

Diagnóstico dos Distúrbios do Metabolismo Ácido-base

Diagnosis of the Acid-Base Metabolism Disturbances

Rocco, J.R.

ABSTRACT

Disorders of acid-base homeostasis are frequently observed in intensive care units, and it is important to diagnose and correct the disturbances immediately. This study presents a revision describing three forms of acid-base disorders analysis, considering the following parameters: 1) pH, PaCO₂, HCO₃⁻, anion gap, Δanion gap, urinary anion gap and osmolar gap; 2) pH, PaCO₂ and standard base excess; and 3) strong ion difference, PaCO₂ and total weak acid concentration. Examples of these analysis are furnished.

Keywords: Disorders of acid-base metabolism; Diagnosis, Strong Ion Difference, Standard Base Excess, Acidosis, Alkalosis.

O reconhecimento dos mecanismos homeostáticos que controlam o equilíbrio ácido-base é fundamental, pois os distúrbios ácido-base estão associados a maior risco de disfunção de órgãos e sistemas e óbito em pacientes internados em terapia intensiva⁽¹⁾.

Para reconhecer esses mecanismos, o passo fundamental é a realização do diagnóstico do distúrbio do equilíbrio ácido-base. A maioria dos médicos intensivistas utilizam somente os dados da gasometria arterial para fazer o diagnóstico, entretanto, muitos artigos recomendam a utilização de fórmulas de compensação e dosagem de eletrólitos e outras substâncias para o correto diagnóstico^(2,3).

A análise dos gases arteriais e do pH é realizada rotineiramente em pacientes submetidos a anestesia ou internados na terapia intensiva, sendo as suas principais indicações⁽⁵⁾: 1) avaliação do distúrbio do equilíbrio ácido-base; 2) avaliação da oxigenação pulmonar do sangue arterial e 3) avaliação da ventilação alveolar pela medida da pressão parcial do gás carbônico do sangue arterial (PaCO₂).

O objetivo desta revisão é sistematizar a realização do diagnóstico do distúrbios ácido-base e apresentar três formas diferentes para proceder essa análise. O primeiro método avalia o pH, pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaCO₂), bicarbonato plasmático (HCO₃⁻), e os gaps: anion gap, Δanion gap, anion

gap urinário e gap osmolar. O segundo método avalia o pH, PaCO₂ e o *standard base excess* (SBE). Já o terceiro método avalia o *strong ion difference* (SID), PaCO₂ e a concentração total de ácidos fracos (A_{tot}).

DEFINIÇÕES

pH. É o logaritmo negativo da concentração do íon H⁺, que é igual a concentração de íons H⁺ quando o coeficiente de atividade é unitário.

Ácido. Substância capaz de doar protons ou íons H⁺.

Base. Substância capaz de receber protons ou íons H⁺.

Acidemia. pH do sangue arterial menor que 7,36 (H⁺ > 44 nmol/L).

Alcalemia. pH do sangue arterial maior que 7,44 (H⁺ < 36 nmol/L).

Diversas situações clínicas estão associadas a distúrbios do equilíbrio ácido-base (Tabela 1), e devem sempre ser suspeitadas quando deparamos com pacientes portadores dessas condições. Os distúrbios ácido-base podem ser divididos em simples, duplos e triplos (Tabela 2).

PRIMEIRO MÉTODO DE ANÁLISE

Consiste em efetuar as quatro etapas para a avaliação da existência de distúrbio ácido-base: 1) Verificar a validade da gasometria arterial utilizando a fórmula

Professor Adjunto de Clínica Médica Propedêutica da UFRJ - Médico do Centro de Tratamento Intensivo do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho / UFRJ - Mestre e Doutor em Clínica Médica pela UFRJ - Especialista em Terapia Intensiva pela AMIB e pela Federação Pan Americana e Ibérica de Medicina e Cuidados Intensivos - Titular-colaborador do Colégio Brasileiro de Cirurgias
Endereço para correspondência: Rua Desenhista Luiz Guimarães, 70 bloco 1 apto 602 - Barra da Tijuca - Rio de Janeiro - RJ - CEP - 22793-260 - Tel. 021 2431 7301 - Fax. 021 3325 4579 - e-mail - jrrocco@globo.com

Tabela 1. Estados clínicos associados a distúrbios ácido-base.

Embolia pulmonar	alcalose respiratória
Hipotensão / choque	acidose metabólica
Vômitos / CNG	alcalose metabólica
Cirrose hepática	alcalose respiratória
Insuficiência renal	acidose metabólica
Sepse	alcalose respiratória
	acidose metabólica
Gravidez	alcalose respiratória
Uso de diuréticos	alcalose metabólica
DPOC	acidose respiratória

CNG – cateter nasogástrico DPOC – doença pulmonar obstrutiva crônica Adaptado da referência (2).

Tabela 2. Distúrbios ácido-base.

Simplex - acidose metabólica; alcalose metabólica; acidose respiratória aguda e crônica; alcalose respiratória aguda e crônica
Duplos - acidoses e alcaloses mistas, acidose metabólica + alcalose respiratória; alcalose metabólica + acidose respiratória
Tripos - acidose mista + alcalose metabólica; alcalose mista + acidose metabólica

de Henderson-Hasselbalch; 2) Verificar qual o distúrbio primário; 3) Verificar se existe distúrbio secundário; 4) Calcular os gaps: anion-gap, delta anion-gap, anion-gap urinário e gap-osmolar.

1. VERIFICAR A VALIDADE DA GASOMETRIA ARTERIAL UTILIZANDO A FÓRMULA DE HENDERSON-HASSELBALCH

Essa primeira etapa sempre deverá ser realizada para assegurar a fidelidade dos dados. Utiliza-se a fórmula enunciada a seguir, colocando-se o valor da PaCO_2 e do HCO_3^- e comparando-se o valor obtido pela fórmula com aquele encontrado na gasometria arterial.

$$\text{pH} = 6,10 + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{PaCO}_2 \times 0,003060]} \right)$$

Se um paciente com choque hipovolêmico apresentar os seguintes valores da gasometria arterial: $\text{pH}=7,25$; $\text{PaCO}_2=25$ mm Hg; $\text{HCO}_3^-=10,7$ mEq/L. Substituindo na fórmula teremos:

$$\text{pH} = 6,10 + \log \left(\frac{10,7}{25 \times 0,003060} \right); \text{pH} = 7,254$$

Como o resultado do cálculo é muito próximo daquele observado na gasometria arterial, conclui-se que esse é confiável e o aparelho está bem calibrado.

2. VERIFICAR QUAL O DISTÚRBO ÁCIDO-BASE PRIMÁRIO

Para essa análise estabeleceu-se arbitrariamente os valores normais para o pH (7,35-7,45), PaCO_2 (35-45 mm Hg) e HCO_3^- (22-26 mEq/L). O PaCO_2 reflete o componente respiratório e o HCO_3^- o componente metabólico. Quando o pH encontra-se abaixo de 7,35 diz-se que existe acidose; quando acima de 7,45 diz-se que existe alcalose. Quando observamos o PaCO_2 abaixo de 35 mm Hg dizemos que encontra-se no lado alcalótico; se acima de 45 mm Hg no lado acidótico. Por outro lado, quando observamos o HCO_3^- abaixo de 22 mEq/L dizemos que encontra-se no lado acidótico; se acima de 26 mEq/L no lado alcalótico. Para determinar qual o distúrbio primário, basta observar qual o componente que se encontra no mesmo lado do distúrbio do pH. Voltando ao exemplo anterior: $\text{pH}=7,25$; $\text{PaCO}_2=25$ mm Hg; $\text{HCO}_3^-=10,7$ mEq/L. O pH abaixo de 7,35 revela acidose; o PaCO_2 abaixo de 35 mm Hg encontra-se no lado alcalótico; o HCO_3^- abaixo de 22 mEq/L encontra-se no lado acidótico. Logo, o componente metabólico (o HCO_3^-) encontra-se no mesmo lado do distúrbio do pH e o diagnóstico do distúrbio primário dessa gasometria é acidose metabólica. Se ambos estiverem do mesmo lado da alteração do pH, qual o tipo de distúrbio? Haverá um distúrbio misto: metabólico e respiratório (acidose ou alcalose).

3. VERIFICAR SE EXISTE DISTÚRBO SECUNDÁRIO

Todos os distúrbios ácido-base suscitam respostas compensatórias do organismo. Por exemplo, um paciente com acidose metabólica (HCO_3^- baixo) também apresentará diminuição da PaCO_2 . Clinicamente, isto é observado pela hiperventilação que o paciente apresenta. Já um paciente com acidose respiratória (PaCO_2 elevado) também apresentará elevação do HCO_3^- . Ou seja, em distúrbios ácido-base simples as mudanças do HCO_3^- e da PaCO_2 são na mesma direção. Essas respostas são conhecidas e podem ser previstas através de fórmulas simples (Tabela 3). Quando essas respostas apropriadas estão presentes, dizemos que o distúrbio ácido-base é simples⁽⁶⁾. O objetivo dessas respostas compensatórias é a manutenção da homeostase do meio interno, geralmente através de sistemas tampão. Entretanto, essa resposta compensatória normal do organismo jamais leva o valor do pH à normalidade. Ao encontrarmos o pH normal em uma gasometria com valores de PaCO_2 e/ou HCO_3^- alterados, necessariamente o paciente apresentará distúrbio misto.

Tabela 3. Respostas compensatórias do organismo e fórmulas de compensação.

Distúrbio Ácido-base	Fórmula da compensação*
acidose metabólica - a diminuição do HCO_3^- acarreta diminuição da PaCO_2	$\Delta\text{PaCO}_2 = 1-1,4 \times \Delta\text{HCO}_3^-$
alcalose metabólica - o aumento do HCO_3^- acarreta aumento da PaCO_2	$\Delta\text{PaCO}_2 = 0,4-0,9 \times \Delta\text{HCO}_3^-$
acidose respiratória aguda - o aumento da PaCO_2 acarreta aumento do HCO_3^-	$\Delta\text{HCO}_3^- = 0,1-0,2 \times \Delta\text{PaCO}_2$
acidose respiratória crônica - o aumento da PaCO_2 acarreta maior aumento do HCO_3^-	$\Delta\text{HCO}_3^- = 0,25-0,55 \times \Delta\text{PaCO}_2$
alcalose respiratória aguda - a diminuição da PaCO_2 acarreta diminuição do HCO_3^-	$\Delta\text{HCO}_3^- = 0,2-0,25 \times \Delta\text{PaCO}_2$
alcalose respiratória crônica - a diminuição da PaCO_2 acarreta maior diminuição do HCO_3^-	$\Delta\text{HCO}_3^- = 0,4-0,5 \times \Delta\text{PaCO}_2$

PaCO_2 – pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial; HCO_3^- - bicarbonato.

* as mudanças para mais ou para menos partem do valor normal de PaCO_2 de 40 mm Hg e de HCO_3^- de 24 mEq/L

Voltando ao mesmo exemplo anterior: $\text{pH}=7,25$; $\text{PaCO}_2=25$ mm Hg; $\text{HCO}_3^-=10,7$ mEq/L. Uma vez verificado que a gasometria está correta, e o distúrbio ácido-base primário é acidose metabólica, o passo seguinte é utilizar a fórmula compensatória da acidose metabólica (Tabela 3), isto é, calcular qual seria o valor esperado para a PaCO_2 .

Assim, usamos a seguinte fórmula: $\Delta\text{PaCO}_2=1-1,4 \times \Delta\text{HCO}_3^-$

Logo, $\Delta\text{PaCO}_2=1-1,4 \times (24 - 10,7)=13,3$ a 18,6

A PaCO_2 esperada estará entre (40 - 13,3 a 18,6)=21,4 a 26,7 mm Hg

Uma vez que a PaCO_2 do exemplo cujo valor deveria estar entre 21,4 e 26,7 mm Hg é de 25 mm Hg, o diagnóstico dessa gasometria arterial é acidose metabólica simples. Observe que, a primeira vista, poder-se-ia fazer o diagnóstico de acidose metabólica associada a alcalose respiratória, pois a PaCO_2 encontra-se abaixo de 35 mm Hg. Entretanto, utilizando a fórmula para prever a resposta compensatória normal do organismo, verificamos que não existe qualquer distúrbio respiratório associado. Se tal resposta não existisse (suponha um valor normal de PaCO_2 de 40 mm Hg), o pH estaria muito mais baixo, em 7,10.

Esse mesmo paciente com choque hipovolêmico foi entubado e colocado em ventilação mecânica. A nova gasometria arterial revelou os seguintes valores: $\text{pH}=7,35$; $\text{PaCO}_2=20$ mm Hg; $\text{HCO}_3^-=10,7$ mEq/L. A análise passo a passo revela: 1) o pH esperado pela fórmula de Henderson-Hasselbalch=7,351, logo a gasometria está correta; 2) O pH é normal, mas a PaCO_2 encontra-se no lado alcalótico e o HCO_3^- no lado acidótico, logo poderemos utilizar a fórmula da acidose metabólica ou da alcalose respiratória. Como temos a informação de que o paciente apresentava anteriormente acidose metabólica, utilizaremos essa fórmula; 3) Aplicando-se a fórmula compensatória da acidose metabólica: $\Delta\text{PaCO}_2=1-1,4 \times \Delta\text{HCO}_3^-$

Logo, $\Delta\text{PaCO}_2=1-1,4 \times (40 - 10,7)=13,3$ a 18,6

A PaCO_2 esperada será de (40 - 13,3 a 18,6)=21,4 a 26,7 mm Hg

Assim, como a PaCO_2 está abaixo do esperado, o diagnóstico é de acidose metabólica associada a alcalose respiratória. Se a PaCO_2 estivesse acima de 26,7 mm Hg o diagnóstico seria de acidose mista e o pH seria muito mais baixo.

Um segundo exemplo: paciente portador de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica em franca insuficiência respiratória. Os valores hemogasimétricos revelaram: $\text{pH}=7,31$ $\text{PaCO}_2=67,5$ mm Hg $\text{HCO}_3^-=33$ mEq/L. Utilizando-se as três etapas descritas até o momento constata-se: 1) O pH esperado pela fórmula de Henderson-Hasselbalch=7,31, logo a gasometria está correta; 2) O distúrbio primário é acidose respiratória (PaCO_2 na mesma direção do pH); 3) Aplicando-se a fórmula compensatória da acidose respiratória crônica (o paciente é portador de doença crônica): $\Delta\text{HCO}_3^-=0,25-0,55 \times \Delta\text{PaCO}_2$, logo, $\Delta\text{HCO}_3^-=0,25-0,55 \times (67,5 - 40) = 6,8-15,1$

O HCO_3^- esperado estará entre (24 + 6,8 a 15,1)=30,8 a 39,1 mEq/L.

Como o HCO_3^- está dentro do esperado, temos uma acidose respiratória crônica simples, e não alcalose metabólica associada como poder-se-ia supor sem uma análise detalhada.

4. CALCULAR OS GAPS: ANION-GAP, DELTA ANION-GAP, ANION-GAP URINÁRIO E GAP-OSMOLAR

Anion gap

O anion gap é a diferença entre os cátions e os ânions presentes no plasma e deve ser calculado em todos os casos de suspeita de distúrbio ácido-base, pois pode identificar uma desordem mesmo quando o pH é normal ou alcalêmico. A fórmula para o cálculo é enunciada a seguir:

Anion gap= $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ (8 \pm 4 mEq/L)

Um aumento do anion gap significa elevação de anions plasmáticos não mensuráveis, incluindo lactato e são mais preocupantes. A Tabela 4 enumera as causas mais freqüentes de aumento do anion gap plasmático.

Etiologia	Anion não mensurado
Acidose láctica	lactato
Cetoacidose	β -OH butirato, acetoacetato
Insuficiência de filtração renal	sulfato, fosfato, urato
Salicilato	salicilato, ceto-anions, lactato
Metanol	Formaldeído
Etilenoglicol	glicolato, oxalato
Paraldeído	acetato

Delta anion gap

O delta anion gap pode ser utilizado para detectar a presença de distúrbios ácido-base em pacientes que apresentam acidose metabólica com anion gap elevado. Ele relaciona a elevação do anion gap com a proporcional diminuição do HCO_3^- .

$\Delta\text{Anion gap} = (\text{anion gap} - 10) / (24 - \text{HCO}_3^-)$ (1 - 1,6 mEq/L)

Quando $\Delta\text{Anion gap} < 1$ sugere acidose metabólica não anion gap; se $> 1,6$ sugere alcalose metabólica concomitante.

Anion gap urinário

O íon amônia (NH_4^+) é o principal cation excretado na urina (20-40 mEq/L/dia). Na acidose metabólica a excreção de NH_4^+ aumenta drasticamente, resultando em negatização do AG urinário (-20 a -50 mEq/L). Entretanto, se existe algum defeito na acidificação renal (eg. acidose tubular renal), a excreção de NH_4^+ é diminuída, resultando em anion gap urinário positivo. Assim esse cálculo é útil no diagnóstico de acidoses metabólicas não anion gap. A fórmula para seu cálculo é enunciada a seguir:

Anion gap urinário= $\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$ (-20 a 0 mEq/L)

Gap osmolar

O Gap Osmolar é a diferença entre a osmolaridade medida diretamente e aquela calculada pela fórmula:

$\text{Osm (mOsm/L)} = 2 \times \text{Na}^+ + (\text{glicose}/18) + (\text{BUN}/2,8 \text{ ou Uréia}/6)$ (275-290 mOsm/L)

Gap osmolar= $\text{Osm medida} - \text{Osm calculada}$ (10-20 mOsm/L)

Quando elevado indica a presença de substâncias osmoticamente ativas no plasma (solutos não mensurados).

Utilizando-se os conhecimentos adquiridos até o momento, ilustraremos como raciocinar frente a um paciente masculino de 42 anos que foi encontrado desacordado com uma garrafa de licor perto, sendo trazido ao Serviço de Emergência: PA=120/80 mm Hg FC=110 bpm, FR=28 irpm, Tax.=37 °C, as pupilas eram fracamente responsivas à luz e os reflexos profundos eram vivos. Haviam estertores crepitantes bibasais. Os exames laboratoriais revelaram:

$\text{Na}^+=135$ mEq/L, $\text{K}^+=5$ mEq/L, $\text{Cl}^-=97$ mEq/L
 $\text{pH}=7,10$, $\text{PaCO}_2=35$ mm Hg, $\text{HCO}_3^-=12$ mEq/L
 $\text{PaO}_2=90$ mm Hg em ar ambiente,
 BUN=30 mg/dl, creatinina=1,5 mg/dl, glicose=110 mg/dl

As perguntas que se impõem são as seguintes:

1) Qual o diagnóstico do distúrbio ácido básico primário?

Como o pH está abaixo de 7,35 existe acidose; PaCO_2 abaixo de 40 mm Hg é alcalose; HCO_3^- abaixo de 22 mEq/L é acidose; como o distúrbio que acompanha a direção do pH é o metabólico, o distúrbio primário é acidose metabólica.

2) Qual a resposta compensatória normal do organismo?

Como o distúrbio primário é acidose metabólica, utilizamos a fórmula para predizer o valor da PaCO_2 em casos de acidose metabólica:

$\Delta\text{PaCO}_2 = 1 - 1,4 \times \Delta\text{HCO}_3^-$; como o valor do PaCO_2 esperado encontra-se entre 23,2 a 28 mm Hg, o paciente apresenta acidose mista.

3) Como classificar o distúrbio quanto ao valor do anion gap?

O valor do AG= $135 - (97+12) = 36$ mEq/L; como o valor normal situa-se entre 4 e 12 mEq/L, temos um valor elevado do anion gap, ou em outras palavras, trata-se de um paciente com acidose mista com anion gap elevado.

4) O próximo passo é calcular o delta anion gap

Assim, o delta anion gap foi= $(36 - 10)/(24 - 12)=2,2$ (valor normal entre 1 - 1,6 mEq/L); um alto valor de delta anion gap sugere alcalose metabólica associada. Logo, temos um paciente com acidose metabólica com anion gap elevado, acidose respiratória e alcalose metabólica simultâneas! (distúrbio ácido-base tríplex).

A osmolaridade medida foi de 350 mOsm/L e a calculada por fórmula revelou 307 mOsm/L. O EAS

revelou cristais de oxalato de cálcio sugerindo intoxicação exógena por metanol ou etilenoglicol. Concluindo, o paciente é portador de um distúrbio ácido-base complexo: acidose metabólica secundária a intoxicação por etilenoglicol, acidose respiratória por possível broncoaspiração e alcalose metabólica, provavelmente secundária aos vômitos.

Entretanto, a presença de pH normal, HCO_3^- normal e PaCO_2 normal não significa ausência de distúrbio ácido-base !. Por exemplo, um paciente alcoolista que vomitou e desenvolveu alcalose metabólica por perda de ácido clorídrico gástrico. Os exames iniciais revelam: $\text{pH}=7,55$; $\text{HCO}_3^-=40$ mEq/L; $\text{PaCO}_2=48$ mm Hg; $\text{Na}^+=135$ mEq/L; $\text{Cl}^-=80$ mEq/L; $\text{K}^+=2,8$ mEq/L, logo apresenta alcalose metabólica com anion gap de 15mEq/L.

Esse paciente desenvolveu cetoacidose alcoólica com concentração de beta-hidroxibutirato de 15mM/L e os exames subseqüentes revelam: $\text{pH}=7,40$; $\text{HCO}_3^-=25$ mEq/L; $\text{PaCO}_2=40$ mm Hg (repare que os valores de pH, HCO_3^- e PaCO_2 estão dentro da variação normal) Assumindo-se que os eletrólitos não modificaram-se, o anion gap passou a ser de 30 mEq/L, indicando distúrbio ácido-base misto (alcalose metabólica + acidose metabólica com anion gap). Assim, apesar dos valores normais de pH, HCO_3^- e PaCO_2 , o paciente apresenta um distúrbio ácido básico misto. Devemos suspeitar desse distúrbio quando o anion gap é elevado e o pH e HCO_3^- são quase normais (delta anion gap elevado).

A Figura 1 evidencia o Diagrama de Davenport que relaciona os valores de pH, HCO_3^- e PaCO_2 , e pode ser útil para se determinar o distúrbio ácido-base primário.

SEGUNDO MÉTODO DE ANÁLISE

Entretanto, existe outro modo de analisar os distúrbios ácido-base, calculando-se o *Standard Base Excess* (SBE)⁽³⁾. É uma medida das alterações metabólicas do líquido extracelular, sendo calculado pela seguinte fórmula:

$$\text{SBE} = 0,9287 \times [\text{HCO}_3^- - 24,4 + 14,83 \times (\text{pH} - 7,4)]$$

O primeiro termo da equação ($0,9287 \times \text{HCO}_3^- - 24,4$) é derivado das mudanças no HCO_3^- do valor normal no fluido extracelular. O segundo termo ($0,9287 \times 14,83 \times \text{pH} - 7,4$) fornece o desvio do anion gap do valor normal no fluido extracelular. A soma dos dois termos fornece a mudança do *buffer base* necessária para restaurar o estado ácido-base normal no líquido extracelular⁽⁷⁾. Os distúrbios respiratórios continuam a ser avaliados pela variação da PaCO_2 (ΔPaCO_2). Já os distúrbios metabólicos são avaliados pelo variação do SBE (Tabela 5). As compensações dos distúrbios ácido-base também são previstas através de fórmulas (Tabela 6).

Figura 1. Diagrama de Davenport, que correlaciona os valores de pH, HCO_3^- e $[\text{H}^+]$. As linhas curvas são denominadas de isóbaras e representam o valores da PaCO_2 . Colocando-se os valores de pH, HCO_3^- e PaCO_2 , podemos observar na interseção desses valores as áreas escuras com os diversos diagnósticos dos distúrbios ácido-base primários. Se a interseção cair fora das áreas escuras, os distúrbios ácido-base são mistos e resultantes dos distúrbios adjacentes. É interessante notar que existem limites bem estabelecidos pelas isóbaras dos distúrbios respiratórios primários (agudos ou crônicos).

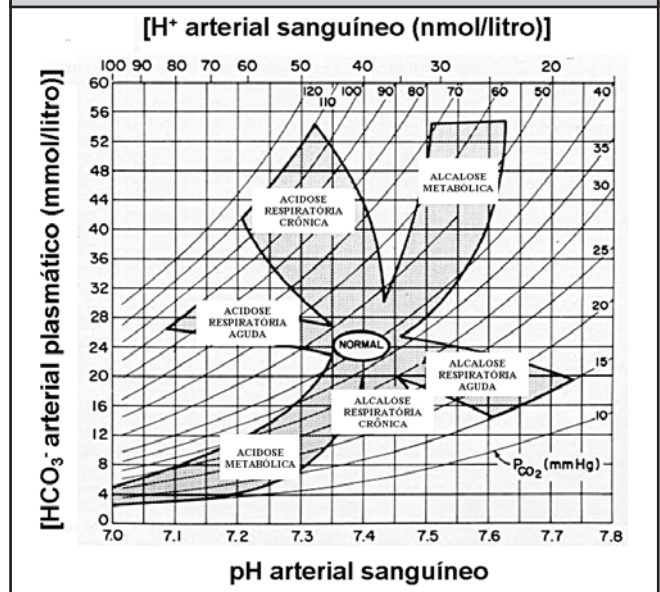


Tabela 5. Padrões em distúrbios ácido-base simples avaliados pelo *standard base excess* (SBE).

pH	PaCO_2	SBE	Distúrbio
< 7,35	<35	<-5	Acidose Metabólica
> 7,45	> 45	> + 5	Alcalose metabólica
< 7,35	> 45	0 ± 5	Acidose respiratória aguda
< 7,35	> 45	> + 5*	Acidose respiratória crônica
> 7,45	< 35	0 ± 5	Alcalose respiratória aguda
> 7,45	< 35	< + 5*	Alcalose respiratória crônica

PaCO_2 - pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial.
 *para distúrbios crônicos, SBE deve ser definido pela seguinte equação: $\text{SBE} = 0,4 \times (\text{PaCO}_2 - 40) \pm 5$ mM ou ± 5 mm Hg (limites de confiança).
 Adaptado da referência 7.

Tabela 6. Compensação dos distúrbios ácido-base analisados através do *standard base excess* (SBE).

Distúrbio	Compensação*
Distúrbios Respiratórios Agudos (acidose ou alcalose)	SBE=Zero
Distúrbios Respiratórios Crônicos (acidose ou alcalose)	$\text{SBE} = 0,4 \times \Delta\text{PaCO}_2$
Alcalose Metabólica	$\Delta\text{PaCO}_2 = 0,6 \times \text{SBE}$
Acidose Metabólica	$\Delta\text{PaCO}_2 = \text{SBE}$

PaCO_2 - pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial.
 * sempre ± 5 mM ou ± 5 mm Hg (limites de confiança).

Para ilustrar a forma de utilização desse novo método analítico, tomemos o exemplo a seguir: paciente de 67 anos, feminina, DPOC grave, internada com dispnéia, evoluiu para IRA, sendo intubada e colocada no CTI. Os exames iniciais demonstraram: pH=7,25; PaCO₂=65 mm Hg; HCO₃⁻=28 mEq/L; PaO₂=249 mm Hg. Como a paciente apresenta pH baixo e PaCO₂ elevado, temos acidose respiratória aguda. O cálculo do SBE (SBE=0,9287 x [28 - 24,4 + 14,83 x (7,25 - 7,4)]) revela o valor de 1,37 mM. Após 48 horas foi extubada e na mesma noite ficou obnubilada com SaO₂ de 88-92%. Novos exames foram coletados: pH=7,10; PaCO₂=85 mm Hg; HCO₃⁻=26 mEq/L; PaO₂=50 mm Hg. Nota-se piora da acidose respiratória aguda e hipoxemia. Calculando-se novamente o SBE (SBE=0,9287 x [26 - 24,4 + 14,83 x (7,1 - 7,4)]) o resultado é -2,65 mM. A paciente foi recolocada em prótese ventilatória e traqueostomizada para ventilação domiciliar. Neste exemplo, a paciente teve o seu SBE oscilando entre ±5 mM. Logo, não apresentou distúrbio ácido básico metabólico, apenas acidose respiratória aguda. Os valores de HCO₃⁻ estão dentro da variação esperada. Assim, observamos que além dos valores hemogasométricos é necessário raciocinar com os dados clínicos do paciente.

Um outro exemplo: paciente com choque séptico e que desenvolve insuficiência renal aguda. Os exames iniciais revelaram: pH=7,13; PaCO₂=21 mm Hg; HCO₃⁻=6,8 mEq/L. Calculando-se o SBE: (SBE=0,9287 x [6,8 - 24,4 + 14,83 x (7,13 - 7,4)]); SBE=-20,0 mM). Como o pH é menor que 7,35; PaCO₂ é menor que 35 mm Hg e o SBE é menor que -5 mM, o distúrbio primário é acidose metabólica (Tabela 5). Como nos casos de acidose metabólica a variação do CO₂ é igual a variação do SBE [Δ PaCO₂=SBE (±5mM)]; a variação do CO₂ foi de 19 mm Hg (40-21) e a do SBE foi de 20] temos que o diagnóstico é de acidose metabólica pura. Foi administrado NaHCO₃, corrigindo-se parcialmente a acidose metabólica pura. Novos exames foram coletados: pH=7,32; PaCO₂=30 mm Hg; HCO₃⁻=15 mEq/L; SBE=-9,8 mM [SBE=0,9287 x [15 - 24,4 + 14,83 x (7,32 - 7,4)] e, continua valendo a relação Δ PaCO₂=SBE (±5mM) [a variação do CO₂ foi de 10 mm Hg (40-30) e do SBE foi de 9,8]. Continuamos ainda com o diagnóstico de acidose metabólica pura. O paciente foi então sedado c/ midazolam. Os novos exames mostraram: pH=7,10; PaCO₂=40 mm Hg; HCO₃⁻=12 mEq/L; SBE=-15,6 mM (SBE=0,9287 x [12 - 24,4 + 14,83 x (7,10 - 7,4)]). Para o diagnóstico de acidose metabólica pura a relação seria de Δ PaCO₂=SBE (+/- 5mM). Sendo assim, a PaCO₂ esperada seria de (40-15,6)=24,4±5 mm Hg, como está acima, ocorreu acidose respiratória (pelo uso do hipnótico), logo o diagnóstico é acidose mista (metabólica +

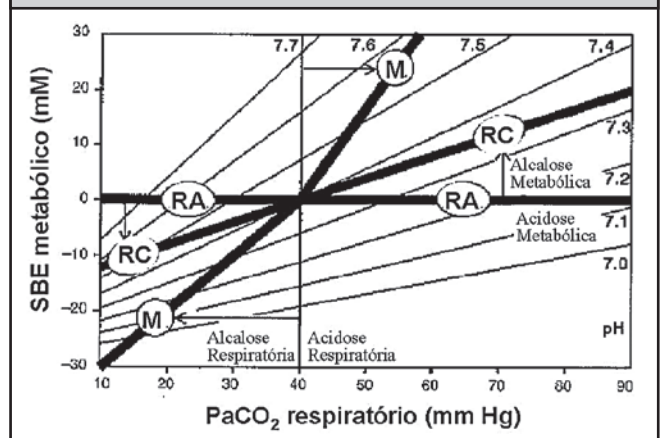
respiratória).

O calcanhar de aquiles desse tipo de análise e do primeiro tipo também, baseado na PaCO₂ e HCO₃⁻, é o caso de uma acidose metabólica superimposta em um paciente com acidose respiratória crônica⁽³⁾. Por exemplo, acidose láctica superimposta em uma acidose respiratória crônica (eg. paciente com DPOC descompensado) poderia normalizar o SBE, enquanto que o pH e a PaCO₂ continuariam anormais, sugerindo acidose respiratória aguda, quando de fato, a situação é muito mais séria. Na Figura 2 é mostrado o Grogograma⁽³⁾, um diagrama que relaciona os valores de PaCO₂, SBE e pH e que pode ser útil na determinação do distúrbio ácido-base primário.

TERCEIRO MÉTODO DE ANÁLISE

Entretanto, as explicações enunciadas até aqui falham em dois aspectos⁽⁴⁾: 1) não falam a verdade e 2) falham em explicar o que acontece na Terapia Intensiva ou no Centro Cirúrgico sob perturbações extremas da fisiologia ácido-básica ou do balanço hídrico. Por exemplo, se em 1 minuto um paciente recebe 1,5 L de salina a acidose metabólica desenvolve-se instantaneamente. Isto é um fato e requer explicação. Tradicionalmente

Figura 2. Diagrama que relaciona os valores de pH, PaCO₂ e SBE, denominado de Grogograma (seu autor foi Grogono). Observamos três linhas mais grossas que representam os distúrbios ácido-base metabólicos (M), respiratórios agudos (RA) e respiratórios crônicos (RC) simples. O diagrama é dividido em duas metades (inferior e superior) pelo valor zero do SBE. Na metade inferior o distúrbio metabólico é acidose, no superior é a alcalose. Outra divisão (esquerda e direita) é notada no valor de PaCO₂=40 mm Hg. À esquerda o distúrbio respiratório é alcalose e à direita é a acidose. As linhas inclinadas representam os valores de pH. Assim, devemos colocar os valores de pH, PaCO₂ e SBE para estabelecermos o distúrbio primário e o secundário (se houver). Adaptado da referência 7.



diriam que a acidose é dilucional. Esta explicação não faz sentido pois se administramos uma solução não ácida (salina), como é possível diluir os tampões e não os ácidos? As mesmas observações cabem na chamada alcalose por contração.

E no caso de alcalose metabólica hipoclorêmica que se desenvolve após perda de suco gástrico? Se a fisiologia fosse simples, a perda de 200 mL de secreção gástrica originaria a perda de H^+ da ordem de $1,6 \times 10^{-7}$ moles ou quase todo o estoque corporal. O paciente morreria de severa alcalemia em minutos! Isso não ocorre, e também requer explicação.

Um Novo Paradigma foi criado por Peter A. Stewart em 1981^(8,9). Sua nova forma de pensar revolucionou o entendimento moderno da homeostase ácido-básica. É curioso como somente após 20 anos, a importância de sua contribuição está sendo valorizada. Apesar de nova, sua análise é baseada nos mesmos princípios fundamentais utilizados nos tratamentos tradicionais para os distúrbios ácido-base. A diferença mais importante é o conceito de que os íons hidrogênio e bicarbonato não são variáveis independentes, mas determinadas por outros fatores. Mudanças no pH não são o resultado da geração ou remoção desses íons *per se*, e sim o resultado de mudanças em outras variáveis. Inicialmente, sua teoria baseia-se em três princípios⁽¹⁰⁾: 1) a concentração de H^+ é determinada pela dissociação da água em H^+ e OH^- ; 2) *eletroneutralidade* - em soluções aquosas a soma dos íons positivos deve ser igual a soma dos íons negativos; e 3) *conservação das massas* - significa que a quantidade de substância permanece constante a menos que seja acrescentada ou gerada ou removida ou destruída. Na Figura 3 é exemplificada a eletroneutralidade do plasma.

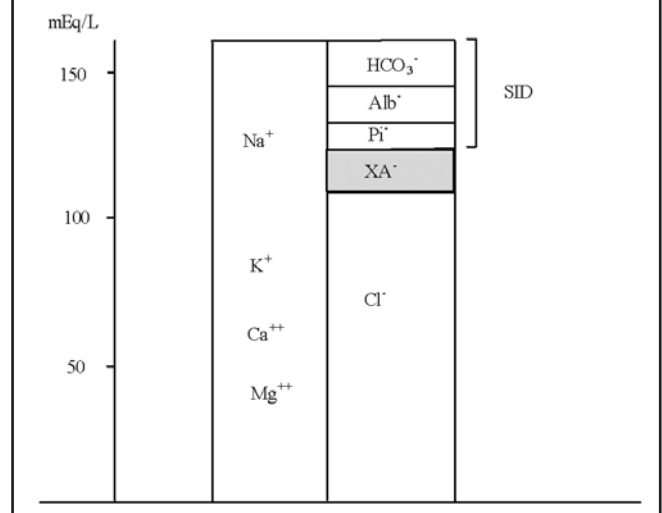
Pacientes internados em terapia intensiva frequentemente apresentam alterações do sódio, cloreto, albumina, lactato e fosfato. Essas alterações, principalmente a hipoalbuminemia, confundem a interpretação dos distúrbios ácido-base quando são utilizados os parâmetros tradicionais (base excess, HCO_3^- , anion gap). Assim, os determinantes da concentração de H^+ podem ser reduzidos a três: 1) *strong ion difference* (SID); 2) $PaCO_2$; e 3) concentração total de ácidos fracos (A_{tot}). Os cálculos do SID aparente, SID efetivo e do SID gap são realizados através das seguintes fórmulas:

Strong Ion Difference - aparente

$SID_a = (Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++}) - (Cl^- + \text{lactato arterial})$ (valor normal = 40-42 mEq/L)

onde Na^+ - sódio (mEq/L); K^+ - potássio (mEq/L); Ca^{++} - cálcio (mg/dL); Mg^{++} - magnésio (mg/dL); Cl^- - cloro (mEq/L)

Figura 3. Eletroneutralidade do plasma sanguíneo: a soma das cargas positivas é igual à soma das cargas negativas, como indicado pelas alturas das colunas representando cations e anions. Foram omitidos (considerados insignificantes na escala mostrada) os íons que apresentam concentrações micromolar ou nanomolar (OH^- , CO_3^{2-} e H^+). Alb^- e Pi^- são as cargas negativas mostradas pela albumina sérica e pelo fosfato inorgânico, respectivamente. XA^- = anions fortes não identificados; SID = *strong ion difference*. Adaptado da referência 11.



Strong Ion Difference - efetivo

$SID_e = 1000 \times 2,46 \times 10^{-11} \times PaCO_2 / (10^{-pH}) + [Alb] \times (0,123 \times pH - 0,631) + [Pi] \times 0,309 \times pH - 0,469$

onde $PaCO_2$ - pressão parcial de CO_2 arterial (mm Hg); pH arterial; Alb - albumina (g/dL); Pi - fósforo inorgânico (mg/dL)

Strong Ion Gap = $SID_a - SID_e$

Em casos que exista acidose metabólica, o resultado é a diminuição do SID plasmático, usualmente devido a adição de ânions fortes (lactato, cloreto, outros ânions desconhecidos). Em casos de alcalose metabólica o SID plasmático aumenta como resultado da adição de cátions fortes sem adição de ânions fortes (eg. $NaHCO_3$) ou pela remoção de ânions fortes sem cátions fortes (eg. aspiração gástrica)⁽¹⁰⁾.

A $PaCO_2$ é uma variável independente, assumindo-se que o sistema é aberto, *ie*, a ventilação é presente. Já a concentração total de ácidos fracos (A_{tot}) é descrita pela seguinte fórmula:

$A_{tot} = A^- + HA$

onde A^- é o tampão dos ácidos fracos ionizados = anion gap e HA é o tampão dos ácidos fracos não-ionizados

Os ânions fortes não identificados (XA^-) são os outros ânions fortes, além do cloro (lactato, ceto-ácidos e outros ácidos orgânicos, sulfato), que estão aumentados

em determinadas doenças. Seu valor não é calculado diretamente, a sim através da seguinte fórmula (Figura 3):

$$XA^- = (Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++}) - (Cl^- + SIDe)$$

onde Na⁺ - sódio (mEq/L); K⁺ - potássio (mEq/L); Ca⁺⁺ - cálcio (mg/dL); Mg⁺⁺ - magnésio (mg/dL); Cl⁻ - cloro (mEq/L) e SIDe – strong ion difference efetivo.

Devido a grande prevalência de hipoalbuminemia em ambientes de terapia intensiva, se faz necessário corrigir o valor do anion gap pelo valor da albumina:

$$AG_{\text{corrigido}} = AG_{\text{observado}} + 0,25 \times (\text{albumina}_{\text{normal}} \text{ (g/L)} - \text{albumina}_{\text{observada}} \text{ (g/L)})$$

O valor normal do AG corrigido para um determinado paciente pode ser estimado por três fórmulas diferentes: 1) AG = 2,5 x albumina; 2) AG = 2 x albumina + 0,5 x fosfato e 3) AG = pH [(1,16 x albumina) + 0,42 x fosfato] - 5,83 x albumina - 1,28 x fosfato

Na Tabela 7 são classificados os distúrbios ácido-base primários utilizando o *strong ion difference*⁽¹¹⁾.

Para ilustrar a utilidade desse novo tipo de raciocínio, damos o exemplo do estudo de Scheingraber e colaboradores⁽¹²⁾. Eles estudaram a reposição volêmica de pacientes ginecológicas com baixo risco cirúrgico. Um grupo recebeu 30 ml/kg/hora por duas horas solução salina 0,9%. O outro solução de ringer-lactato. O valor do pH ao final da reposição foi de 7,41 nas pacientes que receberam ringer-lactato, enquanto que naquelas que receberam solução salina o pH foi de 7,28. O SID inicial de ambos grupos foi similar, de 38 mEq/L. Já o SID final variou: no grupo ringer-lactato

foi de 33 mEq/L, enquanto que no grupo solução salina foi de 28 mEq/L. A queda do SID é resultante do valor do SID das próprias soluções, pois o do ringer-lactato é 28 mEq/L e o da solução salina é zero mEq/L (a quantidade de Na⁺ é a mesma que Cl⁻, ou seja 154 mEq/L). Assim, por esse raciocínio, a diminuição do SID é o causador da acidose metabólica. Tradicionalmente, diríamos que o paciente apresentou acidose dilucional hiperclorêmica^(13,14).

No intuito de colocarmos em prática todos os tópicos apresentados nessa revisão, e demonstrarmos as diversas formas de raciocínio para estabelecer o diagnóstico dos diversos distúrbios ácido-base, faremos um último exemplo.

Paciente feminina, 55 anos, portadora de cirrose hepática por vírus C, admitida em PO imediato de transplante ortotópico do fígado, sedada, em prótese ventilatória. O enxerto demorou para funcionar e existe injúria de preservação. Os exames iniciais revelaram: lactato=16 mEq/L; pH=7,16; SBE=-16 mEq/L; PaCO₂=32 mm Hg. Existe acidose láctica por disfunção do enxerto, (SBE=lactato) e a compensação respiratória está inadequada (na acidose metabólica o ΔPaCO₂=SBE; logo o PaCO₂ esperado deveria estar entre 24±5 mm Hg). Como o valor da PaCO₂ encontra-se acima do limite superior previsto, a paciente apresenta acidose mista e foi aumentada a frequência respiratória de 14 para 18 irpm.

Como estivesse hipovolêmica e com albumina de

Tabela 7. Classificação dos distúrbios ácido-base primários utilizando o *strong ion difference*.

	Acidose	Alcalose
I. Respiratória	↑ PaCO ₂	↓ PaCO ₂
II. Não respiratória (metabólica)		
1. SID anormal		
a) excesso/déficit de água ^a	↓SID ↓[Na ⁺]	↑SID ↑[Na ⁺]
b) desequilíbrio entre ânions fortes		
i. excesso/déficit de cloreto ^b	↓SID ↑[Cl ⁻]	↑SID ↓[Cl ⁻]
ii. excesso ânions não identificados ^c ↓SID ↑[XA ⁻]	-	
2. Ácidos fracos não voláteis		
a) albumina sérica	↑[Alb] ^d	↓[Alb]
b) fosfato inorgânico	↑[Pi]	↓[Pi] ^e

PaCO₂ - pressão parcial do gás carbônico no sangue arterial; SID – strong ion difference; Na⁺ - sódio; Cl⁻ - cloro; XA⁻ - concentração de ânions fortes não identificados; Alb – albumina; Pi – fósforo inorgânico. Adaptado da referência 11.

a – acidose dilucional e alcalose concentracional: quando existe um deficit ou excesso de água no plasma (pelo critério de uma concentração anormal de Na⁺).

b – acidose hiperclorêmica e alcalose hipoclorêmica.

c – inclui ácidos orgânicos (lactato, ceto-ácidos em acidose metabólica “senso strictu”; e em intoxicações devidas a formato ou salicilato) e sulfato e outros ânions na insuficiência renal crônica.

d – componente da acidose em pacientes com grave perda de volume extracelular como na cólera.

e – esta fonte de alcalose é clinicamente insignificante; não existe possibilidade do valor do fosfato diminuir o suficiente para causar um efeito ácido-base apreciável.

2,0 g/dl e porque solução salina poderia piorar a acidose por aumentar o SID (até o ringer lactato poderia piorar o SID devido à disfunção hepática que se estabelece após o transplante – ao invés de um consumidor de lactato [ciclo de Cori] o fígado passa a ser um produtor do mesmo), foi reposta com albumina a 5%. Foi administrado também 120 mEq de NaHCO_3 . A dosagem de $\text{Na}^+=130$ mEq/L e a de $\text{Cl}^-=105$ mEq/L.

Após o tratamento proposto os exames de laboratório revelaram: $\text{pH}=7,32$; $\text{PaCO}_2=25$ mm Hg; lactato=16 mEq/L; $\text{SBE}=-12$ mEq/L. O SID era de 18 mEq/L. O diagnóstico é acidose metabólica pura e o PaCO_2 esperado é 28 ± 5 mm Hg. Nesta altura após 12 horas de transplante, o fígado já produz bile, e os exames revelaram: $\text{pH}=7,4$; $\text{PaCO}_2=35$ mm Hg; Lactato=10 mEq/L; $\text{SBE}=-1$ mEq/L; $\text{Na}^+=132$ mEq/L; $\text{Cl}^-=102$ mEq/L.

O SID subiu de 18 para 29 mEq/L (2 pontos do Na^+ + 3 pontos do Cl^- + 6 pontos do lactato; total = 11 mEq/L). Como o SID “baseline” do paciente gravemente enfermo é baixo pois a A_{tot} é baixa (albumina de 2,0 g/dl, fósforo de 3 mg/dl) em torno de 30 mEq/L, o pH normalizou-se.

CONCLUSÕES

Novas abordagens para a compreensão das desordens ácido-básicas permitem uma melhor interpretação dos problemas subjacentes. As novas técnicas não tornam os métodos tradicionais de interpretação obsoletos. Ao invés disso, complementam-no⁽¹⁾. É fundamental analisar os dados da gasometria arterial e os eletrólitos à luz do quadro clínico apresentado pelo paciente. Assim, existem três sistemas para diagnóstico dos distúrbios ácido-base que não são excludentes: a) baseado no pH, PaCO_2 , HCO_3^- e *anion gap*; b) baseado no pH, ΔPaCO_2 , *standard base excess* e c) baseado no *strong ion difference*, PaCO_2 e XA^- . As duas primeiras técnicas são dependentes de valores normais para os eletrólitos, conteúdo de água e albumina dos pacientes, condição raramente encontrada naqueles admitidos na terapia intensiva. A terceira técnica permite detectar e quantificar todos os componentes, mesmo nos distúrbios ácido-base mais complexos observados em terapia intensiva. Assim, a época de se fazer o diagnóstico do distúrbio ácido-base apenas analisando a gasometria arterial ficou para trás. É necessário a avaliação dos eletrólitos e o conhecimento dinâmico do quadro clínico do enfermo. Entretanto, é importante assinalar que muito do que se conhece acerca do tema provém de trabalhos experimentais com posterior aplicação clínica. A última palavra provavelmente ainda não foi dada. Talvez, no futuro, um novo modelo

computacional baseado em fluxos iônicos seja o mais adequado para explicar a fisiopatologia do que realmente ocorre⁽⁴⁾.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Professora Patricia Rieken Macêdo Rocco pela revisão do manuscrito.

RESUMO

Os distúrbios do equilíbrio ácido-base são frequentemente observados em terapia intensiva, sendo importante seu diagnóstico preciso. Esse artigo faz uma revisão sobre os termos comumente empregados e de três técnicas para se diagnosticar distúrbios ácido-base, baseados em: 1) pH, PaCO_2 , HCO_3^- , anion gap, Δ anion gap, anion gap urinário e gap osmolar; 2) pH, PaCO_2 e *standard base excess (SBE)*; e 3) *strong ion difference (SID)*, PaCO_2 e a concentração total de ácidos fracos (A_{tot}). Exemplos de como utilizar esses parâmetros são fornecidos.

Unitermos: Distúrbios do metabolismo ácido-base; Diagnóstico, *Strong Ion Difference*, *Standard Base Excess*, Acidose, Alcalose.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Rhodes A, Cusack RJ. Arterial blood gas analysis and lactate. *Curr Opin Crit Care* 2000;6:227-231.
- Fall PJ. A stepwise approach to acid-base disorders – practical patient evaluation for metabolic acidosis and other conditions. *Postgrad Med* 2000; 107:249-263.
- Schlichtig R, Grogono AW, Severinghaus JW. Respiration in anesthesia pathophysiology and clinical update – current status of acid-base quantitation in physiology and medicine. *Anesth Clin North Am* 1998;16:211-233.
- Bellomo R, Ronco C. New paradigms in acid-base physiology (Editorial Commentary) *Curr Opin Crit Care* 1999;5:427-428.
- Breen, PH. Systemic/Metabolic Arterial Blood Gas and pH Analysis - Clinical Approach and Interpretation. *Anesth Clin North Am* 2001;19:885-906.
- Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: A practical approach. *Medicine* 1980;59:161-187.
- Schlichtig R. Acid-Base Balance (Quantification). In: Grenvik A, Shoemaker PK, Ayers SM, Holbrook PR eds. *Textbook of Critical Care*, WB Saunders, Philadelphia, 1999, 828-839.
- Stewart PA. How to understand acid-base. In: Stewart PA ed. *A quantitative acid-base primer for biology and medicine*. New York: Elsevier, 1981: 1-286.
- Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983;61:1444-1461.
- Kellum JA. Acid-base physiology in the post-Copernican era. *Curr Opin Crit Care* 1999;5:429-435.
- Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic Acid-Base Disturbances in Critically Ill Patients. *Am J Resp Crit Care Med* 2000;162: 2246-2251.
- Scheinhaber S, Rehm M, Schmisch C, Finsterer. Rapid Saline Infusion Produces Hyperchloremic Acidosis in Patient Gynecologic Surgery. *Anesthesiology* 1999;90:1265-1270.
- Brivet FG. Dilutional Acidosis. *Crit Care Med* 2000;28:3377.
- Prough DS, White RT. Acidosis Associated with Perioperative Saline Administration. Dilution or Delusion?. *Anesthesiology* 2000;93:1167-1169.