sobre a função respiratória e sobre as condições de perfusão tecidual.¹

Acidose e alcalose são modificações do pH sanguíneo decorrentes do aumento ou da diminuição da concentração sanguínea de íons H^+ .²

O pH normal do sangue oscila entre 7,34 e 7,44. Havendo aumento das concentrações de íons H^+ , o pH estará abaixo de 7,34, configurando a acidose. Se houver diminuição de íons H^+ , o pH ficará acima de 7,44, caracterizando a alcalose.² Os valores de normalidade dos componentes da gasometria podem ser observados na tabela 1.

Tabela 1. Valores de normalidade da gasometria arterial e venosa³

	Arterial	Venosa
pH	7,35 - 7,45	0,05 unidade menor
pO ₂	80 - 100 mmHg	50% menor
pCO ₂	35 - 45 mmHg	6 mmHg maior
HCO ₃ ⁻	22 - 26 mEq/l	22 - 26 mEq/l
BE	-2 a +2 mEq/l	-3,9 a +1,0 mEq/l
Saturação O ₂	93,5 - 98,1%	65 - 85%

Os limites de pH sanguíneo compatível com a vida situam-se entre 6,8 e 8,0.³

Graves alterações do equilíbrio ácido-básico são potencialmente críticas, especialmente quando se desenvolvem rapidamente. Tais anormalidades podem causar diretamente várias disfunções orgânicas. Algumas manifestações clínicas podem incluir edema cerebral, fraturas, decréscimo da contratilidade miocárdica, vasoconstrição pulmonar e vasodilatação sistêmica, dentre outras.⁴

Para manter o pH em limites compatíveis com os processos vitais, o organismo lança mão de uma série de mecanismos regulatórios que são: sistema tampão (instantâneo), componente respiratório (minutos) e componente renal (horas a dias).^{3,5}

MECANISMOS COMPENSATÓRIOS

Normalmente, os produtos de dissociação e de ionização estão em equilíbrio. O metabolismo de gorduras e carboidratos origina CO_2 e H_2O . Ao observar a reação de Hasselbalch, percebe-se que se o CO_2 não fosse eliminado, a reação se dirigiria no sentido de produção do ácido carbônico (H_2CO_3), que se dissociaria e aumentaria a quantidade de hidrogênio no organismo, resultando em acidose.³



Sistemas tampão

O sistema tampão é constituído pelo bicarbonato (HCO_3^-), ossos, hemoglobina, proteínas plasmáticas e intracelulares. Estas substâncias são capazes de doar ou receber íons H^+ minimizando alterações do pH e têm por objetivo deslocar a reação para maior produção de CO_2 e água que podem ser eliminados pela respiração.

O sistema tampão ocorre instantaneamente à alteração ácido-básica constituindo, assim, a primeira linha de defesa para variações do pH.³

Componente pulmonar

O controle pulmonar regula a concentração de CO_2 sanguíneo através de sua eliminação ou retenção na acidose e alcalose, respectivamente. O controle respiratório é exercido por variações na concentração de íons H^+ sobre o bulbo,⁶ explicado na figura 1.

O componente pulmonar inicia-se minutos após a alteração ácido-básica, sendo o segundo componente na linha de defesa para variações do pH.

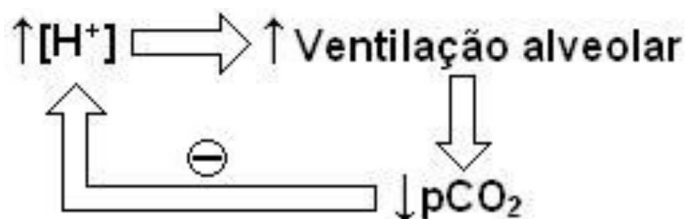


Figura 1. Controle por feedback da concentração de íons hidrogênio pelo sistema respiratório (extraído de Guyton e Hall)⁷

Componente renal

Os rins controlam o equilíbrio ácido-básico ao excretarem urina ácida ou básica.⁷ Tal controle se dá através dos seguintes mecanismos: reabsorção de bicarbonato filtrado e regeneração do bicarbonato através da excreção de H^+ ligada a tampões e na forma de amônio (NH_4^+).³

Apesar de ser o terceiro componente na linha de defesa contra alterações do equilíbrio ácido-básico, levando horas a dias para agir, é o mais duradouro de todos os mecanismos regulatórios.

DIAGNÓSTICO

Existem quatro alterações primárias do equilíbrio ácido-básico (Tabela 2):

- Acidose metabólica: quando diminuir o HCO_3^- ou quando a concentração de H^+ aumentar.
 - Alcalose metabólica: quando o HCO_3^- estiver elevado ou quando ocorrer uma perda de H^+ .
 - Acidose respiratória: quando ocorrer aumento da pCO_2 .
 - Alcalose respiratória: quando a pCO_2 for reduzida.
- Os distúrbios podem ser respiratórios e/ou metabólicos.

Cada um dos quatro distúrbios ácido-básicos simples desencadeia uma resposta compensatória que direciona o parâmetro oposto (por exemplo, o pCO_2 nos distúrbios metabólicos e o $[\text{HCO}_3^-]$ nos distúrbios respiratórios) na mesma direção.⁸ Essa resposta compensatória tende a manter o pH o mais próximo do normal, porém sem conseguir normalizá-lo:

- Os distúrbios metabólicos levam a compensações respiratórias.
- Os distúrbios respiratórios levam a compensações metabólicas.⁸

A compensação respiratória de um distúrbio metabólico é rápida (começa em minutos e está completa em horas), enquanto a resposta metabólica completa para um distúrbio respiratório leva de três a cinco dias. Por esse motivo, não se separa a compensação respiratória de distúrbios metabólicos em fases aguda e crônica. Entretanto, a compensação metabólica de distúrbios respiratórios tem uma fase aguda, de pequena monta, dependente unicamente dos sistemas-tampão, e uma fase crônica, dependente da alteração da excreção renal de ácido.⁸

É importante lembrar que somente os processos primários são chamados acidose ou alcalose. Os processos compensatórios são chamados apenas de compensação. Frases como "alcalose respiratória secundária" não devem ser utilizadas.⁹

Porém, há situações em que duas ou mais anormalidades estão presentes, caracterizando os distúrbios ácido-básicos mistos (metabólico e respiratório).¹⁰ Assim, distúrbio simples corresponde, por definição, à anormalidade inicial e a sua resposta compensatória esperada.

Distúrbio misto ocorre, por definição, quando o grau de compensação não é adequado ou quando a resposta é maior que a esperada. Isso implica na existência de dois distúrbios diferentes.⁸ Para a identificação desses casos ou exclusão dos

mesmos, lançamos mão de cálculos dos limites de compensação esperados em cada caso.

O diagnóstico das alterações do equilíbrio ácido-básico é feito pela análise dos valores obtidos através da gasometria arterial.

Pela gasometria arterial é possível o diagnóstico dos desvios do componente respiratório (O₂/oxigenação e pCO₂/ventilação) e do componente metabólico (BE e HCO₃⁻).⁵

Tabela 2. Perfil ácido-básico do sangue arterial resultante de distúrbios metabólicos e respiratórios¹¹

	pH	pCO ₂ (mmHg)	Bicarbonato plasmático* (mEq/L)	Base tampão total	Excesso de base (BE)
Valores Normais	7,35-7,45	35-45	22-26	44-48 mEq/l	-2 a +2 mEq/l
Acidose Respiratória	↓	↑	↑	Normal	Normal
Alcalose Respiratória	↑	↓	↓	Normal	Normal
Acidose Metabólica	↓	Normal	↓	↓	Negativo
Alcalose Metabólica	↑	Normal	↑	↑	Positivo

CASOS CLÍNICOS

Acidose metabólica

Mulher, 58 anos, tem uma história de quatro dias de letargia, anorexia, dor abdominal e náuseas. Possui diabetes melito tipo 2, está fazendo uso de metformina 500 mg duas vezes ao dia, apresenta osteoartrite de joelho para a qual, recentemente, iniciou o uso de diclofenaco. Os dados laboratoriais de sua admissão são:

Na⁺ = 140 mEq/l (136 - 145 mEq/l), K⁺ = 4,4 mEq/l (3,5 - 5,0 mEq/L), Cl⁻ = 100 mEq/l (98 - 106 mEq/l), HCO₃⁻ = 5 mEq/l (22 - 28 mEq/l), Creatinina = 9 mg/dl (0,6 - 1,2 mg/dl); Glicose = 112 mg/dl (70 - 110 mg/l); Ácido láctico = 178 mg/dl (5 - 20 mg/dl); Gasometria arterial: pH = 6,8 e pO₂ = 77 mmHg.⁶

O uso de metformina no diabetes melito pode produzir acidose láctica, principalmente em presença de disfunção renal, hepática ou etilismo.¹³ Outras causas de acidose metabólica estão na tabela 3.

Tabela 3. Acidose metabólica¹³

Acidose metabólica	Alteração	Causas mais comuns	HCO ₃ ⁻ /H ₂ CO ₃ = 20/1	Compensação
	Retenção de ácidos fixos ou perda de bases bicarbonatadas	Diabete melito, uremia, acúmulo de ácido láctico, jejum prolongado. Diarréia, fistulas do intestino delgado	↓ Numerador Relação > 20:1 ↓ o poder de associação do CO ₂	Pulmonar (rápida) ↑ frequência e da profundidade da respiração. Renal (lenta): Como na acidose respiratória

As causas mais comuns de acidose metabólica dividem-se em:

1. Produção ácida aumentada: acidose láctica - a produção do ácido láctico aumenta em situações em que a oferta de oxigênio para os tecidos é inferior às necessidades, isto é, condições de hipoperfusão tecidual como, por exemplo, na hipoperfusão presente no choque hipovolêmico, cardiogênico ou séptico. Nas doenças malignas, o metabolismo anaeróbico dentro das massas mal vascularizadas pode originar ácido láctico.

Em pacientes com SIDA, a acidose láctica está relacionada à doença hepática ou miopatia induzidas pelas zidovudina, ou à presença de deficiência da riboflavina. A acidose D-láctica ocorre em pacientes submetidos à bypass jejuno-ileal, ressecção de intestino delgado ou outras causas da síndrome do intestino curto. Nestas situações, na presença de crescimento exagerado de bactérias anaeróbicas, o cólon converte glicose e amido em ácido D-láctico, que é absorvido pela circulação.^{12,15}

- Cetoacidose: é uma desordem em que a deficiência de insulina e o excesso de glucagon produzem aumento da síntese hepática de cetoácidos, principalmente ácido beta-hidroxibutírico e ácido acetoacético.¹⁶

- Ingestão de toxinas: em nosso organismo, ácido acetilsalicílico é convertido em ácido salicílico. A intoxicação por altas doses deste ácido produz acidose metabólica devido à interferência com o metabolismo oxidativo, levando ao acúmulo de ácidos orgânicos como lactato e cetoácidos.¹⁶

2. Perda de bicarbonato pela urina e fezes: a perda de secreções alcalinas do pâncreas e árvore biliar e as diarreias induzidas ou não por laxantes podem causar acidose metabólica.¹⁶

3. Redução na excreção renal de ácido: quando a taxa de filtração glomerular cai para menos de 30% - 40% do normal, começa a haver retenção da carga ácida diária, porém acidose clinicamente importante só será observada quando a massa renal remanescente estiver inferior a 20%. A diminuição da excreção ácida na falência renal é causada principalmente pela pequena quantidade de néfrons funcionantes. Aumento do PTH, expansão volêmica e diurese de solutos, observados na insuficiência renal, inibem a reabsorção de bicarbonato.¹⁷

Além dos dados da história clínica, uma medida que auxilia no diagnóstico causal da acidose metabólica é o cálculo do anion gap (hiato iônico).¹⁸ A necessidade de manter a eletroneutralidade faz com que o número de cátions no plasma seja igual ao número de ânions. Os cátions são representados principalmente pelo sódio, e os ânions pelo cloro e bicarbonato. Porém, há outros ânions, que não são dosados habitualmente, mas que contribuem para a fração aniônica do plasma: proteínas, lactato, fosfato e sulfato. Esta fração de ânions é identificada ao se verificar que a soma dos ânions medidos não é igual à dosagem do sódio.¹⁷ Desse modo, o valor habitual do anion gap está em torno de 10 mEq/l.

$$\text{Anion gap} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 10 \text{ mEq/l}$$

Assim, as acidoses metabólicas são classificadas em:

- Acidose metabólica hiperclorêmica (anion gap normal): devido à perda de bicarbonato.

- Acidose metabólica normoclorêmica (anion gap aumentado): devido ao acréscimo de ácido.

Neste caso clínico, trata-se de uma acidose metabólica normoclorêmica, isto é, com anion gap aumentado, devido ao excesso de ácido láctico:

$$\text{Anion gap} = 140 - (100 + 5) = 35 \text{ mEq/l}$$

Limite de compensação

Na acidose metabólica, para o cálculo do limite de compensação, utilizamos uma fórmula que segue a “regra do 1,5 mais 8”, obtendo, assim, uma estimativa da pCO₂ esperada:

$$p\text{CO}_2 \text{ esperada} = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \text{ (variação de } \pm 2)$$

Observações

- A compensação máxima pode levar de 12 - 24 horas para ocorrer.

- O limite de compensação é uma pCO₂ ao redor de 10 mmHg.

- Hipóxia pode aumentar o limiar de estimulação do quimiorreceptor periférico.

Exemplo: paciente com acidose metabólica ([HCO₃⁻] = 14 mEq/l) tem uma pCO₂ atual de 30 mmHg. A pCO₂ esperada é (1,5 x 14 + 8) que é 29 mmHg. Isso, basicamente, corresponde ao valor atual de 30 mmHg, então, a compensação é máxima e não há evidência de distúrbio ácido-básico respiratório (desde que tenha passado tempo suficiente para que a compensação tenha atingido seu valor máximo). Se a pCO₂ atual fosse de, por exemplo, 45 mmHg e a esperada fosse 29 mmHg, então, essa diferença (45 - 29) indicaria a presença de uma acidose respiratória.⁹

Tratamento

A acidose metabólica é manifestação de uma doença primária e o tratamento deve ser dirigido à correção da etiologia. É necessário que se corrijam déficits de volemia antes da administração de álcalis, pois com esta medida é frequente a correção da acidose.

Para pacientes com acidemia leve ou moderada (pH > 7,2), ou quando o processo subjacente possa ser rapidamente controlado, muitas vezes administração de bicarbonato de sódio (NaHCO₃) não é necessária. Porém, em pacientes com acidose grave (pH < 7,20; bicarbonato < 8), a depressão miocárdica e as disfunções enzimáticas são significativas (Tabela 4), e a administração de bicarbonato de sódio pode ser benéfica. As soluções a 8,4% contêm 1 mEq/L de HCO₃⁻ por mililitro e habitualmente a infusão é realizada por 2 a 6 horas a partir do cálculo, em soluções isosmóticas.

Para calcular a quantidade de bicarbonato administrada utilizamos as fórmulas a seguir:

1. Fórmula de Mellengard-Astrup:⁵

$$\text{HCO}_3^- = (\text{peso} \times \text{BE} \times 0,3) / 2 \text{ ou } 3$$

Onde:

HCO₃⁻ = quantidade de bicarbonato de sódio a administrar (em mEq/l)

BE = *base excess* ou excesso de base

2. Cálculo do bicarbonato:

$$\text{Bic}_{\text{necessário}} = (\text{Bic}_{\text{desejado}} - \text{Bic}_{\text{atual}}) \times \text{espaço do Bic}^{19}$$

Onde:

Bic_{necessário} = quantidade de bicarbonato de sódio a administrar (em mEq/l)

Bic_{desejado} = nível desejado de bicarbonato

Bic_{atual} = bicarbonato dosado no sangue

Espaço do Bic = 50% a 70% do peso corporal

Embora ambas as fórmulas possam ser efetivas, devido a seu menor número de variáveis, a fórmula de Mellengard-Astrup é a mais utilizada nesses casos.

Tabela 4. Efeitos deletérios da acidose aguda⁵

- sobrecarga respiratória
- anorexia, náuseas, vômitos e alterações neurológicas
- hiperpotasemia
- diminuição da responsividade às catecolaminas e depressão da contratilidade miocárdica
- vasoconstrição renal e oligúria
- resistência à ação da insulina

Alcalose metabólica

Homem, 65 anos, é admitido no hospital por dor abdominal e diarreia. Ele tem uma história de constipação crônica, para a qual toma lactulose. Uma laparotomia exploratória, feita três semanas antes da admissão, revelou não haver obstrução intestinal. Após a cirurgia desenvolveu uma pneumonia e recebeu cinco dias de gatifloxacina. Também desenvolveu diarreia aquosa de grande volume, sem náusea ou vômito, cinco dias antes da admissão. Seus exames laboratoriais da admissão mostram: Na⁺ = 143 mEq/l; K⁺ = 3,3 mEq/l; Cl⁻ = 102 mEq/l; HCO₃⁻ = 33 mEq/l; Creatinina = 1,0 mg/dl; Glicose = 109 mg/dl; pH = 7,44; pCO₂ = 42 mmHg pO₂ = 53 mmHg; - Toxina Clostridium difficile: negativa x 3.⁶

A alcalose metabólica (Tabela 5) no paciente é, provavelmente, resultante de uma hipopotasemia secundária à diarreia combinada à terapia com lactulose. O potássio interfere na secreção de H⁺, pois em situações de depleção de potássio, ocorre aumento na concentração intracelular de H⁺ (lei da eletroneutralidade), com aumento de sua secreção e da reabsorção de bicarbonato. Nesta lógica, quando se perde hidrogênio, a reação do sistema ácido carbônico-bicarbonato gera HCO₃⁻, deslocando a reação para a direita. Associado a isso, há uma maior excreção de amônio (NH₄⁺) devido ao uso de lactulose.

Tabela 5. Alcalose metabólica ¹⁴		HCO ₃ ⁻ /H ₂ CO ₃ = 20/1	Compensação
Alcalose metabólica	Alteração		
	Perda de ácidos fixos ↑ de bases bicarbonatadas. Depleção de K ⁺	↑ Numerador Relação > 20:1 ↑ poder de combinação do CO ₂	Pulmonar (rápida) ↓ da frequência e profundidade da respiração Renal (lenta) Como na alcalose respiratória
	Causas comuns		
	Vômitos ou aspiração gástrica com obstrução pilórica. Ingestão excessiva de bicarbonato, diuréticos. Hipertensão arterial (hiperaldosteronismo)		

As causas mais comuns de alcalose metabólica dividem-se em:

1. Perda de H⁺: as perdas gastrointestinais de H⁺ podem ocorrer devido a vômitos ou drenagem gástrica por sonda. As perdas renais de H⁺ se relacionam ao uso de diuréticos de alça ou tiazídicos, que promovem aumento do aporte distal de sódio e água, possibilitando a indução de excreção aumentada de H⁺; ao hiperaldosteronismo, no qual o excesso de mineralocorticóides estimula a bomba H-ATPase e estimula reabsorção de Na⁺, tornando a luz tubular mais eletronegativa, minimizando a reabsorção dos íons H⁺, aumentando a excreção final de ácido.^{20,21}
2. Adição de bicarbonato ao líquido extracelular: pode ocorrer devido à ingestão crônica ou excessiva de antiácidos ou infusão excessiva de bicarbonato ou precursores.⁵

Limite de compensação

Na alcalose metabólica, para o cálculo do limite de compensação, utilizamos uma fórmula que segue a “regra do 0,7 mais 20”, obtendo, assim, uma estimativa da pCO₂ esperada:

$$pCO_2 \text{ esperada} = 0,7 \times [HCO_3^-] + 20 \text{ (variação de } +/- 5)$$

[HCO₃⁻] = Concentração de bicarbonato

Observação

A variação na pCO₂ predita pela equação é relativamente grande.⁹

Tratamento

Assim como na acidose metabólica, a alcalose metabólica também é manifestação de uma doença primária. Desse modo, é crucial o tratamento tanto da doença de base quanto de seus efeitos deletérios (Tabela 6).

Quando a alcalose resulta de perda gástrica excessiva, o distúrbio deverá ser tratado a partir da correção da hipovolemia e da hipocloremia, com solução de NaCl 0,9% (solução fisiológica), bem como pela correção da hipocalemia comumente associada por meio da administração de cloreto de potássio. A perda de H⁺ pelo estômago ou pelos rins pode ser reduzida pelo uso de inibidores da bomba de prótons ou pela suspensão dos diuréticos.

Se houver hiperaldosteronismo primário, estenose da artéria renal ou síndrome de Cushing, a correção da causa subjacente reverterá a alcalose.²⁰

Tabela 6. Efeitos deletérios da alcalose aguda⁵

- hipocalcemia
- hipopotassemia
- alteração da relação K^+ intracelular/ K^+ extracelular no miocárdio, com susceptibilidade a arritmias
- aumento da afinidade da hemoglobina pelo O_2 com hipóxia tecidual
- acidose paradoxal do líquido, com piora das condições neurológicas

Acidose respiratória

Homem, 65 anos apresentou, após dois meses, quadro de tosse produtiva, secreção amarelada e febre.

A dispnéia piorou, fazendo com que fosse levado à Emergência. Gasometria arterial: pH = 7,20, pCO_2 = 75 mmHg, BR = 30 mM/l, BE = +5,0.

O pH muito reduzido indica acidose (Tabela 7). A pCO_2 elevada evidencia componente respiratório. O BR (bicarbonato real), embora elevado, não é mais suficiente para compensar completamente o desequilíbrio primário.

O distúrbio é acidose respiratória com tentativa de compensação metabólica. Neste caso aumentou muito a dificuldade de eliminação de CO_2 , acumulando ácido carbônico e reduzindo muito o pH.

A retenção renal de bicarbonato já não é suficiente para normalizar o pH.

A causa provável é pneumonia, descompensando a insuficiência respiratória crônica deste paciente, levando-o à agudização.

Tabela 7. Acidose respiratória¹⁴

Acidose respiratória	Alteração	Causas mais comuns	$HCO_3^-/H_2CO_3 = 20/1$	Compensação
	Retenção de CO_2 (ventilação alveolar ↓)	Depressão do centro respiratório por intoxicações ou traumas, lesões do SNC, doenças pulmonares (DPOC, pneumonia)	↑ Denominador Relação < 20:1 ↑ poder de associação do CO_2	Renal Retenção de bicarbonato, excreção de sais ácidos, ↑ da produção de amônia, desvio de cloretos para os eritrócitos

As causas mais comuns de acidose respiratória dividem-se em:

1. Agudas: depressão do centro respiratório, por exemplo, nas intoxicações por álcool, sedativos e anestésicos gerais e traumas que causam distúrbios tóraco-pulmonares como, pneumotórax, tórax instável e hemotórax.
2. Crônicas: tumores intracranianos, sedativos que se encaixam na depressão crônica do SNC. síndrome de distúrbio respiratório do sono, síndromes alveolares primárias (por exemplo, DPOC) e obesidade que se relacionam à hipoventilação. Outra causa de hipoventilação é a fadiga dos músculos respiratórios que pode ser causada por doenças dos neurônios motores, da junção neuromuscular e da musculatura esquelética.^{1,20}

Limite de compensação

O limite de compensação na acidose respiratória, obtido através do cálculo do $[HCO_3^-]$ esperado, é realizado de diferentes formas nos distúrbios agudos e crônicos. Assim:

Acidose respiratória aguda

Neste caso, utilizamo-nos da “regra do 1 para 10”, que enuncia o seguinte: “A $[HCO_3^-]$ irá aumentar de 1 mEq/l para cada elevação de 10 mmHg na pCO_2 , quando esta estiver acima de 40 mmHg”. Para o cálculo utiliza-se:

$$[HCO_3^-] \text{ esperada} = 24 + \{(pCO_2 \text{ atual} - 40) / 10\}$$

Observação

O aumento no CO_2 desloca o equilíbrio entre CO_2 e HCO_3^- para resultar em um aumento agudo no HCO_3^- . Este é um simples evento físico-químico e ocorre quase imediatamente.

Exemplo: paciente com acidose respiratória aguda ($pCO_2 = 60$ mmHg) tem $[HCO_3^-]$ de 31 mEq/l. A $[HCO_3^-]$ esperada para esta elevação aguda da pCO_2 é $24 + 2 = 26$ mEq/l. O valor atual medido é mais elevado que este, indicando que uma alcalose metabólica também está presente.⁹

Acidose respiratória crônica

Neste caso, utilizamo-nos da “regra do 4 para 10”, que enuncia o seguinte: “A $[HCO_3^-]$ irá aumentar de 4 mEq/l para cada elevação de 10 mmHg na pCO_2 , quando esta estiver acima de 40 mmHg”. Para o cálculo utiliza-se:

$$[HCO_3^-] \text{ esperada} = 24 + 4 \times \{(pCO_2 \text{ atual} - 40) / 10\}$$

Observação

Com acidose crônica, os rins respondem através da retenção de HCO_3^- , que é a compensação renal. Esta leva alguns dias para atingir seu valor máximo.

Exemplo: paciente com acidose respiratória crônica ($pCO_2 = 60$ mmHg) tem uma $[HCO_3^-]$ de 31 mEq/l. A $[HCO_3^-]$ esperada para esta elevação crônica da pCO_2 é $24 + 8 = 32$ mEq/l. O valor atual medido é extremamente próximo dessa, assim a compensação renal é máxima e não há evidência indicando uma desordem ácido-básica secundária.⁹

Tratamento

É dirigido à causa da hipoventilação alveolar, mantendo uma oxigenação e ventilação adequadas: manutenção das vias aéreas livres, correção da hipóxia, remoção de secreções e tratamento das infecções respiratórias quando presentes.

A administração de O₂ deve ser cuidadosamente ajustada para os pacientes com doença pulmonar obstrutiva grave e retenção crônica de CO₂ que estão respirando espontaneamente.

Um erro frequente é a administração de bicarbonato de sódio com base apenas no valor do pH.⁵

Alcalose respiratória

Homem, 72 anos, internado em Unidade de Terapia Intensiva (UTI), por AVC hemorrágico há cinco dias. O paciente encontra-se em estado comatoso e é assistido por ventilação mecânica. Apresenta a seguinte gasometria arterial: pH = 7,63, pO₂ = 100 mmHg, pCO₂ = 22 mmHg, HCO₃⁻ = 22,3 mEq/l e BE = +4,5.⁵

Nesse caso, a alcalose respiratória, vista na tabela 8, é decorrente de uma ventilação mecânica inadequada, causando uma hiperventilação alveolar com conseqüente diminuição da pCO₂.

Tabela 8. Alcalose respiratória¹⁴

Alcalose respiratória	Alteração	Causas mais comuns	HCO ₃ ⁻ /H ₂ CO ₃ = 20/1	Compensação
	Perda excessiva de CO ₂ (ventilação alveolar ↑)	Intoxicação por salicilatos, febre e infecções sistêmicas, emoção, dor severa, ventilação assistida, encefalite, lesão do SNC	↓ Denominador Relação > 20:1 ↓ o poder de associação do CO ₂	Renal Excreção de bicarbonato, retenção de sais ácidos, ↓ da produção de amônia

As causas mais comuns de alcalose respiratória dividem-se em:

1. Agudas: por exemplo, intoxicação por salicilatos, febre e infecções sistêmicas, emoção, dor severa e encefalite. Tais causas têm em comum a hiperestimulação do centro respiratório bulbar como origem do distúrbio.
2. Crônicas: ventilação assistida, lesão do SNC. A primeira segue explicada acima, enquanto a lesão do SNC traduz-se em dano permanente às áreas bulbares de controle respiratório.¹

Limite de compensação

O limite de compensação na alcalose respiratória, obtido através do cálculo da [HCO₃⁻] esperada, é, também, realizado de diferentes formas nos distúrbios agudos e crônicos. Assim:

Alcalose respiratória aguda

Neste caso, utilizamo-nos da “regra do 2 para 10”, que enuncia o seguinte: “A [HCO₃⁻] irá diminuir de 2 mEq/l para cada diminuição de 10 mmHg na pCO₂, quando esta estiver abaixo de 40 mmHg”. Para o cálculo utiliza-se:

$$[HCO_3^-] \text{ esperada} = 24 - 2 \times \{(40 - pCO_2 \text{ atual}) / 10\}$$

Observação

Na prática, esta mudança físico-química aguda raramente resulta em um [HCO₃⁻] abaixo de 18 mEq/l (há um limite para baixo até qual a pCO₂ pode cair, e valores negativos não são possíveis!) Assim, a [HCO₃⁻] abaixo de 18 mEq/l indica a coexistência de acidose metabólica.⁹

Alcalose respiratória crônica

Neste caso, utilizamo-nos da “regra do 5 para 10”, que enuncia o seguinte: “A [HCO₃⁻] irá diminuir de 5 mEq/l para cada diminuição de 10 mmHg na pCO₂, quando esta estiver

abaixo de 40 mmHg”. Para o cálculo utiliza-se:

$$[HCO_3^-] \text{ esperada} = 24 - 5 \times \{(40 - pCO_2 \text{ atual}) / 10\} \text{ (variação de +/- 2)}$$

Observação

O limite de compensação é uma [HCO₃⁻] entre 12 a 15 mEq/l, necessitando dois a três dias para atingir a compensação renal máxima.⁹

Tratamento

É dirigido ao distúrbio que originou a hiperventilação alveolar. Neste caso, deve-se regular adequadamente a assistência por ventilação mecânica.³

Os pacientes com síndrome de hiperventilação podem beneficiar-se com a tranquilização, a respiração dentro de um saco de papel durante os episódios sintomáticos e a atenção para o estresse psicológico subjacente.

Distúrbio misto

Paciente de 23 anos no CTI com quadro de choque séptico conseqüente à peritonite e insuficiência respiratória grave, tipo síndrome de angústia respiratória aguda (SARA) em fase avançada. Suporte circulatório com aminas vasoativas, reposição de volume e suporte respiratório com ventilador mecânico estão sendo empregados. Gasometria arterial: PH = 7,21, PaCO₂ = 54 mmHg, BR = 19 mM/L, BE = - 6,5.

O pH menor que 7,35 indica acidose. A pCO₂ maior que 45 mmHg sugere componente respiratório. O BR menor que 22 mEq/l sugere componente metabólico. O distúrbio ácido-básico é acidose mista (respiratória e metabólica).

O choque séptico leva a uma acidose metabólica por maior produção de ácido láctico. Já a SARA causa uma hipoventilação caracterizando uma acidose respiratória.²

CONCLUSÃO

A fisiopatologia do desequilíbrio ácido-básico pode ser complexa e desafiadora tanto para médicos experientes quanto para os estudantes de Medicina.

O presente trabalho tem a intenção de simplificar as questões relacionadas ao desequilíbrio ácido básico, assim como seus mecanismos fisiológicos e fisiopatológicos, através de quadros clínicos comuns na prática médica cotidiana. De uma forma didática, este texto tem o intuito de auxiliar no entendimento, diagnóstico e condutas terapêuticas a serem tomadas por profissionais da área médica.

REFERÊNCIAS

1. Évora PRB, Garcia LV. Equilíbrio ácido-base. Medicina (Ribeirão Preto). 2008; 41(3):301-11.
2. Porto CC. Semiologia médica. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
3. Riella MC. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroelétrólitos. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003.
4. Kellum JA. Disorders of acid-base balance. Crit Care Med. 2007; 35(11):2630-6.
5. Évora PRB, Reis CL, Ferez MA, Conte DA, Garcia LV. Distúrbios do equilíbrio hidroelétrólítico e do equilíbrio ácido-básico: uma revisão prática. Medicina (Ribeirão Preto). 1999; 32:451-69.
6. Wargo KA, Centor RM. ABCs of ABGs: a guide to interpreting acid-base disorders. Hosp Pharm. 2008; 43(10):808-15.
7. Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiologia médica. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
8. Martin HS, Brandão Neto RA, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências clínicas: abordagem prática. 4ª ed. Barueri: Manole; 2009.
9. Brandis K. Acid-base physiology. Anaesthesia Education Website [homepage na Internet] [acesso em 02 jan 2010]. Disponível em: <http://www.anaesthesiamcq.com/AcidBaseBook/ABindex.php>.
10. Rose BD, Rennke HG. Renal pathophysiology: the essentials. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994.
11. Wylie WD, Churchill Davidson HC. A practice of anesthesia. 3rd ed. London: England Lloyd-Luke; 1972.
12. Margotto PR. Assistência ao recém-nascido de risco. 2ª ed. Brasília: Pórfiro; 2004.
13. Rose BD, Post TW, Narins RG. Causes of lactic acidosis. Up To Date. 2001; 9(3).
14. Kinney JM, Egdhal RH, Zuidema GD. Manual of preoperative and postoperative care. 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 1971.
15. Rose BD. D-lactic acidosis. Up to Date. 2001; 9(3).
16. Rose BD, Rennke HG. Renal pathophysiology: the essentials. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994.
17. Narins RG. Introduction to metabolic acidosis. HDCN - ASN Board Review Course, San Francisco, CA, September, 1998. Selected Lectures in Acid-Base and Sodium Balance [slide/audio na Internet] [acesso em 02 jan 2010]. Disponível em: <http://www.hdcn.com/symp/98asnb/98asnb.htm>.
18. Oh MS, Carrol HJ. Current concepts: the anion gap. N Engl J Med. 1977; 297:814-7.
19. Schrier RW. Renal and electrolyte disorders. Boston: Little Brown; 1992.
20. DuBose TD Jr. Acidose e Alcalose. In: Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Fauci AS. Harrison medicina interna. 17ª ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill Interamericana; 2009.
21. Black RM, Alfred HJ, Fan PY, Stoff JS. Rose & Black's problems in nephrology. Boston: Little Brown; 1996.

AGRADECEMOS A CONTRIBUIÇÃO FINANCEIRA DOS DOCENTES DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS E DA SAÚDE - PUC-SP

Alexandre Eduardo F. Vieira
 Alfredo Bauer
 Antônio A. R. Argento
 Antônio Matos Fontana
 Antônio Rozas
 Carlos von Krakauer Hübner
 Celeste Gomez Sardinha Oshiro
 Celso Augusto N. Simoneti
 Cibele Isaac Saad Rodrigues
 Clodair Carlos Pinto
 Deborah Regina Cunha Simis
 Diana Tannos
 Edie Benedito Caetano
 Eduardo Álvaro Vieira
 Eduardo Martins Marques
 Enio Márcio Maia Guerra
 Fatima Ayres de Araújo
 Scattolin
 Fernando Biazzi
 Gilberto Santos Novaes
 Gladston Oliveira Machado
 Godofredo Campos Borges

Hamilton Aleardo Gonella
 Hudson Hübner França
 Izilda das Eiras Tâmega
 Jair Salim
 João Alberto H. de Freitas
 João Edward Soranz Filho
 João Luiz Garcia Duarte
 Joe Luiz Vieira Garcia Novo
 José Augusto Costa
 José Carlos Rossini Iglezias
 José Eduardo Martinez
 José Francisco Moron Morad
 José Jarjura Jorge Júnior
 José Mauro S. Rodrigues
 José Otávio A. Gozzano
 José Roberto Maiello
 José Roberto Pretel Pereira Job
 Júlio Boschini Filho
 Kouzo Imamura
 Luiz Antônio Guimarães Brondi
 Luiz Antônio Rossi
 Luiz Ferraz de Sampaio Neto

Magali Zampieri
 Maria Cecília Ferro
 Maria Cristina P. Fontana
 Maria Helena Senger
 Marilda Trevisan Aidar
 Neil Ferreira Novo
 Nelmar Tritapepe
 Nelson Brancaccio dos Santos
 Ronaldo D'Ávila
 Rubem Cruz Swensson
 Rudecinda Crespo
 Samuel Simis
 Sandro Blasi Esposito
 Saul Gun
 Sérgio Borges Bálamo
 Sérgio dos Santos
 Sônia Chebel Mercado Sparti
 Sonia Ferrari Peron
 Vicente Spinola Dias Neto
 Walter Barrella
 Walter Stefanuto
 Wilson O. Campagnone