

# Abordagem clínica dos distúrbios do equilíbrio ácido-base

## *A clinical approach to acid-base disorders*

Ana Paula de Carvalho Panzeri Carlotti

### RESUMO

Este texto apresenta uma abordagem clínica dos distúrbios do equilíbrio ácido-base. A interpretação apropriada do estado ácido-base requer o conhecimento do quadro clínico integrado aos resultados laboratoriais. O valor do pH determina o distúrbio primário: acidose metabólica ou respiratória, se o pH for menor que 7,40; alcalose metabólica ou respiratória, se o pH for maior que 7,40. Se o ânion *gap* for maior que 20 mEq/L, há acidose metabólica, independente dos valores do pH ou da concentração plasmática de bicarbonato. A ausência da resposta compensatória esperada a determinado distúrbio primário indica a presença de um distúrbio misto.

**Palavras-chave:** Acidose Metabólica. Acidose Respiratória. Alcalose Metabólica. Alcalose Respiratória. Distúrbios Mistos.

### Introdução

A interpretação dos distúrbios do equilíbrio ácido-base é considerada uma competência essencial a todos os médicos. Embora, frequentemente, os distúrbios do equilíbrio ácido-base sejam considerados complexos e de difícil compreensão, o conhecimento de princípios fisiopatológicos e o uso de ferramentas diagnósticas simples são suficientes para interpretá-los e propor medidas terapêuticas. A identificação correta dos distúrbios e de suas causas é fundamental ao tratamento apropriado.

### Equilíbrio ácido-base

A concentração de íons hidrogênio ( $H^+$ ) no fluido extracelular (EC) é extremamente baixa, quase um milhão de vezes menor que a concentração de bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) (40 nmol/L vs. 25 mmol/L). O  $H^+$  tem alta afinidade de ligação às proteínas no pH intracelular e quando sua concentração aumenta, ele se liga às proteínas intracelulares, alterando sua carga, forma e, possivelmente, sua função.<sup>1</sup> Portanto, é importante que as concentrações de  $H^+$  sejam mantidas em valores muito baixos.

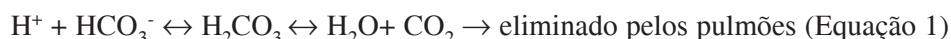
Professora Associada do Departamento de Puericultura e Pediatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Correspondência:  
Avenida dos Bandeirantes 3900  
14049-900 / Ribeirão Preto - SP.  
apcarlotti@fmrp.usp.br

Artigo recebido em 11/04/2012  
Aprovado para publicação em 20/06/2012

A produção de  $H^+$  no organismo ocorre normalmente pelo metabolismo das proteínas (aminoácidos contendo enxofre, como cisteína e metionina, e aminoácidos catiônicos, como lisina e arginina). Em condições anormais, os íons  $H^+$  também são produzidos pelo metabolismo dos carboidratos (ácido lático, na hipóxia) e das gorduras (cetoácidos, no déficit de insulina). Por outro lado, o metabolismo de ânions orgânicos, como o citrato e o acetato, provenientes de frutas e vegetais, gera  $HCO_3^-$  e remove íons  $H^+$  do corpo.<sup>1</sup>

O tamponamento do  $H^+$  é realizado pelo sistema tampão do bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) e pela ligação do  $H^+$  às proteínas intracelulares. A carga de  $H^+$  é tamponada inicialmente por sua ligação ao bicarbonato (Equação 1).



Como o pK do sistema tampão do bicarbonato é de 6,1, bastante distante do pH normal no plasma de 7,4, sua eficiência em remover  $H^+$  depende de uma baixa  $PCO_2$ , que desvia a equação 1 para a direita. Quando um ácido é gerado, o aumento da concentração de  $H^+$  estimula o centro respiratório, aumentando a ventilação alveolar, e, conseqüentemente, a  $PCO_2$  cai. Os íons  $H^+$  reagem, então, com  $HCO_3^-$  e a concentração de ambos diminui em uma proporção de 1:1. No compartimento IC, a queda da concentração de  $H^+$  diminui a ligação do  $H^+$  às proteínas intracelulares. Para que o sistema tampão do bicarbonato no compartimento IC funcione bem, é essencial a manutenção de fluxo sanguíneo adequado para remoção efetiva de  $CO_2$  produzido pelo metabolismo celular.<sup>1,2</sup> Em situações com diminuição do volume arterial efetivo (p. ex., choque), o aumento da  $PCO_2$  nas células leva ao aumento da concentração de  $H^+$  no compartimento IC e de sua ligação às proteínas intracelulares (Figura 1).<sup>2,3</sup>

Para avaliar a eficácia do sistema tampão do bicarbonato no compartimento IC, especialmente na musculatura esquelética, que possui o maior conteúdo de  $HCO_3^-$  do corpo, faz-se a medida da  $PCO_2$  em sangue venoso coletado da veia braquial ou da veia femoral, que reflete a  $PCO_2$  capilar e celular. Em condições normais, com perfusão orgânica adequada, a  $PCO_2$  venosa é 6-8 mm Hg maior do que a  $PCO_2$

arterial ( $PaCO_2$ ). Em pacientes com má perfusão tecidual, a diferença entre elas é usualmente maior que 10 mm Hg.<sup>2,3</sup>

O balanço de  $HCO_3^-$  é mantido essencialmente pelos rins, pelo ajuste das taxas de secreção de  $H^+$  e de excreção de íons amônio ( $NH_4^+$ ). Considerando que a produção de ácido pelo metabolismo oxidativo normal dos componentes da dieta é de 1 mmol/kg/dia, os rins devem gerar a mesma quantidade de novo  $HCO_3^-$  para repor o  $HCO_3^-$  consumido pelo tamponamento do  $H^+$ . Aproximadamente 90% do  $HCO_3^-$  filtrado diariamente é reabsorvido no túbulo contornado proximal. No duto coletor, a secreção de próton titula

o  $HCO_3^-$  luminal remanescente, e o tamponamento dos prótons por tampões não-bicarbonato (fosfato ( $HPO_4^{2-}$ ) e amônia) no lúmen tubular e a excreção de  $NH_4^+$  e  $H_2PO_4^-$  geram novo  $HCO_3^-$ .<sup>1,4,5</sup>

### Abordagem clínico-laboratorial dos distúrbios do equilíbrio ácido-base

É essencial integrar o quadro clínico com os dados laboratoriais para interpretação correta do estado ácido-base. Os parâmetros laboratoriais que devem ser avaliados no plasma são o pH, a  $PCO_2$ , a

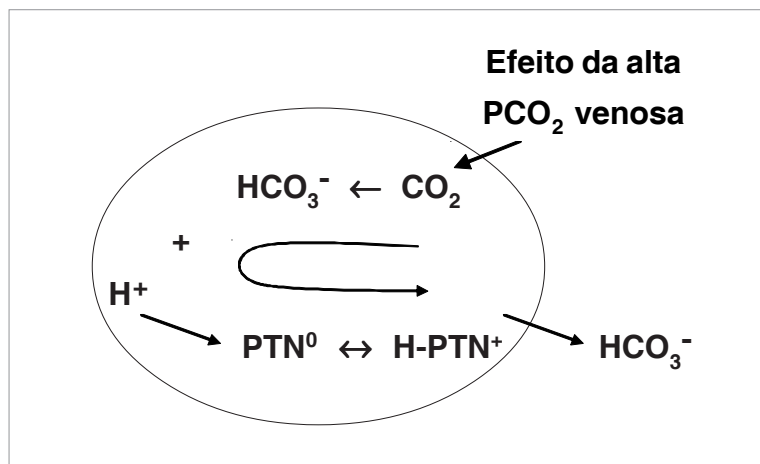


Figura 1: Papel da  $PCO_2$  no tamponamento dos íons  $H^+$  no compartimento intracelular. A diminuição do fluxo sanguíneo tecidual leva ao aumento da  $PCO_2$  venosa e, conseqüentemente, da  $PCO_2$  nas células. A concentração de  $H^+$  aumenta, assim como a quantidade de íons  $H^+$  ligados às proteínas intracelulares ( $H-PTN^+$ ). Há também liberação de  $HCO_3^-$  para o compartimento extracelular. Adaptado de Halperin *et al*, 2006.

concentração de  $\text{HCO}_3^-$  e a concentração de sódio ( $\text{Na}^+$ ) e de cloro ( $\text{Cl}^-$ ) para o cálculo do ânion gap. A análise dos gases sanguíneos mede diretamente o pH e a  $\text{PCO}_2$ ; a concentração de  $\text{HCO}_3^-$  é calculada a partir da equação de Henderson e não medida diretamente (Equação 2).

$$[\text{H}^+] = 24 \times \text{PCO}_2 / [\text{HCO}_3^-] \text{ (Equação 2)}$$

Esta equação ajuda a identificar erros nas medidas. Se os valores da concentração de  $\text{HCO}_3^-$  medida e calculada diferirem mais do que 10%, o exame laboratorial deve ser repetido.<sup>1</sup>

É possível obter uma medida mais direta da concentração de  $\text{HCO}_3^-$  pela determinação do  $\text{CO}_2$  venoso total. Em virtude das características de dissociação do ácido carbônico ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) no pH corporal, o  $\text{CO}_2$  dissolvido encontra-se quase exclusivamente sob a forma de  $\text{HCO}_3^-$  e, para fins práticos, o conteúdo total de  $\text{CO}_2$  equivale à concentração de  $\text{HCO}_3^-$  ( $\pm 3$  mmol/L). Havendo discrepância entre o valor de  $\text{HCO}_3^-$  e o conteúdo total de  $\text{CO}_2$  venoso, nova gasometria deve ser feita.<sup>6</sup>

O valor normal do pH no plasma é de  $7,40 \pm 0,02$  e da concentração de  $\text{H}^+$ , de  $40 \pm 2$  nmol/L. O valor normal da  $\text{PaCO}_2$  é de  $40 \pm 2$  mm Hg e da concentração de  $\text{HCO}_3^-$  no plasma, de 25 mEq/L.<sup>7</sup>

O princípio físico-químico da eletroneutralidade estabelece que a soma das cargas positivas dos cátions equivale à soma das cargas negativas dos ânions, levando-se em conta tanto os ânions como os cátions habitualmente medidos, como aqueles não medidos. O ânion gap é a diferença entre as cargas positivas e as cargas negativas normalmente medidas no plasma, calculado de acordo com a Equação 3.<sup>1</sup>

$$\text{Ânion gap} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) \text{ (Equação 3)}$$

Outros cátions normalmente medidos, como potássio ( $\text{K}^+$ ), cálcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) e magnésio ( $\text{Mg}^{++}$ ), não são usualmente incluídos nos cálculos porque estão presentes no plasma em concentrações baixas e suas variações são pequenas. O ânion gap correspon-

de, portanto, aos principais ânions normalmente não medidos no plasma, ou seja, albumina, sulfato ( $\text{SO}_4^{-2}$ ) e  $\text{HPO}_4^{-2}$ . O valor normal do ânion gap plasmático é  $12 \pm 2$  mEq/L. Entretanto, é importante conhecer os valores de referência do laboratório local, pois técnicas analíticas modernas que utilizam eletrodos iônicos específicos podem resultar em faixa normal muito mais estreita para o ânion gap ( $6 \pm 3$  mEq/L) em decorrência de medidas mais precisas de  $\text{Cl}^-$  plasmático.<sup>8</sup>

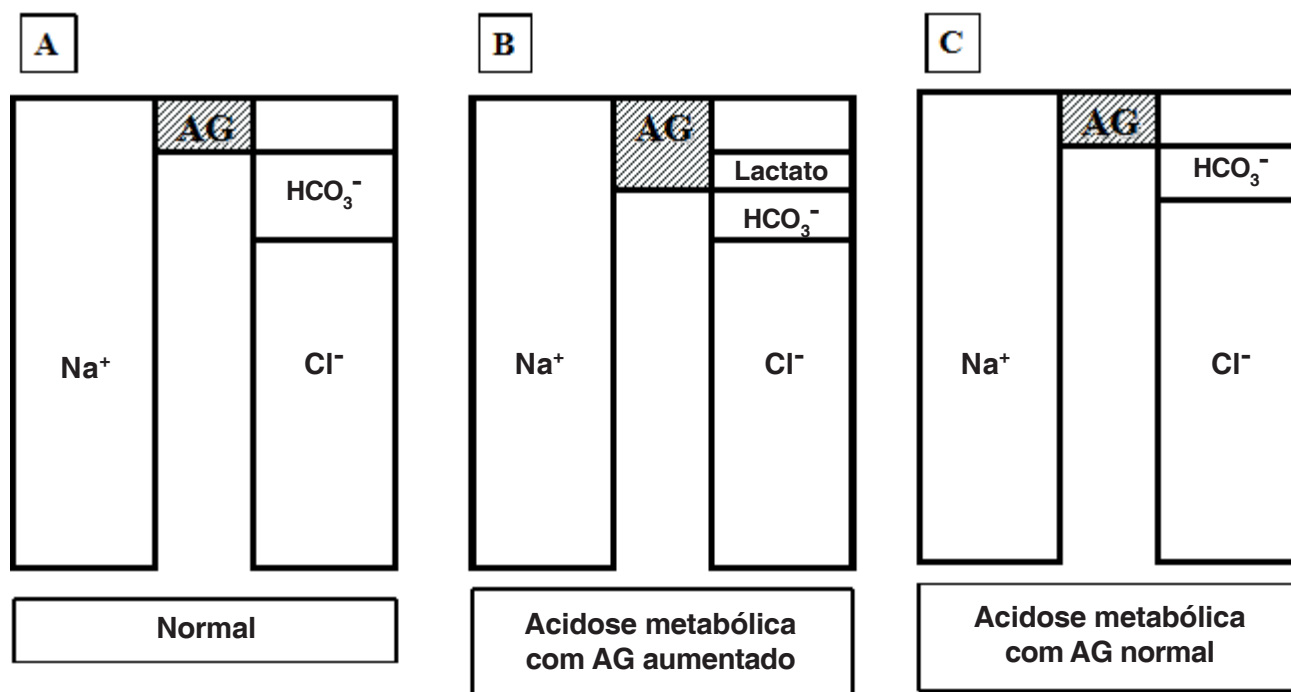
O valor do ânion gap deve ser ajustado pela concentração plasmática de albumina, que constitui o principal componente do ânion gap. Em algumas situações clínicas, a concentração plasmática de albumina pode estar baixa (p. ex., subnutrição, síndrome nefrótica), enquanto que em pacientes com contração acentuada do volume extracelular, as concentrações de albumina no plasma são elevadas. Em condições normais, com albumina plasmática de 4 g/dL, o ânion gap plasmático (incluindo o  $\text{K}^+$ ) é de 16 mEq/L; assim, para cada 1 g/L de diminuição na concentração plasmática de albumina, o ânion gap plasmático diminui 4 mEq/L. O inverso é verdadeiro em situações com aumento das concentrações de albumina.<sup>7</sup>

O cálculo do ânion gap é útil para fins diagnósticos. Valores de ânion gap plasmático maiores do que o normal indicam a presença de um ou mais ânions anormais não medidos no plasma. Por exemplo, em pacientes com acidose láctica, o  $\text{H}^+$  reage com o  $\text{HCO}_3^-$  e, conseqüentemente, ocorre queda da concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$ , que é substituído pelo ânion lactato, levando ao aumento do ânion gap. Por outro lado, em situações de perda de  $\text{HCO}_3^-$ , ocorre queda da concentração de  $\text{HCO}_3^-$  no plasma, mas nenhum novo ânion é adicionado, e o ânion gap permanece normal (Figura 2).<sup>1</sup>

Ressalta-se que valores de ânion gap acima de 20 mEq/L indicam a presença de acidose metabólica, independente do pH e da concentração de  $\text{HCO}_3^-$  no plasma.<sup>7,8</sup>

Normalmente, o aumento do ânion gap é proporcional à queda da concentração de  $\text{HCO}_3^-$  no plasma, na razão de 1:1. Isto ocorre porque a adição de um ácido ao sangue deve causar uma mudança equimolar no bicarbonato e no ânion não medido, conforme a Equação 4.<sup>8</sup>





**Figura 2: O ânion gap no plasma.** **A.** O ânion gap (AG) é a diferença entre a concentração de Na<sup>+</sup> e a soma das concentrações de Cl<sup>-</sup> e HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. **B.** A adição de um ácido (p.ex., ácido láctico) leva à queda da concentração de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, que é substituído por um ânion (p.ex., lactato), e o ânion gap aumenta. **C.** Em situações de perda de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, a concentração de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> cai, mas como nenhum novo ânion é adicionado, o ânion gap permanece normal. Adaptado de Halperin & Goldstein, 1999.

Se o paciente tiver exclusivamente acidose metabólica do tipo ânion gap aumentado, a variação do ânion gap ( $\Delta AG$ ) e a variação do HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ( $\Delta HCO_3^-$ ) serão iguais. Em situações em que o  $\Delta AG$  é menor que o  $\Delta HCO_3^-$ , ou seja, a queda da concentração de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> é maior que a elevação do ânion gap no plasma, acidose metabólica por perda de bicarbonato (do tipo ânion gap normal) também pode estar presente. Por outro lado, quando a elevação do ânion gap é maior que a queda do HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, há alcalose metabólica coexistente.<sup>7,8</sup>

O gap osmolar no plasma, ou seja, a diferença entre a osmolaridade plasmática medida e a calculada, é útil para detectar a presença de álcoois no sangue. Em virtude de seu baixo peso molecular e das grandes quantidades ingeridas, o acúmulo de álcoois eleva substancialmente a osmolaridade plasmática e causa uma disparidade entre a osmolaridade medida e a calculada. A osmolaridade plasmática calculada é obtida segundo a Equação 5.<sup>7</sup>

Normalmente, a diferença entre a osmolaridade medida e a calculada é  $\leq 10$  mOsm/kg H<sub>2</sub>O. Um gap osmolar maior do que 20 mOsm/kg H<sub>2</sub>O sugere a presença de álcool no sangue (etanol, metanol ou etilenoglicol).<sup>1,7</sup>

Em pacientes com acidose metabólica, é importante avaliar a excreção urinária de NH<sub>4</sub><sup>+</sup>. Como a maioria dos laboratórios não mede de rotina o NH<sub>4</sub><sup>+</sup> urinário, sua excreção deve ser avaliada de modo semiquantitativo. O objetivo desta avaliação é saber se a excreção de NH<sub>4</sub><sup>+</sup> é baixa o suficiente para causar acidose metabólica ou se é apropriadamente elevada na presença do distúrbio. Normalmente, a excreção diária de NH<sub>4</sub><sup>+</sup> é de aproximadamente 0,5 mmol/kg/dia; em situações de acidose metabólica com função renal normal, pode atingir 3 a 4 mmol/kg/dia.<sup>1,5</sup> Em pacientes com acidose metabólica do tipo ânion gap normal e com taxa de excreção de NH<sub>4</sub><sup>+</sup> abaixo de 1 mmol/kg/dia, a causa da acidose metabólica pode ser uma lesão renal (p. ex., acidose tubular renal).<sup>5,7</sup>

Osmolaridade plasmática =  $2 \times [Na^+] + [Glicose] \text{ (mg/dL)} / 18 + [Ureia] \text{ (mg/dL)} / 6$  (Equação 5)

A concentração urinária de  $\text{NH}_4^+$  pode ser estimada indiretamente pela avaliação da carga elétrica na urina ou ânion *gap* urinário ( $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-]$ ). Normalmente, os principais cátions na urina são  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  e  $\text{NH}_4^+$ , e os principais ânions,  $\text{Cl}^-$  e  $\text{HCO}_3^-$ . Os íons  $\text{NH}_4^+$  são excretados usualmente com  $\text{Cl}^-$  e, portanto, quando há  $\text{NH}_4^+$  em abundância na urina, haverá maior quantidade de  $\text{Cl}^-$  do que de  $\text{Na}^+ + \text{K}^+$ . Por outro lado, se a soma das concentrações urinárias de  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  for maior que a concentração urinária de  $\text{Cl}^-$  não haverá "espaço elétrico" para  $\text{NH}_4^+$ , a menos que haja grandes quantidades de ânions não medidos na urina, como por exemplo, cetoácidos. Portanto, este exame só detecta  $\text{NH}_4^+$  que é excretado com  $\text{Cl}^-$  e, conseqüentemente, pode subestimar sua excreção quando  $\text{NH}_4^+$  é excretado com outros ânions, como ocorre na cetoacidose.<sup>7,8,9</sup> Na verdade, a melhor maneira de avaliar a excreção urinária de  $\text{NH}_4^+$  é pelo cálculo do *gap* osmolar na urina, que detecta  $\text{NH}_4^+$  independente do ânion excretado com ele. O *gap* osmolar urinário é a diferença entre a osmolaridade urinária medida e a calculada (Equação 6).<sup>7</sup>

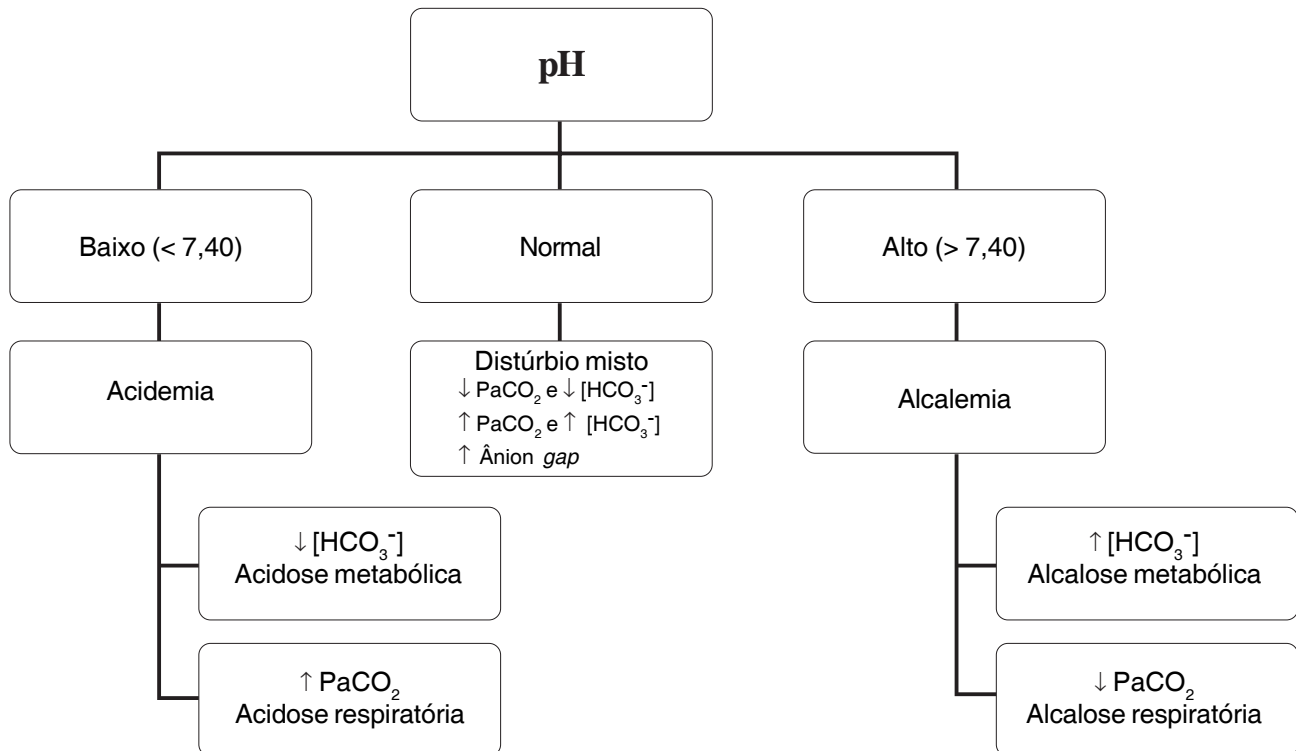
$$\text{Osmolaridade urinária} = 2 \times ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) + [\text{Glicose}] (\text{mg/dL})/18 + [\text{Ureia}] (\text{mg/dL}) / 6$$

(Equação 6)

Este teste, porém, não será confiável se outros osmóis, como etanol, metanol, etilenoglicol ou manitol, estiverem presentes na urina. Para estimar a concentração de  $\text{NH}_4^+$ , divide-se o *gap* osmolar por 2, porque os ânions excretados na urina com  $\text{NH}_4^+$  são predominantemente monovalentes. Para a estimativa da quantidade de  $\text{NH}_4^+$  excretada diariamente deve-se multiplicar a concentração de  $\text{NH}_4^+$  pelo volume de urina de 24 horas.<sup>7</sup>

A abordagem diagnóstica inicial dos distúrbios do equilíbrio ácido-base é mostrada no Fluxograma 1.

Se a concentração de  $\text{H}^+$  no plasma estiver aumentada ( $\text{pH} < 7,40$ ), o paciente tem acidemia, que pode ser secundária à acidose metabólica ou respiratória. A acidose metabólica é o resultado de um processo que aumenta a concentração de  $\text{H}^+$  e diminui a concentração de  $\text{HCO}_3^-$ ; a resposta fisiológica esperada é a diminuição da  $\text{PaCO}_2$ . A acidose respiratória se caracteriza pelo aumento da concentração de  $\text{H}^+$  e da  $\text{PaCO}_2$ ; a resposta esperada é o aumento da con-



**Fluxograma 1:** Abordagem diagnóstica inicial dos distúrbios do equilíbrio ácido-base (adaptado de Halperin & Goldstein, 1999)

centração de  $\text{HCO}_3^-$ . Este ajuste é maior na acidose respiratória crônica que na acidose respiratória aguda. A definição mais atual de acidose respiratória também inclui a forma tecidual de acidose respiratória, revelada pela  $\text{PCO}_2$  venosa aumentada em amostra de sangue proveniente da veia braquial ou da veia femoral.<sup>7</sup>

Se a concentração de  $\text{H}^+$  no plasma estiver diminuída ( $\text{pH} > 7,40$ ), o paciente tem alcalemia, que pode ser secundária à alcalose metabólica ou respiratória. A alcalose metabólica é o resultado de um processo que diminui a concentração de  $\text{H}^+$  e aumenta a concentração de  $\text{HCO}_3^-$ ; a resposta fisiológica esperada é o aumento da  $\text{PaCO}_2$ , que geralmente é discreto, em decorrência do estímulo do centro respiratório pela hipóxia resultante da hipoventilação. A alcalose respiratória se caracteriza pela diminuição da concentração de  $\text{H}^+$  e da  $\text{PaCO}_2$ ; a resposta fisiológica esperada é a diminuição da concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$ . Este ajuste é mais significativo na alcalose respiratória crônica que na aguda.<sup>7</sup>

Se a concentração de  $\text{H}^+$  estiver normal ( $\text{pH} = 7,40$ ), há duas possibilidades: ou não há distúrbio ácido-base ou mais do que um distúrbio ácido-base está presente (um tendendo a elevar a concentração de  $\text{H}^+$  e o outro tendendo a diminuí-la). Deve-se suspeitar de distúrbio misto quando a concentração de

$\text{H}^+$  estiver normal e a  $\text{PaCO}_2$  e a concentração de  $\text{HCO}_3^-$  estiverem ambas baixas, ou ambas altas, ou o ânion *gap* estiver aumentado.<sup>1,7</sup>

A compensação respiratória dos distúrbios metabólicos ocorre rapidamente, enquanto que a compensação metabólica completa dos distúrbios respiratórios requer ajuste renal e leva de 3 a 5 dias. É importante enfatizar que a resposta compensatória não normaliza completamente a concentração de  $\text{H}^+$  no compartimento EC, nem o  $\text{pH}$ .<sup>1,5,6</sup> As respostas fisiológicas esperadas nos distúrbios primários do equilíbrio ácido-base estão na Tabela 1.

## Acidose metabólica

### Definição

A acidose metabólica se caracteriza pela adição de  $\text{H}^+$  e remoção de  $\text{HCO}_3^-$  do corpo, levando à diminuição do conteúdo de  $\text{HCO}_3^-$  no compartimento EC. Ressalta-se que as concentrações de  $\text{H}^+$  e de  $\text{HCO}_3^-$  podem estar normais se outra condição que aumente a concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  estiver presente. Este segundo processo pode adicionar novo  $\text{HCO}_3^-$  ao corpo (p. ex., a perda de ácido clorídrico ( $\text{HCl}$ ) pelo estômago em pacientes com vômitos) ou a concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  pode

**Tabela 1**

Respostas fisiológicas esperadas nos distúrbios primários do equilíbrio ácido-base

Acidose Metabólica	Para cada mEq/L de queda na concentração plasmática de bicarbonato abaixo de 25 mEq/L a $\text{PaCO}_2$ cai 1 mm Hg abaixo de 40 mm Hg
Alcalose Metabólica	Para cada mEq/L de aumento na concentração plasmática de bicarbonato acima de 25 mEq/L a $\text{PaCO}_2$ sobe 0,7 mm Hg acima de 40 mm Hg
Acidose Respiratória	
- Aguda	Para cada mm Hg de aumento na $\text{PaCO}_2$ acima de 40 mm Hg a concentração plasmática de bicarbonato sobe 0,1 mEq/L
- Crônica	Para cada mm Hg de aumento na $\text{PaCO}_2$ acima de 40 mm Hg a concentração plasmática de bicarbonato sobe 0,3 mEq/L
Alcalose Respiratória	
- Aguda	Para cada mm Hg de queda na $\text{PaCO}_2$ abaixo de 40 mm Hg a concentração plasmática de bicarbonato cai 0,2 mEq/L
- Crônica	Para cada mm Hg de queda na $\text{PaCO}_2$ abaixo de 40 mm Hg a concentração plasmática de bicarbonato cai 0,5 mEq/L

subir quando ocorre diminuição importante do volume do compartimento EC (p. ex., em pacientes com diarreia profusa) (Equação 7).

$$[\text{HCO}_3^-] = \text{Conteúdo de } \text{HCO}_3^- \text{ no EC} / \text{Volume do EC} \text{ (Equação 7)}$$

Assim, mesmo havendo diminuição do conteúdo de  $\text{HCO}_3^-$  no corpo, sua concentração pode estar normal ou apenas levemente reduzida na presença de contração importante do volume do EC. Portanto, para fazer o diagnóstico de acidose metabólica nesta situação, deve-se calcular o conteúdo de  $\text{HCO}_3^-$  no compartimento EC.<sup>10,11</sup>

### Resposta fisiológica

Para cada mEq/L de queda na concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  abaixo de 25 mEq/L, a  $\text{PaCO}_2$  cai 1 mm Hg abaixo de 40 mm Hg.<sup>7</sup>

Relata-se que em pacientes com acidose metabólica leve, durando 8 horas ou menos, a relação entre a variação da  $\text{PaCO}_2$  ( $\Delta\text{PaCO}_2$ ) e o  $\Delta\text{HCO}_3^-$  é de 0,85. Quando a acidose metabólica se prolonga por 24 horas ou mais, a  $\text{PaCO}_2$  esperada pode ser calculada pela fórmula de Winter (Equação 8).<sup>9</sup>

$$\text{PaCO}_2 = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2 \text{ (Equação 8)}$$

Entretanto, outros estudos indicam que o  $\Delta\text{PaCO}_2$  pode ser calculado multiplicando o  $\Delta\text{HCO}_3^-$  por 1,2. Assim, como os valores relatados do  $\Delta\text{PaCO}_2 / \Delta\text{HCO}_3^-$  variam em uma faixa estreita (0,85-1,2), o valor de 1 tem sido recomendado para uso clínico e, é portanto, este o valor que utilizamos em nossa prática clínica.<sup>7,9</sup>

### Etiologias

As principais causas de acidose metabólica estão descritas na Tabela 2.

### Fisiopatologia

A acidose metabólica se desenvolve quando ocorre acúmulo de ácidos no organismo e retenção de ânions no plasma (acidose metabólica com ânion *gap* aumentado) ou em decorrência da perda direta ou indireta de  $\text{NaHCO}_3$  do corpo (acidose metabólica com ânion *gap* normal).

### Acidose metabólica com ânion *gap* aumentado

Na acidose metabólica com ânion *gap* aumen-

tado, a retenção de ânions no plasma pode ser secundária à produção exagerada de ácidos orgânicos ou à diminuição da taxa de filtração glomerular. O aumento da produção de ácidos orgânicos pode resultar do excesso da atividade de uma via metabólica normal (p.ex., produção de ácido láctico du-

rante a hipóxia) ou do metabolismo de substâncias tóxicas (p.ex., metanol e etilenoglicol).<sup>1</sup> Na acidose metabólica pelo acúmulo de ácidos, o aumento do ânion *gap* acima de 12 mEq/L deve ser igual à queda da concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  abaixo de 25 mmol/L.<sup>8,12</sup> Na insuficiência renal, a acidose metabólica resulta da carga de  $\text{H}^+$  da dieta associada à falha dos rins em gerar novo  $\text{HCO}_3^-$  em decorrência de diminuição da síntese e da excreção de  $\text{NH}_4^+$ . O aumento do ânion *gap* plasmático nesta situação não representa a produção de quantidades aumentadas de novos ácidos; reflete, no entanto, a baixa taxa de filtração glomerular, com redução da excreção e acúmulo dos ânions  $\text{SO}_4^{2-}$  e  $\text{HPO}_4^{2-}$ .<sup>7</sup>

A acidose láctica-L é causa comum de acidose metabólica em pacientes gravemente doentes e pode ser secundária ao aumento da produção do isômero L do lactato (p. ex., hipóxia, baixo débito cardíaco, erro inato do metabolismo), diminuição de sua taxa de re-

### Tabela 2

#### Causas de acidose metabólica

##### Ânion *gap* aumentado

- Acúmulo de ácidos
  - Acidose láctica (L ou D)
  - Cetoacidose (diabética, alcoólica)
  - Intoxicação por metanol, etilenoglicol, salicilato
- Insuficiência renal

##### Ânion *gap* normal

- Perda direta de  $\text{NaHCO}_3$ 
  - Gastrointestinal (diarreia, íleo, fístulas)
  - Urinária (acidose tubular renal proximal, uso de acetazolamida)
- Perda indireta de  $\text{NaHCO}_3$ 
  - Baixa excreção de  $\text{NH}_4^+$
  - Cetoacidose com cetonúria excessiva
  - Inalação de cola (intoxicação por tolueno)
- Ingestão de  $\text{HCl}$ ,  $\text{NH}_4\text{Cl}$ , sais cloreto de aminoácidos
- Administração intravenosa de grandes volumes de  $\text{NaCl}$

Fonte: Adaptado de Halperin & Goldstein, 1999.

moção (p. ex., insuficiência hepática), ou ambos (p.ex., uso de drogas antirretrovirais, que inibem o transporte mitocondrial de elétrons, aumentando a glicólise anaeróbica, além de causarem esteatose hepática, diminuindo o metabolismo de lactato). A produção de ácido láctico-L é extremamente rápida em situações de hipóxia, diferente do que ocorre em situações não associadas com problemas na geração de ATP, em que a taxa de acúmulo de  $H^+$  é muito menor.<sup>7</sup>

O acúmulo de isômeros D de ácido láctico (acidose láctica-D) ocorre em situações de produção excessiva de ácidos orgânicos pelo trato gastrointestinal. Normalmente, a flora intestinal localizada predominantemente no cólon não tem acesso à glicose, cuja absorção ocorre nas porções superiores do intestino delgado. Fatores que levam ao supercrescimento bacteriano, como a alteração da flora intestinal pelo uso de antibióticos e o tratamento com drogas antiácidas, associados à diminuição da motilidade do trato gastrointestinal favorecem a proliferação bacteriana no intestino delgado e a produção de ácidos orgânicos. Em pacientes com a síndrome do intestino curto, os carboidratos que normalmente são digeridos no intestino delgado chegam ao cólon não digeridos ou parcialmente digeridos e são fermentados pelas bactérias, resultando na produção de ácido láctico-D e outros ácidos orgânicos. Além disso, vários compostos nocivos, como álcoois, aldeídos, aminas, e mercaptanos, são produzidos durante a fermentação, e podem causar manifestações do sistema nervoso central, como diminuição do nível de consciência, sinais cerebelares e alterações do comportamento.<sup>13,14</sup> Ressalta-se que o exame laboratorial de rotina para o lactato detecta o L-lactato, mas não o D-lactato e, portanto, para confirmação diagnóstica da acidose láctica-D deve-se utilizar um ensaio enzimático específico para o D-lactato.<sup>7</sup> Além disso, uma parte do D-lactato formado é excretada na urina e, conseqüentemente, o ânion *gap* pode aumentar menos do que o esperado em comparação à queda da concentração plasmática de  $HCO_3^-$ .<sup>1,5</sup>

A cetoacidose é causada por deficiência de insulina e/ou resistência às suas ações. A produção hepática de cetoácidos pode ocorrer em situações em que as células  $\beta$  do pâncreas estão normais, por falta de estímulo (hipoglicemia) ou inibição da liberação de insulina (cetoacidose alcoólica), ou na presença de destruição das células  $\beta$  (cetoacidose diabética). O fígado produz ácido  $\beta$ -hidróxi butírico ( $H^+ + \beta$ -hidróxi butirato ( $\beta$ -HB<sup>-</sup>)) e os íons  $H^+$  são removidos após reagirem com  $HCO_3^-$ , formando  $CO_2 + H_2O$ ; o resul-

tado é o déficit de  $HCO_3^-$  e o ganho de ânions  $\beta$ -HB<sup>-</sup> no compartimento EC. No estágio inicial da cetoacidose, os ânions  $\beta$ -HB<sup>-</sup> são excretados com  $Na^+$ , pois os rins ainda não aumentaram sua capacidade de excretar  $NH_4^+$ . Nesta fase, pode-se observar acidose metabólica com ânion *gap* normal, caso ocorra cetonúria importante impedindo que os ânions  $\beta$ -HB<sup>-</sup> se acumulem no EC. Na fase mais tardia da cetoacidose, os ânions cetoácidos são excretados com  $NH_4^+$ , regenerando parte do  $HCO_3^-$  consumido pelo tamponamento dos íons  $H^+$  dos cetoácidos. Alguns ânions se acumulam no EC, observando-se, nesta fase, acidose metabólica com ânion *gap* aumentado (Figura 3).<sup>3,11</sup>

Na cetoacidose alcoólica, a liberação de insulina é inibida pela resposta  $\alpha$ -adrenérgica à contração do volume do EC, causada principalmente por vômitos relacionados à gastrite alcoólica. Embora cetoacidose esteja presente, acidemia pode estar ausente em decorrência da alcalose metabólica relacionada aos vômitos. Nesta situação, o aumento do ânion *gap* plasmático maior do que o esperado comparado à queda da concentração plasmática de  $HCO_3^-$  confirma o diagnóstico de um distúrbio misto do equilíbrio ácido-base (acidose metabólica e alcalose metabólica). Além disso, os pacientes com cetoacidose alcoólica apresentam aumento do *gap* osmolar no plasma quando o etanol está presente na circulação.<sup>7</sup>

#### Acidose metabólica com ânion *gap* normal

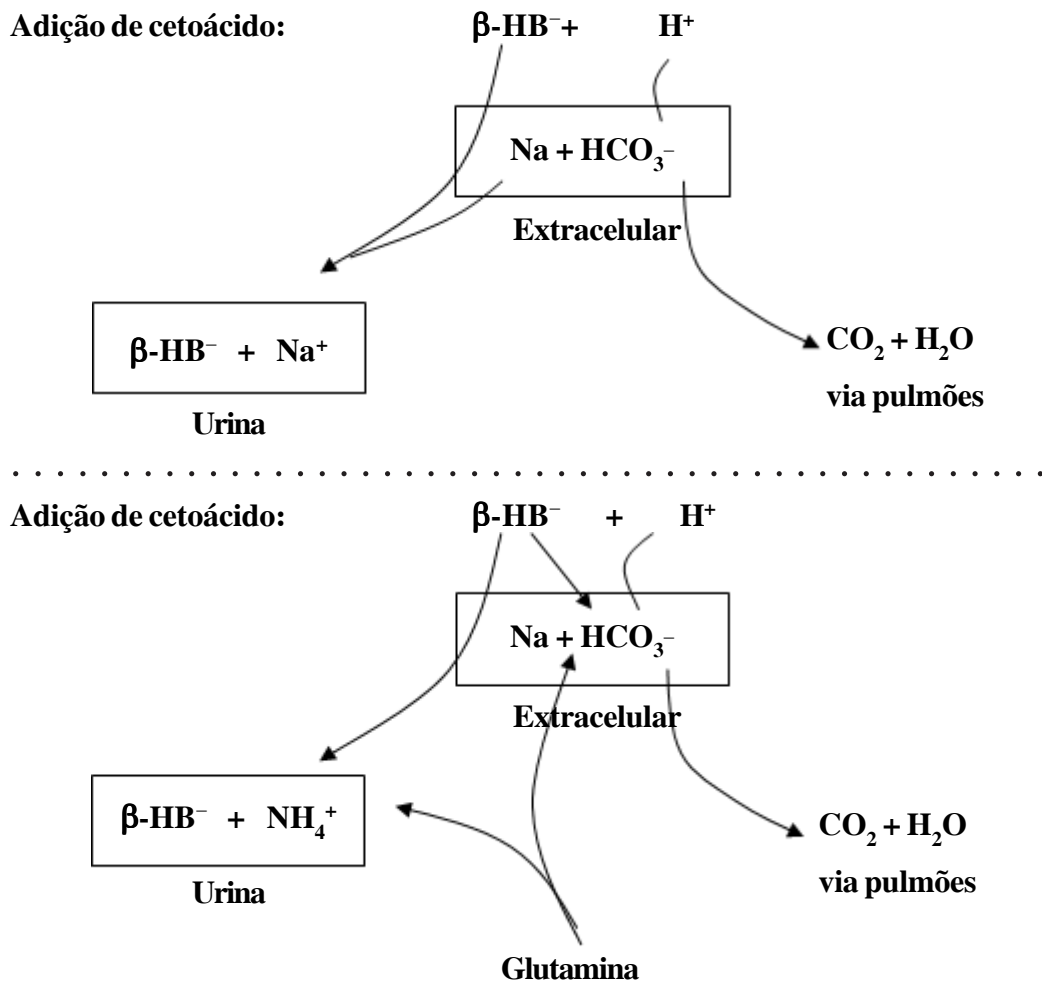
A acidose metabólica com ânion *gap* normal (ou hiperclorêmica) ocorre em pacientes com perda direta ou indireta de  $HCO_3^-$ . O aumento da concentração plasmática de  $Cl^-$  se associa à diminuição do volume do compartimento EC ou ao aumento do conteúdo de  $Cl^-$  no corpo com volume do EC normal (Equação 9).

$$[Cl^-] = \text{Conteúdo de } Cl^- / \text{Volume do EC (Equação 9)}$$

Ressalta-se que em situações com diminuição importante do volume do EC, o ânion *gap* plasmático pode estar aumentado na ausência de produção exagerada de ácidos, em decorrência do aumento da concentração plasmática de albumina.<sup>7</sup>

A perda direta de  $HCO_3^-$  pode ocorrer via trato gastrointestinal (p. ex., diarreia) ou pela urina (p. ex., acidose tubular renal proximal e uso de acetazolamida). A perda indireta de  $HCO_3^-$  ocorre em situações com baixa excreção de  $NH_4^+$  (p. ex., acidose tubular renal





**Figura 3:** Equilíbrio ácido-base na cetose. No estágio inicial da cetose (acima da linha tracejada), os ânions β-hidróxi butirato (β-HB<sup>-</sup>) são excretados com Na<sup>+</sup>, pois os rins ainda não aumentaram sua capacidade de excretar NH<sub>4</sub><sup>+</sup>. Há, portanto, perda de NaHCO<sub>3</sub> do extracelular por duas vias: os íons H<sup>+</sup> dos cetoácidos reagem com HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> no extracelular e o CO<sub>2</sub> resultante é exalado pelos pulmões, enquanto os ânions cetoácidos (β-HB<sup>-</sup>) são excretados com Na<sup>+</sup>. Nesta fase, pode-se observar acidose metabólica com ânion gap normal, caso ocorra cetonúria importante impedindo que os ânions β-HB<sup>-</sup> se acumulem no extracelular. Na fase mais tardia da cetose (abaixo da linha tracejada), os ânions cetoácidos são excretados com NH<sub>4</sub><sup>+</sup>, regenerando parte do HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> consumido pelo tamponamento dos íons H<sup>+</sup> dos cetoácidos. Alguns ânions β-HB<sup>-</sup> se acumulam no extracelular e os íons H<sup>+</sup> que os acompanham removem HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> do extracelular, resultando em acidose metabólica com ânion gap aumentado. Adaptado de Carlotti et al, 2007.

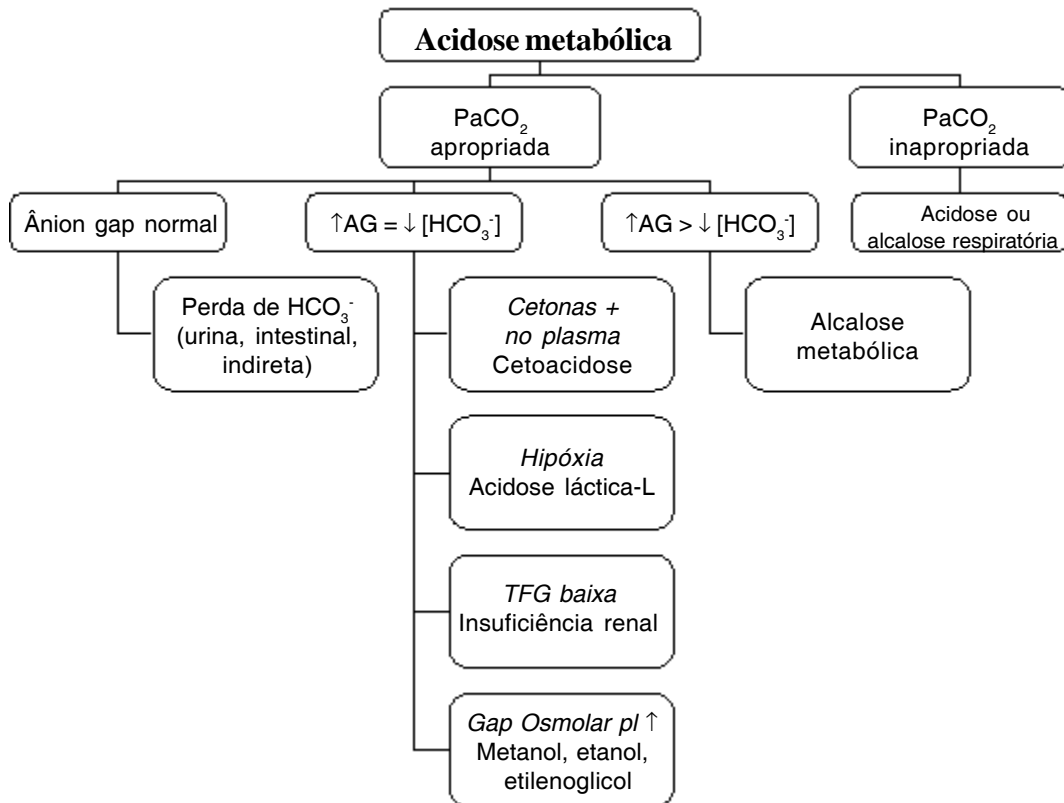
distal e insuficiência renal) ou ganho de ácido com rápida excreção urinária de seu ânion acompanhado de Na<sup>+</sup> e/ou K<sup>+</sup> (p. ex., cetose com cetonúria importante e inalação de tolueno com excreção de seu metabólito hipurato). A ingestão de um ácido cujo ânion é Cl<sup>-</sup>, como HCl, cloreto de amônio (NH<sub>4</sub>Cl) e cloreto de arginina, também pode causar acidose metabólica sem aumento do ânion gap plasmático. A administração de outros sais de cloreto pode produzir "acidose dilucional" quando há retenção de Cl<sup>-</sup>, como em situações de depleção do volume do EC, ou na expansão rápida de volume com soro fisiológico intravenoso.<sup>5,7</sup>

### Diagnóstico

O Fluxograma 2 ilustra a abordagem diagnóstica da acidose metabólica.

### Manifestações clínicas

As principais manifestações clínicas da acidose metabólica são respiração profunda e rápida (ritmo de Kussmaul), diminuição da contratilidade cardíaca, arritmias cardíacas, vasodilatação arterial e vasoconstrição venosa, distensão abdominal (íleo) e proteólise.



**Fluxograma 2:** Abordagem diagnóstica do paciente com acidose metabólica (adaptado de Halperin & Goldstein, 1999)  
Legenda: TGF = taxa de filtração glomerular; pl = plasmático.

## Tratamento

Inicialmente, deve-se fazer o "ABC", ou seja, permeabilizar as vias aéreas, garantir oxigenação e ventilação adequadas e restabelecer a circulação. A causa subjacente deve ser tratada, tomando-se medidas para diminuir a produção de  $H^+$  (p.ex., otimizar o débito cardíaco em pacientes com acidose láctica-L, administrar insulina em pacientes com cetoacidose diabética ou remover a substância tóxica nas intoxicações). O uso de bicarbonato de sódio ( $NaHCO_3$ ) é controverso, embora seja utilizado na maioria dos serviços em situações de acidose metabólica grave ( $pH < 7,20$ ), especialmente em pacientes gravemente enfermos. A quantidade de  $HCO_3^-$  pode ser calculada pela fórmula:  $\text{peso} \times 0,3 \times \text{base excess (BE)}$ . Lembrar que a administração de  $NaHCO_3$  resulta na produção de  $CO_2$  e  $H_2O$  e, portanto, é importante garantir uma ventilação adequada para que o  $CO_2$  produzido seja eliminado apropriadamente pelos pulmões. Ressalta-se a importância da adequação do débito cardíaco e do fluxo sanguíneo tecidual para diminuir a  $PCO_2$  nas células e minimizar o tampona-

mento de  $H^+$  pelas proteínas intracelulares. A  $PCO_2$  venosa (coletada preferencialmente da veia braquial ou da veia femoral) pode ser útil para monitorar o fluxo sanguíneo tecidual, que é considerado adequado quando a diferença entre a  $PCO_2$  venosa e a  $PCO_2$  arterial situa-se abaixo de 10 mm Hg.<sup>2</sup> Outro ponto a ser considerado é que o uso de  $NaHCO_3$  se associa ao deslocamento de  $K^+$  do compartimento EC para o IC. Desta forma, deve-se acrescentar  $K^+$  à solução contendo  $NaHCO_3$ , caso as concentrações plasmáticas de  $K^+$  estejam normais ou diminuídas. Além da hipopotassemia, os riscos do tratamento com  $NaHCO_3$  incluem hipocalcemia, correção rápida de hiponatremia crônica com desmielinização osmótica, sobrecarga cardiovascular e edema agudo de pulmão. Deve-se, portanto, monitorar as concentrações plasmáticas de  $Ca^{++}$  e  $Na^+$ , e repor de acordo com o déficit. Em pacientes com hiponatremia, deve-se estar atento à velocidade de elevação da concentração de  $Na^+$ , não ultrapassando 8-10 mEq/L/dia, caso a hiponatremia seja crônica (> 48 h de duração). Em pacientes com insuficiência renal, pode ser necessária diálise.<sup>7</sup>

## Alcalose metabólica

### Definição

A alcalose metabólica é definida por um excesso de álcali no organismo, acompanhado de aumento do pH e da concentração de  $\text{HCO}_3^-$  no compartimento EC. A concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  aumenta em decorrência do aumento do numerador e/ou diminuição do denominador da relação conteúdo de  $\text{HCO}_3^-$ /volume do EC. Na verdade, a alcalose metabólica tem sido considerada um distúrbio eletrolítico com repercussões sobre o equilíbrio ácido-base, pois, na maioria dos casos, o aumento da concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  é secundário ao déficit de cloreto de sódio (NaCl), cloreto de potássio (KCl) e/ou HCl em proporções variadas. Em pacientes com déficit de NaCl, o aumento da concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  resulta da diminuição do volume do EC, enquanto que naqueles com déficit de HCl e KCl, a alcalose metabólica é resultante do aumento do conteúdo de  $\text{HCO}_3^-$  e da diminuição do volume do EC. Desta forma, a avaliação dos eletrólitos urinários é bastante útil para elucidar a contribuição dos déficits dos diferentes compostos contendo  $\text{Cl}^-$  para o desenvolvimento da alcalose metabólica.<sup>1,7</sup>

### Respostas fisiológicas

Compensação respiratória: para cada mEq/L de elevação na concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$ , a  $\text{PCO}_2$  sobe 0,7 mm Hg.

Compensação renal: depende da causa. Se houver deficiência de HCl, a concentração de  $\text{Cl}^-$  urinário será próxima de zero. Na presença de contração do volume do EC, as concentrações de  $\text{Na}^+$  e  $\text{Cl}^-$  na urina serão baixas, exceto em situações de uso recente de diurético.<sup>1</sup>

### Etiologias

As causas mais comuns de alcalose metabólica estão na Tabela 3.

### Fisiopatologia

A alcalose metabólica se desenvolve quando há um déficit de sais de  $\text{Cl}^-$  (NaCl, HCl e/ou KCl) ou, mais raramente, em decorrência de ingestão e retenção de  $\text{HCO}_3^-$  no corpo.<sup>7</sup>

#### Déficit de HCl

O resultado do déficit de HCl é o ganho de  $\text{HCO}_3^-$  equimolar à perda de  $\text{Cl}^-$ . O ganho de  $\text{HCO}_3^-$

resulta da secreção de  $\text{H}^+$  no lúmen do estômago e de sua perda por vômito. A fonte de  $\text{H}^+$  é o  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , que é formado pela reação  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$  nas células parietais, gerando  $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ . Os íons  $\text{HCO}_3^-$  são reabsorvidos em troca por íons  $\text{Cl}^-$ , que são secretados no lúmen do estômago junto com  $\text{H}^+$ . A alcalemia resultante leva à excreção de  $\text{NaHCO}_3$  na urina e a perda de HCl do estômago combinada com a perda de  $\text{NaHCO}_3$  na urina equivale à perda de NaCl e pequena quantidade de  $\text{CO}_2$  e  $\text{H}_2\text{O}$ . Posteriormente na evolução da perda gástrica de HCl, ocorre hipopotassemia em decorrência do aumento da perda renal de  $\text{K}^+$  com outro ânion que não o  $\text{Cl}^-$  ou o  $\text{HCO}_3^-$ .<sup>1,7</sup> A hipopotassemia se associa com um pH acidificado da célula do túbulo contornado proximal, o que leva ao aumento da excreção de  $\text{NH}_4^+$  e diminuição da excreção de ânions orgânicos e  $\text{HCO}_3^-$ . Este processo continua até que a concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  suba o suficiente para retornar o pH da célula do túbulo contornado proximal próximo ao valor normal, mas à custa de maior concentração de  $\text{HCO}_3^-$  no plasma.<sup>7</sup>

### Tabela 3

#### Causas de alcalose metabólica

##### Associadas à contração do volume do compartimento extracelular

- Cloro urinário baixo
  - Perda de secreção gástrica (vômitos, drenagem gástrica)
  - Perda intestinal de NaCl (cloridorreia congênita)
  - Uso crônico de diuréticos
  - Pós-correção de hipercapnia crônica
  - Fibrose cística
- Cloro urinário alto
  - Uso recente de diuréticos
  - Síndrome de Bartter
  - Síndrome de Gitelman

##### Associadas ao aumento do volume do compartimento extracelular

- Ingestão de álcali com redução importante da taxa de filtração glomerular
- Excesso de mineralocorticoide
  - Hiperaldosteronismo primário
  - Hiperaldosteronismo secundário

Fonte: Adaptado de Halperin, 2004.

### Déficit de KCl

O déficit de KCl resulta em ganho de  $\text{HCO}_3^-$  no compartimento EC porque aumenta a excreção de  $\text{NH}_4\text{Cl}$  na urina e diminui a excreção urinária de ânions orgânicos, como o citrato (potencial gerador de  $\text{HCO}_3^-$ ). Os dois processos compartilham um sinal comum, o pH acidificado das células do túbulo contornado proximal, associado ao déficit de  $\text{K}^+$ . O primeiro processo consiste no aumento da excreção de  $\text{NH}_4^+$  na urina junto com  $\text{Cl}^-$ , o que adiciona  $\text{HCO}_3^-$  ao corpo. Como a maioria dos íons  $\text{K}^+$  perdidos é proveniente do compartimento IC, a saída de  $\text{K}^+$  das células se acompanha da entrada de  $\text{H}^+$  no IC, resultando em acidose intracelular. O segundo processo é a redução da excreção urinária de ânions orgânicos provenientes da dieta (p. ex., citrato), que são metabolizados e geram  $\text{HCO}_3^-$ .<sup>1,7,12</sup> Em pacientes com déficit de KCl associado a hiperaldosteronismo primário, inicialmente há excesso de NaCl pelas ações dos mineralocorticoides e, em seguida, excreção de  $\text{K}^+$  junto com parte do  $\text{Cl}^-$  que foi retido. A deficiência de  $\text{K}^+$  acidifica as células do túbulo contornado proximal, resultando em retenção dos álcalis provenientes da dieta e aumento da taxa de excreção de  $\text{NH}_4^+$ . O resultado final é a adição de  $\text{NaHCO}_3$  ao corpo.<sup>7</sup>

### Déficit de NaCl

O déficit de NaCl resulta em aumento da concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  principalmente pela contração do volume do compartimento EC e, em menor proporção, pelo ganho de  $\text{HCO}_3^-$  no EC em situações de diminuição importante do fluxo sanguíneo tecidual e aumento da  $\text{PCO}_2$  nas células (ver Figura 1).<sup>7,11</sup> Inicialmente, há perda de  $\text{Na}^+$  e  $\text{Cl}^-$  do compartimento EC sem mudança apreciável no conteúdo de  $\text{HCO}_3^-$  neste compartimento. Posteriormente, quando o volume arterial efetivo é contraído, ocorre liberação de renina e angiotensina II, que constitui potente estimulante da reabsorção de  $\text{NaHCO}_3$  no túbulo contornado proximal, contribuindo para o aumento da concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$ .<sup>7</sup>

### Ingestão e retenção de $\text{NaHCO}_3$

A ingestão de  $\text{NaHCO}_3$  por si só não é suficiente para causar uma elevação mantida no conteúdo de  $\text{HCO}_3^-$  no compartimento EC, exceto em situações de diminuição de sua excreção. A sobrecarga de álcali pode ocorrer sob a forma de sais de  $\text{K}^+$  de ânions orgânicos provenientes da dieta ou pelo uso de medicações, incluindo  $\text{NaHCO}_3$  (oral ou endovenoso), ânions acetato (soluções de nutrição parenteral), ânions

citrato (suplementos de  $\text{K}^+$ ) e ânions carbonato ou hidroxila (antiácidos). A diminuição da excreção de  $\text{NaHCO}_3$  pode ser causada por redução importante da taxa de filtração glomerular e/ou aumento da reabsorção de  $\text{HCO}_3^-$  no túbulo contornado proximal. Os principais estímulos da reabsorção do  $\text{NaHCO}_3$  filtrado são a alta concentração de  $\text{H}^+$  nas células do túbulo proximal, usualmente secundária à hipopotassemia, e elevadas concentrações de angiotensina II na presença de expansão do volume do EC (p.ex., em pacientes com estenose de artéria renal ou tumor produtor de renina).<sup>5,7</sup>

### Diagnóstico

O Fluxograma 3 ilustra a abordagem diagnóstica da alcalose metabólica.

Para elucidar a causa da alcalose metabólica é importante estar atento à história (vômito, uso de diurético, insuficiência renal) e ao exame físico (hipertensão arterial sistêmica e condições hemodinâmicas). A concentração urinária de  $\text{Cl}^-$  é bastante útil na avaliação diagnóstica inicial. Na deficiência de HCl, a concentração de  $\text{Cl}^-$  na urina é próxima de zero. Em resposta à contração do volume do EC, pequenas quantidades de  $\text{Na}^+$  e  $\text{Cl}^-$  são excretadas na urina. Em pacientes com vômitos recentes, a concentração urinária de  $\text{Na}^+$  é elevada em decorrência do aumento da excreção urinária de  $\text{HCO}_3^-$  e/ou ânions orgânicos (acompanhados de  $\text{Na}^+$ ). Em pacientes com uso recente de diuréticos, as concentrações urinárias de  $\text{Cl}^-$  e  $\text{Na}^+$  são elevadas (Tabela 4).<sup>1,5</sup>

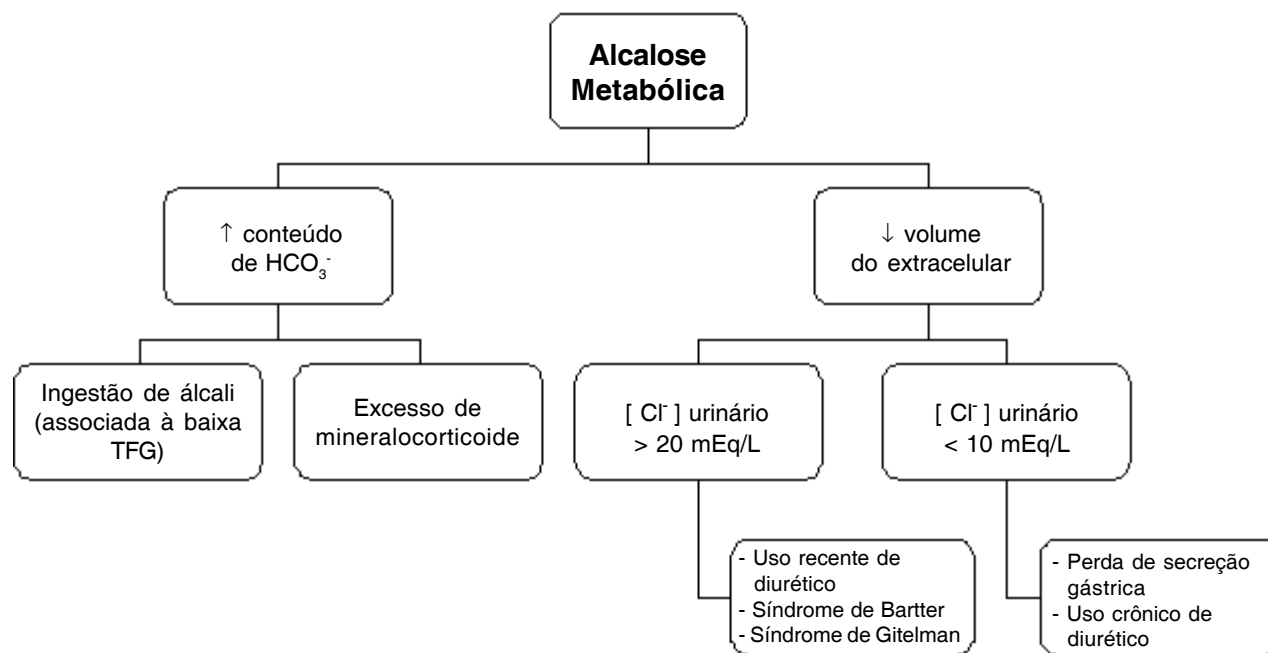
### Tabela 4

Exames urinários no diagnóstico de alcalose metabólica

Causa	[ $\text{Na}^+$ ]	[ $\text{Cl}^-$ ]	pH
<b>Volume do extracelular diminuído</b>			
- Vômito (recente)	↑	↓	>7*
- Vômito (remoto)	↓	↓	<6
- Diurético (uso recente)	↑	↑	<6
- Diurético (uso crônico)	↓	↓	<6
- Síndrome de Bartter ou Gitelman	↑	↑	6-6,5
- Pós-hipercapnia	↓	↓	<6
- Diarreia ou abuso de laxativo	↓	↑	<6
<b>Volume do extracelular normal ou aumentado</b>			
	↑	↑	5-8

Legenda: ↑ = > 20 mEq/L; ↓ = < 20 mEq/L; \* = urina alcalina secundária a bicarbonatúria.

Fonte: Adaptado de Gluck, 1998.



**Fluxograma 3:** Abordagem diagnóstica do paciente com alcalose metabólica (adaptado de Halperin & Goldstein, 1999)  
Legenda: TGF = taxa de filtração glomerular.

## Manifestações clínicas

As principais manifestações clínicas da alcalose metabólica são diminuição do *drive* respiratório, hipóxia, hipercapnia, desvio da curva de dissociação da oxihemoglobina para a esquerda e diminuição da liberação de oxigênio aos tecidos.

## Tratamento

Em pacientes com déficit de sais de  $\text{Cl}^-$  ( $\text{HCl}$ ,  $\text{NaCl}$  ou  $\text{KCl}$ ), deve-se repor o déficit apropriadamente, enquanto que naqueles com alcalose metabólica por retenção de  $\text{NaHCO}_3$ , deve-se induzir a perda de  $\text{NaHCO}_3$  pelo tratamento da causa subjacente.

Em pacientes com contração do volume do EC, a administração de  $\text{NaCl}$  restaura o volume do EC e diminui a concentração de  $\text{HCO}_3^-$  por diluição. Além disso, a expansão do volume EC leva à bicarbonatúria. Em pacientes com déficit de  $\text{KCl}$ , deve-se administrar  $\text{K}^+$ , visando corrigir a depleção de  $\text{K}^+$  e a acidose intracelular. Este grupo é denominado "responsivo a cloreto". Ressalta-se que em situações de diminuição do volume circulante efetivo e expansão do compartimento EC (p.ex., pacientes com insuficiência cardíaca congestiva em uso de diuréticos), ao se administrar suplementos de  $\text{KCl}$ , o  $\text{K}^+$  entra na célula e o  $\text{Na}^+$  sai, adicionando  $\text{Na}^+$  extra ao compartimento EC,

que deverá ser eliminado pelo organismo. Portanto, a administração de  $\text{NaCl}$  pode ser desnecessária e prejudicial a estes pacientes, por promover expansão ainda maior do volume do EC.<sup>1</sup>

O grupo de pacientes com alcalose metabólica secundária à retenção de  $\text{NaHCO}_3$ , denominado "resistente a cloreto", não apresenta contração do volume do EC. Este tipo de alcalose metabólica ocorre mais comumente em pacientes com hiperaldosteronismo e requer o tratamento específico da causa subjacente. Agentes que bloqueiam a reabsorção de  $\text{Na}^+$  no duto coletor, como a amilorida, e antagonistas da aldosterona, como a espironolactona, podem ser úteis. É importante salientar que a suplementação de  $\text{K}^+$  deve ser cuidadosa quando administrada em conjunto com diuréticos poupadores de  $\text{K}^+$  pelo risco de induzir hiperpotassemia. Pode-se utilizar o inibidor da anidrase carbônica, acetazolamida, para melhorar a alcalemia durante o desmame da ventilação mecânica, mas esta pode agravar a depleção de potássio por aumentar a carga de fluido rico em  $\text{NaHCO}_3$  entregue ao néfron cortical distal. Alguns autores recomendam a infusão de soluções ácidas de  $\text{HCl}$  ou  $\text{NH}_4\text{Cl}$ , caso a alcalemia seja muito grave.<sup>1,7</sup>

Em pacientes com retenção de álcali causada por baixa taxa de filtração glomerular, é importante que o aporte de álcali seja reduzido (p.ex., realização

de diálise com banhos contendo baixa concentração de  $\text{HCO}_3^-$  em pacientes com insuficiência renal e alcalemia grave - pH > 7,7). Naqueles com diminuição acentuada da taxa de filtração glomerular e que necessitam de sucção nasogástrica, pode-se administrar um bloqueador da ATPase gástrica  $\text{H}^+/\text{K}^+$  para minimizar o risco de alcalose metabólica.<sup>1,7</sup>

## Acidose respiratória

### Definição

Classicamente, a acidose respiratória é definida por aumento da  $\text{PaCO}_2$  e da concentração de  $\text{H}^+$  no plasma, decorrente do desequilíbrio entre a produção de  $\text{CO}_2$  pelo metabolismo e sua eliminação pelos pulmões. Recentemente, a forma tecidual de acidose respiratória tem sido enfatizada, revelada pela  $\text{PCO}_2$  venosa elevada em amostra de sangue proveniente da veia braquial ou da veia femoral, que reflete a  $\text{PCO}_2$  capilar e celular e, indiretamente, o fluxo sanguíneo orgânico.<sup>3,7</sup>

### Respostas fisiológicas

Na acidose respiratória aguda, para cada mm Hg de aumento na  $\text{PaCO}_2$  acima de 40 mm Hg, a concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  sobe 0,1 mEq/L acima de 25 mEq/L.

Na acidose respiratória crônica, para cada mm Hg de aumento na  $\text{PaCO}_2$  acima de 40 mm Hg, a concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  sobe 0,3 mEq/L acima de 25 mEq/L.<sup>1,7</sup>

### Etiologias

As causas de acidose respiratória estão descritas na Tabela 5.

### Fisiopatologia

A acidose respiratória se caracteriza por  $\text{PCO}_2$  elevada em sangue arterial e/ou venoso e pode ser dividida em dois tipos: acidose respiratória do tipo ventilatório e acidose respiratória do tipo tecidual.

A acidose respiratória do tipo ventilatório ocorre quando o  $\text{CO}_2$  produzido pelo metabolismo não é eficientemente removido pelos pulmões. Conseqüentemente, ocorre aumento da  $\text{PCO}_2$  alveolar e da  $\text{PaCO}_2$ . O acúmulo de  $\text{CO}_2$  pode resultar de hipoventilação ou doença pulmonar intrínseca. O cálculo da diferença alvéolo-arterial de oxigênio ( $\text{D(A-a)O}_2$ ) pode ser útil para diferenciar se a acidose respiratória é

**Tabela 5**

Causas de acidose respiratória

#### Depressão do centro respiratório

- Drogas (sedativos, anestésicos)
- Encefalopatia hipóxico-isquêmica
- Trauma crânio-encefálico
- Infecções (meningites, encefalites)

#### Doenças neuromusculares

- Síndrome de Guillain-Barré
- Miastenia Gravis
- Esclerose lateral amiotrófica

#### Distúrbios metabólicos

- Hipofosfatemia
- Hipomagnesemia
- Hipopotassemia
- Alcalose metabólica grave

#### Bloqueio neuromuscular por drogas

#### Patologias obstrutivas de vias aéreas

- Obstrução de vias aéreas superiores
  - Laringite
  - Epiglotite
  - Corpo estranho
- Obstrução de vias aéreas inferiores
  - Asma brônquica
  - Bronquiolite
  - Compressão extrínseca

#### Patologias restritivas do parênquima pulmonar

- Fibrose pulmonar
- Cifoescoliose

#### Diminuição da complacência pulmonar

- Edema pulmonar
- Pneumonia
- Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo

#### Patologias abdominais

- Aumento da pressão intra-abdominal e elevação do diafragma
  - Ascites volumosas
  - Tumores abdominais
  - Hemorragia intra-abdominal
  - Obstrução do trato gastrointestinal

#### Diminuição do transporte de $\text{CO}_2$

- Choque

Fonte: Adaptado de Halperin & Goldstein, 1999.

causada por hipoventilação ou por anormalidades da relação ventilação/perfusão. A hipoventilação pura se caracteriza por aumento da PaCO<sub>2</sub> e diminuição da PaO<sub>2</sub> e da pressão parcial de oxigênio alveolar (PAO<sub>2</sub>), com D(A-a)O<sub>2</sub> normal (5-20 mm Hg) (Equação 10).<sup>7,8</sup>

$$D(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2 \text{ (Equação 10)}$$

Onde:  $PAO_2 = PO_{2 \text{ inspirado}} - PCO_{2 \text{ alveolar}}$   
 Ou seja:  
 $PAO_2 = FiO_2 \times (P_{\text{barométrica}} - P_{\text{vapor H}_2O}) - PaCO_2 / \text{quociente respiratório}$

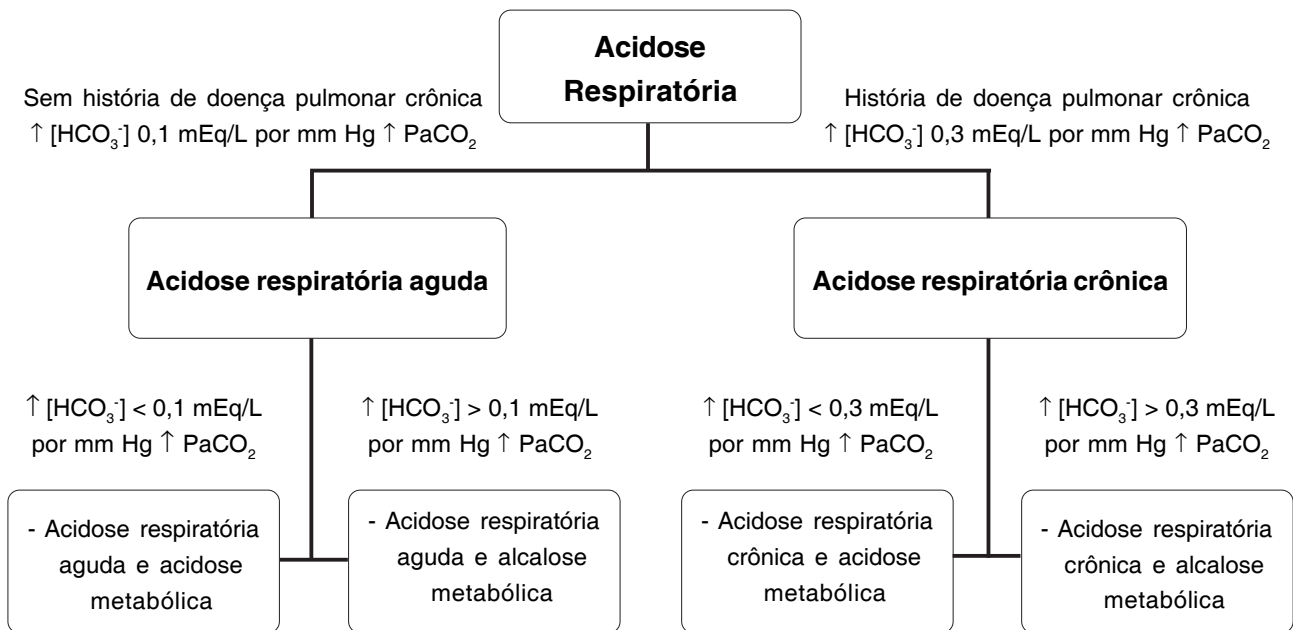
Alguns minutos após o aumento agudo da PaCO<sub>2</sub>, há pequeno aumento da concentração plasmática de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, em decorrência do tamponamento intracelular de H<sup>+</sup> e da saída de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> do meio IC em troca por Cl<sup>-</sup>. Na acidose respiratória crônica, a acidemia resultante da hipercapnia prolongada leva ao aumento da excreção de NH<sub>4</sub><sup>+</sup> e reabsorção indireta de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Além disso, ocorre aumento da reabsorção proximal de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, contribuindo para a elevação da concentração plasmática de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, que atinge um novo estado de equilíbrio após 3 a 5 dias. Ressalta-se que a hipercapnia que persiste por mais do que poucas horas causa aumento da concentração de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> no líquido cefalorraquidiano, que atinge o máximo em

24 horas, restaurando parcialmente o seu pH. A correção abrupta da hipercapnia crônica (por exemplo, pela ventilação mecânica) alcaliniza o líquido cefalorraquidiano, podendo causar crises convulsivas, além de levar à alcalose metabólica sistêmica, que pode persistir por vários dias.<sup>5</sup>

A acidose respiratória do tipo tecidual se caracteriza por aumento da PCO<sub>2</sub> capilar causado pela diminuição do volume sanguíneo arterial efetivo. A PCO<sub>2</sub> venosa reflete a PCO<sub>2</sub> nos capilares e a PCO<sub>2</sub> nas células. Quando o fluxo sanguíneo de determinado órgão diminui, há aumento da PCO<sub>2</sub> capilar e venosa, o que torna o sistema tampão do bicarbonato no compartimento IC ineficaz e, desta forma, mais H<sup>+</sup> se liga às proteínas celulares (ver Figura 1).<sup>3,7</sup>

**Diagnóstico**

Deve-se investigar a presença de doença pulmonar crônica pela anamnese e o exame físico. A análise da gasometria deve levar em consideração a PaCO<sub>2</sub> em relação ao estado ácido-base e a resposta fisiológica esperada, determinando se o quadro está compensado ou não, e a possibilidade de um distúrbio misto (Fluxograma 4). É importante mensurar a PCO<sub>2</sub> venosa coletada de sangue proveniente da veia braquial ou da veia femoral para avaliar a eficácia do sistema tampão do bicarbonato do IC e a adequação da perfusão orgânica.



**Fluxograma 4:** Abordagem diagnóstica do paciente com acidose respiratória (adaptado de Halperin & Goldstein, 1999)

## Manifestações clínicas

As principais manifestações clínicas da acidose respiratória são rubor facial e de extremidades, dispnéia ou bradipnéia (em pacientes com depressão do centro respiratório), ansiedade, delírio, tremores, crises convulsivas e coma.

## Tratamento

Consiste na melhora da ventilação, com a utilização de ventilação mecânica, se necessário, e o tratamento da causa subjacente.

## Alcalose respiratória

### Definição

Alcalose respiratória é definida pela diminuição da  $\text{PaCO}_2$  e da concentração de  $\text{H}^+$  no plasma decorrente da eliminação excessiva de  $\text{CO}_2$  pelos pulmões, relativa à sua produção pelo metabolismo.

### Respostas fisiológicas

Na alcalose respiratória aguda, para cada mm Hg de redução na  $\text{PaCO}_2$  abaixo de 40 mm Hg, a concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  cai 0,2 mEq/L abaixo de 25 mEq/L.

Na alcalose respiratória crônica, para cada mm Hg de redução na  $\text{PaCO}_2$  abaixo de 40 mm Hg, a concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  cai 0,5 mEq/L abaixo de 25 mEq/L.<sup>7</sup>

### Etiologias

As causas de alcalose respiratória estão descritas na Tabela 6.

### Fisiopatologia

A alcalose respiratória resulta de hiperventilação, com queda da  $\text{PaCO}_2$  e da concentração de  $\text{H}^+$  no plasma. A redução aguda da  $\text{PaCO}_2$  leva a uma diminuição pequena, mas imediata, da concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$ , devido à captação celular de  $\text{HCO}_3^-$  em troca por  $\text{Cl}^-$ . A hipocapnia aguda também induz a captação celular de  $\text{K}^+$  e fosfato, com diminuição de suas concentrações plasmáticas, e aumenta a ligação do  $\text{Ca}^{++}$  à albumina sérica. Na alcalose respiratória crônica, após minutos a horas, há inibição da reabsorção de  $\text{HCO}_3^-$  pelo túbulo proximal, resultando em bicarbonatúria e diminuição da concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$ , que atinge um novo estado

de equilíbrio em 2 a 3 dias. A hipocapnia mantida produz redução correspondente da  $\text{PCO}_2$  e queda da concentração de  $\text{HCO}_3^-$  no líquido cefalorraquidiano, corrigindo seu pH. Após correção da hipocapnia crônica, a concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  pode demorar vários dias para retornar ao normal, resultando transitoriamente em acidose metabólica hiperclorêmica.<sup>5</sup>

## Diagnóstico

Deve-se investigar a presença de doença associada com alcalose respiratória crônica pela anamnese e o exame físico. A avaliação da gasometria deve levar em conta a  $\text{PaCO}_2$  em relação ao estado ácido-base e a resposta fisiológica esperada, determinando se o quadro está compensado ou não e a possibilidade de um distúrbio misto (Fluxograma 5).

**Tabela 6**  
Causas de alcalose respiratória

### Estímulo dos quimiorreceptores periféricos

- Hipóxia
  - Afecções do parênquima pulmonar
  - Exposição a grandes altitudes
  - Anemia grave
  - Insuficiência cardíaca congestiva
  - Cardiopatia congênita cianosante

### Estímulo dos ramos aferentes pulmonares

- Pneumonia
- Edema pulmonar
- Embolia pulmonar
- Asma

### Estímulo do centro respiratório

- Doenças do Sistema Nervoso Central
  - Infecções
  - Trauma
  - Hemorragia subaracnoide
  - Tumor
- Drogas
  - Salicilatos
  - Catecolaminas
  - Teofilina

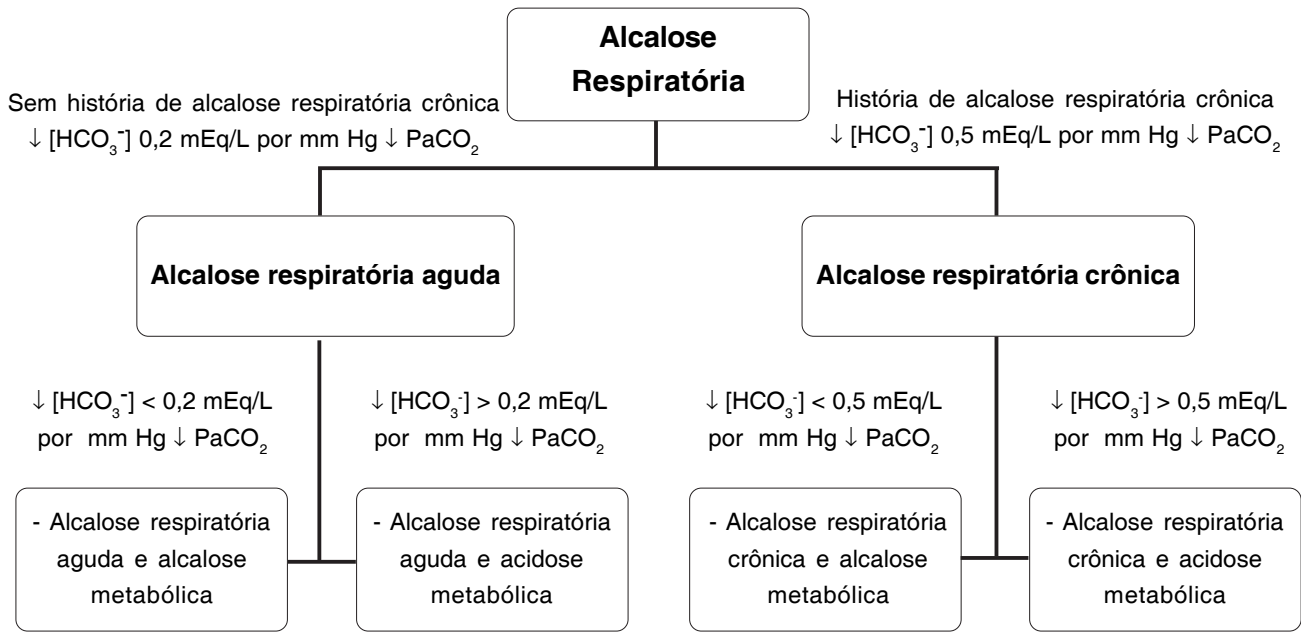
### Miscelânea

- Febre
- Ansiedade
- Sepses
- Recuperação de acidose metabólica

### Ventilação pulmonar mecânica

Fonte: Adaptado de Halperin & Goldstein, 1999.





Fluxograma 5: Abordagem diagnóstica do paciente com alcalose respiratória (adaptado de Halperin & Goldstein, 1999)

### Manifestações clínicas

As principais manifestações clínicas da alcalose respiratória são arritmias cardíacas, parestesias faciais e periféricas, câibras, confusão mental, síncope e crises convulsivas (por vasoconstrição cerebral).

### Tratamento

Deve-se diminuir a hiperventilação, pelo uso de sedativos, se necessário, e tratar a causa subjacente.

### Distúrbios mistos do equilíbrio ácido-base

O reconhecimento dos distúrbios mistos do equilíbrio ácido-base requer a avaliação da resposta compensatória esperada a determinado distúrbio primário, assumindo que valores que estejam fora da faixa de variação esperada representam um distúrbio adicional. Na acidose ou alcalose metabólica, quando a  $\text{PaCO}_2$  é maior do que a esperada, há acidose respiratória coexistente; quando a  $\text{PaCO}_2$  é menor do que a esperada, alcalose respiratória está presente também. Nos distúrbios respiratórios do equilíbrio ácido-base, inicialmente deve-se distinguir se o quadro é agudo ou crônico (mais do que 3 a 5 dias) com base nos dados clínicos. Em todos os distúrbios respiratórios, quando a concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$  é maior do que a esperada, há alcalose metabólica coexistente; quando a concentração plasmática de

$\text{HCO}_3^-$  é menor do que a esperada, acidose metabólica também está presente.

Outro parâmetro que deve ser considerado no diagnóstico dos distúrbios mistos é o ânion gap: quando maior do que 20 mEq/L, acidose metabólica está presente, independente do valor do pH e da concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$ . Normalmente, o aumento do ânion gap ( $\Delta\text{AG}$ ) é igual à queda da concentração de  $\text{HCO}_3^-$  no plasma ( $\Delta\text{HCO}_3^-$ ). Quando o aumento do ânion gap excede a queda da concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$ , há uma fonte adicional de  $\text{HCO}_3^-$  e, portanto, alcalose metabólica coexistente. Quando o aumento do ânion gap é menor do que a queda da concentração plasmática de  $\text{HCO}_3^-$ , há dois processos contribuindo para a diminuição na concentração de  $\text{HCO}_3^-$ : além da acidose metabólica do tipo ânion gap aumentado, acidose metabólica do tipo ânion gap normal também está presente.<sup>6,7,8</sup>

### Conclusões

A abordagem diagnóstica sistematizada, considerando o quadro clínico e os exames laboratoriais, é fundamental à identificação correta dos distúrbios do equilíbrio ácido-base. O tratamento direcionado à correção dos distúrbios, de suas causas subjacentes e das alterações eletrolíticas associadas a eles é essencial à prevenção das complicações relacionadas aos distúrbios metabólicos e respiratórios do equilíbrio ácido-base.

## Casos clínicos

### Caso 1

Lactente de dois meses de idade é levado à sala de emergência com história de diarreia e irritabilidade há cinco dias e piora do estado geral há um dia. Ao exame físico, a criança apresenta-se com olhos encovados, boca seca, fontanela deprimida, frequência cardíaca 170 bpm, frequência respiratória 100 ipm, com respiração de Kussmaul, pulsos finos, tempo de enchimento capilar 6 segundos e pressão arterial indetectável. Os exames laboratoriais mostram: Gasometria arterial: pH 6,75,  $pO_2$  100 mm Hg,  $PCO_2$  6 mm Hg,  $HCO_3^-$  1 mEq/L, BE -45, saturação de  $O_2$  94% (em ar ambiente).  $Na^+$  plasmático 159 mEq/L,  $K^+$  plasmático 4,9 mEq/L,  $Cl^-$  plasmático 148 mEq/L, lactato arterial 1,8 mmol/L.

Pergunta-se:

#### 1. Quais são os diagnósticos?

**Resposta:** Diarreia aguda, desidratação hiperatrêmica de terceiro grau, choque hipovolêmico descompensado, acidose metabólica do tipo ânion *gap* normal ( $159 - 1 - 148 = 10$  mEq/L) e alcalose respiratória.

**Comentário:** O pH e a concentração de  $HCO_3^-$  estão baixos; portanto, o paciente tem acidose metabólica. A resposta fisiológica esperada seria a queda da  $PaCO_2$  1 mm Hg abaixo de 40 mm Hg para cada mEq/L de queda no  $HCO_3^-$  abaixo de 25 mEq/L ( $PaCO_2$  esperada 16 mm Hg). A concentração de  $HCO_3^-$  caiu 24 mEq/L e a  $PaCO_2$  caiu 34 mm Hg (a  $PaCO_2$  deveria cair 24 mm Hg do normal de 40 mm Hg) e, portanto, o paciente apresenta também alcalose respiratória. As causas dos distúrbios do equilíbrio ácido-base são diarreia com perda de  $HCO_3^-$  pelas fezes (levando à acidose metabólica do tipo ânion *gap* normal) e hiperventilação, com respiração de Kussmaul (causando alcalose respiratória).

#### 2. Qual é o tratamento inicial?

**Resposta:** Abertura de vias aéreas por colocação de coxim sob os ombros, oxigênio por máscara não reinalante, acesso vascular (veia periférica ou acesso intraósseo), expansão com soro fisiológico 20 mL/kg em 5 a 20 minutos e administração de solução de  $NaHCO_3$  IV (pH < 7,20).

### Caso 2

Lactente de 6 meses de idade é encaminhado a hospital de referência terciária porque há 3 dias iniciou com fezes líquidas e febre alta, evoluindo com apatia e queda do estado geral. Ao exame físico, a criança encontra-se em mau estado geral, com pulsos finos, extremidades frias, tempo de enchimento capilar de 5 segundos. A frequência respiratória é de 20 ipm, a frequência cardíaca é de 170 bpm e a pressão arterial, de 60/30 mm Hg. Temperatura axilar 36,5 °C. Os exames laboratoriais revelam: Gasometria arterial: pH 7,26,  $PO_2$  120 mm Hg,  $PCO_2$  37 mm Hg,  $HCO_3^-$  16 mEq/L, BE -9.  $Na^+$  plasmático 145 mEq/L,  $K^+$  plasmático 2,5 mEq/L,  $Cl^-$  plasmático 111 mEq/L, lactato arterial 4,7 mEq/L.

Pergunta-se:

#### 1. Quais são os diagnósticos?

**Resposta:** Diarreia aguda infecciosa, choque hipovolêmico/ séptico descompensado, acidose metabólica do tipo ânion *gap* aumentado, acidose metabólica do tipo ânion *gap* normal e acidose respiratória.

**Comentário:** O pH e a concentração de  $HCO_3^-$  estão baixos; portanto, o paciente tem acidose metabólica. O ânion *gap* ( $145 - 16 - 111 = 18$  mEq/L) está aumentado. O ânion *gap* aumentou 6 mEq/L do normal de 12 mEq/L e a concentração de  $HCO_3^-$  caiu 9 mEq/L do normal de 25 mEq/L, ou seja, o  $\Delta AG$  é menor que o  $\Delta HCO_3^-$ ; portanto, há acidose metabólica tipo ânion *gap* aumentado e acidose metabólica tipo ânion *gap* normal. A resposta fisiológica esperada seria a queda da  $PaCO_2$  1 mm Hg abaixo de 40 mm Hg para cada mEq/L de queda no bicarbonato abaixo de 25 mEq/L ( $PaCO_2$  esperada 31 mm Hg). Entretanto, a concentração de  $HCO_3^-$  caiu 9 mEq/L e a  $PaCO_2$  caiu 3 mm Hg (a  $PaCO_2$  deveria cair 9 mm Hg do normal de 40 mm Hg) e, portanto, o paciente apresenta também acidose respiratória. A causa da acidose metabólica tipo ânion *gap* aumentado é a acidose láctica decorrente do choque e da acidose metabólica do tipo ânion *gap* normal é a diarreia, com perda de  $HCO_3^-$  pelas fezes. A causa da acidose respiratória é a hipoventilação secundária à fraqueza muscular causada pela hipopotassemia.

#### 2. Qual é o tratamento inicial?

**Resposta:** Abertura de vias aéreas por colocação de coxim sob os ombros, suporte ventilatório, acesso vascular (veia periférica ou acesso intraós-

seo), expansão com soro fisiológico 20 mL/kg em 5 a 20 minutos, correção do K<sup>+</sup> por via IV e antibioticoterapia.

### Caso 3

Adolescente de 14 anos do sexo feminino, com antecedente de transtorno alimentar, é levada ao serviço de saúde porque se encontra apática há 1 dia. Os exames laboratoriais mostram: Sangue arterial: pH 7,48, PO<sub>2</sub> 120 mm Hg, PCO<sub>2</sub> 45 mm Hg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 32 mEq/L, BE 7. Na<sup>+</sup> plasmático 130 mEq/L, K<sup>+</sup> plasmático 2,5 mEq/L, Cl<sup>-</sup> plasmático 90 mEq/L. Cl<sup>-</sup> urinário 0, Na<sup>+</sup> urinário 50 mEq/L, pH urinário 8.

Pergunta-se:

1. Quais são os diagnósticos?

**Resposta:** Alcalose metabólica secundária a vômitos de início recente.

**Comentário:** Como o pH e a concentração plasmática de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> estão aumentados, a paciente tem alcalose metabólica. A resposta fisiológica esperada é o aumento de 0,7 mm Hg na PaCO<sub>2</sub> para cada mEq/L de elevação na concentração plasmática de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (PaCO<sub>2</sub> esperada de aproximadamente 45 mm Hg, ou seja, igual à observada). Portanto, a paciente apresenta alcalose metabólica somente. A causa é vômito recente, evidenciado por baixa concentração urinária de Cl<sup>-</sup> e alta concentração urinária de Na<sup>+</sup>, com pH urinário elevado (decorrente de bicarbonatúria).

2. Qual é o tratamento?

**Resposta:** Hidratação com solução contendo NaCl e KCl (para correção da hipopotassemia) e encaminhamento para psicoterapia.

### ABSTRACT

This paper presents a clinical approach to disorders of acid-base balance. A proper interpretation of the acid-base status requires knowledge of the clinical setting integrated with laboratory results. The pH value determines the primary disorder: metabolic or respiratory acidosis, if the pH is less than 7.40; metabolic or respiratory alkalosis, if the pH is greater than 7.40. If the anion gap is greater than 20 mEq/L, a metabolic acidosis is present regardless of the pH value or plasma bicarbonate concentration. Absence of the expected compensatory response to a primary disorder indicates the presence of a mixed disorder.

**Keywords:** Metabolic Acidosis. Acidosis, Respiratory. Metabolic Alkalosis. Alkalosis, Respiratory. Mixed Disorders.

## Referências Bibliográficas

- Halperin ML, Goldstein MB. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Physiology: A Problem-Based Approach. 3rd edition. Philadelphia, WB Saunders, 1999.
- Halperin ML, Maccari C, Kamel KS, Carlotti AP, Bohn D. Strategies to diminish the danger of cerebral edema in a pediatric patient presenting with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes* 2006; 7:191-5.
- Gowrishankar M, Carlotti AP, St George-Hyslop C, Bohn D, Kamel KS, Davids MR, Halperin ML. Uncovering the basis of a severe degree of acidemia in a patient with diabetic ketoacidosis. *QJM* 2007; 100:721-35.
- Zatz R, Malnic G. Distúrbios do equilíbrio ácido-base. In: Zatz R (ed.). *Fisiopatologia Renal*, v. 2, p. 209-244. São Paulo, Atheneu, 2000.
- Gluck SL. Electrolyte quintet: Acid-base. *Lancet* 1998; 352:474-479.
- Haber RJ. A practical approach to acid-base disorders. *West J Med* 1991; 155:146-51.
- Halperin ML, Kamel KS, Goldstein MB. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Physiology: A Problem-Based Approach. 4th edition. Philadelphia, Elsevier, 2010.
- Carmody JB, Norwood VF. A clinical approach to paediatric acid-base disorders. *Postgrad Med J* 2012; 88:143-51.
- Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol* 2010; 6:274-85.
- Napolova O, Urbach S, Davids MR, Halperin ML. Assessing the degree of extracellular fluid volume contraction in a patient with a severe degree of hyperglycaemia. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18:2674-7.
- Carlotti AP, Bohn D, Jankiewicz N, Kamel KS, Davids MR, Halperin ML. A hyperglycaemic hyperosmolar state in a young child: diagnostic insights from a quantitative analysis. *QJM* 2007; 100:125-37.
- Halperin ML. *The Acid Truth and Basic Facts with a Sweet Touch*, an Enlytment. 5th edition. Montreal, RossMark Medical Publishers, 2004.
- Halperin ML, Kamel KS. D-lactic acidosis: turning sugar into acids in the gastrointestinal tract. *Kidney Int* 1996; 49:1-8.
- Zhang DL, Jiang ZW, Jiang J, Cao B, Li JS. D-lactic acidosis secondary to short bowel syndrome. *Postgrad Med J* 2003; 79:110-12.