



**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE
MESQUITA FILHO”
FACULDADE DE MEDICINA**

Lucas Mendes Nascimento

**“Protocolo para avaliação de distúrbios acidobásicos e
interpretação da gasometria”**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Medicina, curso de Mestrado Profissional associado à residência médica (MEPAREM) da Faculdade de Medicina de Botucatu para obtenção do título de Mestre.

Orientador(a): Prof(a). Dr(a). Paula Schmidt Azevedo Gaiolla
Coorientador(a): Prof(a). Dr(a). Marcos Ferreira Minicucci

**Botucatu
2020**

Lucas Mendes Nascimento

“Protocolo para avaliação de distúrbios acidobásicos e interpretação da gasometria”

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Medicina, curso de Mestrado Profissional associado à residência médica (MEPAREM) da Faculdade de Medicina de Botucatu para obtenção do título de Mestre.

Orientador (a): Prof(a).Dr(a). Paula Schmidt Azevedo Gaiolla
Coorientador(a):Prof(a).Dr(a). Marcos Ferreira Minicucci

Botucatu
2020

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CÂMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE-CRB 8/5651

Nascimento, Lucas Mendes.

Protocolo para avaliação de distúrbios acidobásicos e interpretação da gasometria / Lucas Mendes Nascimento. - Botucatu, 2020

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Faculdade de Medicina de Botucatu

Orientador: Paula Schmidt Azevedo Gaiolla

Coorientador: Marcos Ferreira Minicucci

Capes: 40101002

1. Gasometria. 2. Cetose. 3. Alcalose. 4. Desequilíbrio ácido-base.

Palavras-chave: Alcalose; Cetose; Desequilíbrio ácido-base; Gasometria.

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA “JÚLIO DE
MESQUITA FILHO” – UNESP

Ao Comitê de Ética em Pesquisa - Prof^a. Dr^a. Silvana Andréa Molina Lima presidente,

Venho por meio deste, solicitar dispensa da necessidade da aprovação do projeto intitulado
“Desenvolvimento do protocolo para avaliação de distúrbios acidobásicos e interpretação da
gasometria”, a ser conduzido pelo aluno candidato ao mestrado profissional em Medicina, Lucas
Mendes Nascimento. O projeto não envolve pacientes, apenas elaboração de produto que será
aplicado na assistência médica.

Grata.



Dra. Paula Schmidt Azevedo Gaiolla
Orientadora

15428 12-07/2018 0000000 COMITE DE ETICA EM PESQUISA FIB - UNESP

RESUMO

O exame complementar gasométrico é um dos mais solicitados na prática clínica, principalmente nos cenários de emergência e terapia intensiva. A correta identificação de todos os distúrbios apresentados é de extrema importância na prática clínica, pois isso implicará em mudanças de conduta e do prognóstico do paciente. Apesar do exame de gasometria gerar dados fundamentais que auxiliam condutas que salvam vidas, a interpretação adequada e completa ainda é um desafio. Portanto, dentro das abordagens mais comuns, justifica-se o estabelecimento de protocolos que possam sistematizar a interpretação dos distúrbios ácidos-básicos, otimizando sua utilidade e reduzindo os erros de avaliação. Esse manual traz discussão sobre componentes da gasometria, aspectos fisiológicos dos distúrbios acidobásicos, diferentes abordagens para avaliação dos mesmos e um algoritmo, baseado no modelo tradicional fisiológico, que permite esgotar as possibilidades de identificação de distúrbios simples e mistos.

ABSTRACT

The complementary gasometric exam is one of the most requested in clinical practice, especially in emergency and intensive care settings. The correct identification of all disorders presented is extremely important in clinical practice, as this will imply changes in the patient's management and prognosis. Although the blood gas analysis generates fundamental data that help life-saving management, adequate and complete interpretation is still a challenge. Therefore, it is justified to establish protocols that systematize the interpretation of acid-base disorders, optimizing their usefulness and diminishing evaluation errors. This manual discusses components of blood gas analysis, physiological aspects of acid-base disorders, different approaches for evaluating them, and an algorithm, which allows determining all of the possibilities of identifying simple and mixed disorders based on the traditional physiological model.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	8
QUAIS OS PARÂMETROS AVALIADOS PELA GASOMETRIA?	9
SISTEMA TAMPÃO	10
ABORDAGENS PARA INTERPRETAÇÃO DA GASOMETRIA	12
INTERPRETAÇÃO DE GASOMETRIA	36
REFERÊNCIAS	52

INTERPRETAÇÃO DA GASOMETRIA

INTRODUÇÃO

O exame complementar de gasometria ou análise de gases sanguíneos é um dos mais solicitados na prática clínica, principalmente nos cenários de emergência e terapia intensiva.

A correta identificação de todos os distúrbios apresentados é de extrema importância na prática clínica, pois isso implicará em mudanças de conduta e do prognóstico do paciente. A prevalência desses distúrbios nos setores de emergência e terapia intensiva é extremamente alta, influenciando nos desfechos clínicos. Esses distúrbios geram disfunção celular e a ativação de mecanismos alostáticos na tentativa de manutenção da homeostase, alimentando um círculo vicioso de lesão, disfunção e morte celular se não for interrompido em tempo hábil.

Apesar do exame de gasometria gerar dados fundamentais que auxiliam condutas que salvam vidas, a interpretação adequada e completa ainda é um desafio. Existem várias formas de interpretação com suas vantagens e desvantagens, porém há carência de estudos de alta qualidade para se estabelecer os melhores métodos. Adicionalmente, a análise superficial da gasometria pode esconder distúrbios mistos que deveriam ser identificados. Portanto, dentro das abordagens mais comuns, justifica-se o estabelecimento de protocolos que possam sistematizar a interpretação dos distúrbios ácidos-básicos, otimizando sua utilidade e reduzindo os erros de avaliação.

Esse manual traz discussão sobre componentes da gasometria, aspectos fisiológicos dos distúrbios acidobásicos, diferentes abordagens para avaliação dos mesmos e um algoritmo, baseado no modelo tradicional fisiológico, que permite esgotar as possibilidades de identificação de distúrbios simples e mistos.

QUAIS OS PARÂMETROS AVALIADOS PELA GASOMETRIA?

O exame da gasometria permite a identificação de 3 componentes: 1) respiratório, representado pelos gases; 2) componentes do metabolismo acidobásico, representado pelo bicarbonato (HCO_3^-); 3) concentração de hidrogênio, representada pelo cálculo do pH, avaliando-se, então, a oxigenação, a ventilação e o equilíbrio acidobásico.

É importante frisar que para a avaliação da oxigenação e ventilação, faz-se necessário que a gasometria seja arterial, mas para a interpretação acidobásica, a venosa já contempla a necessidade. Existem diferenças entre os valores da normalidade entre a gasometria venosa e arterial, como explicitado no quadro 1 a seguir.

Quadro 1. Comparação entre os valores de referência das gasometrias arteriais e venosas, adaptada do artigo Furon et al., R. Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, 2010

Parâmetros	Arterial	Venosa
pH	7,35 - 7,45	0,05 unidade menor
pO_2	80 - 100 mmHg	50% menor
pCO_2	35 - 45 mmHg	6 mmHg maior
HCO_3^-	22 - 26 mEq/L	22 - 26 mEq/L
BE	-2 a + 2 mEq/L	-3,9 a + 1,0 mEq/L
Saturação de O_2	93,5 - 98,1%	65 - 85%

pO_2 : pressão parcial de oxigênio; pCO_2 : pressão parcial de gás carbônico; HCO_3^- : bicarbonato; BE: *base excess* (excesso de bases).

Os componentes gasosos são avaliados diretamente pelas concentrações de gás carbônico (CO_2) e oxigênio (O_2), identificadas pelas pressões parciais de CO_2 (pCO_2) e O_2 (pO_2). O HCO_3^- pode ser derivado do pCO_2 , sendo medido indiretamente ou medido diretamente pelos aparelhos mais modernos. As concentrações de hidrogênio são

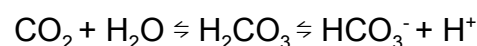
medidas diretamente, mas como apresentam concentrações muito pequenas, são representadas pelo pH. Outras medidas como excesso de bases (BE) e *ânion gap* (AG) são calculadas e também possível eventual aferição de eletrólitos por meio de kits específicos acoplados ao aparelho, não fazendo parte da análise gasométrica propriamente dita. Por fim, outras avaliações também podem ser realizadas, como a associação da hemoglobina com gases, evidenciado pela carboxihemoglobina e saturação de O₂, por exemplo.

Esses três componentes: respiratório, metabólico e pH interagem entre si. Alterações em algum deles refletem problemas respiratórios ou do equilíbrio acidobásico para os quais serão necessários atuação dos sistemas tampões para que o organismo retorne para a homeostase.

SISTEMA TAMPÃO

O sistema tampão caracteriza-se por mecanismos alostáticos na tentativa de manter a homeostase acidobásica. Ele pode ser encontrado em diversos compartimentos do organismo como intracelular, representado pelo fosfato, bicarbonato, proteínas; extracelular, como proteínas, fosfato e novamente o bicarbonato; e até mesmo ósseo, como fosfato e cálcio.

Entretanto, o sistema tampão mais conhecido é o da interação pulmão-rim. Representado pela equação abaixo:



Tal interação ocorre na tentativa de eliminação dos ácidos produzidos diariamente pelo organismo como evidenciado na figura adaptada a seguir.

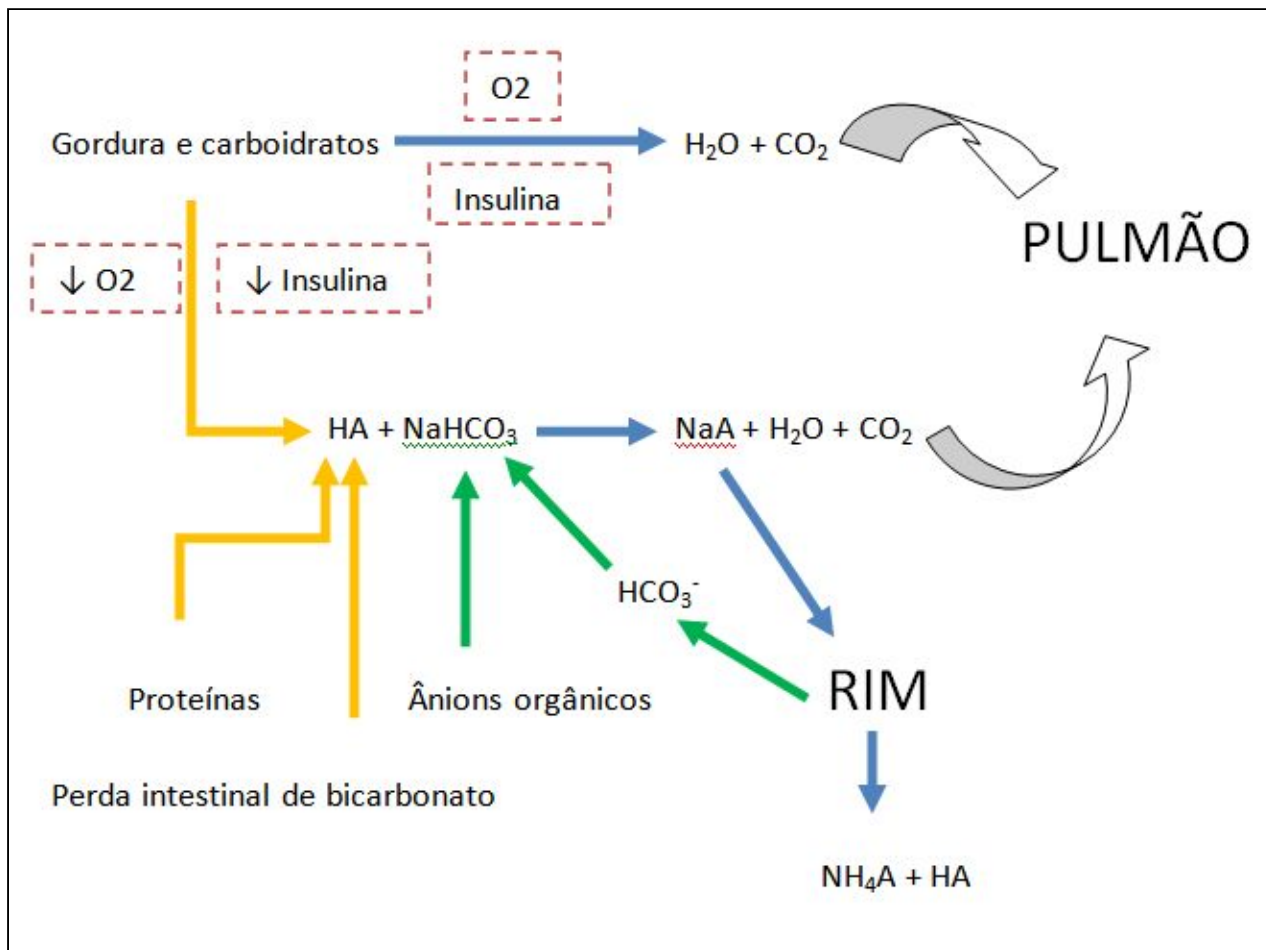


Figura 1. Representação esquemática da eliminação dos ácidos produzidos no organismo. Figura adaptada do artigo: Koeppen BM. The kidney and acid-base regulation. Adv Physiol Educ. 2009; 33:275–281. H₂O: água; CO₂: gás carbônico; O₂: oxigênio; HA: ácido; NaHCO₃: bicarbonato de sódio; HCO₃⁻: bicarbonato; NaA: sal; NH₄A: sal de amônio.

A maior parte dos ácidos produzidos são voláteis e portanto conseguem ser rapidamente eliminados pelos pulmões na forma de CO₂. Todavia, resta uma parte não volátil que deve ser eliminada pelo sistema renal através da secreção de H⁺, reabsorção de bicarbonato e acidificação urinária, dessa forma, o sistema renal é mais lento para

corrigir o equilíbrio acidobásico, mas mais eficiente que o pulmonar. Explicaremos melhor a participação de cada sistema ao longo das discussões de cada distúrbio específico.

ABORDAGENS PARA INTERPRETAÇÃO DA GASOMETRIA

Há aproximadamente 100 anos discute-se a melhor estratégia de se interpretar a gasometria. Existem vários modelos, porém comentaremos sobre três deles e com enfoque na identificação dos distúrbios do equilíbrio acidobásico.

Dois modelos são chamados de tradicionais:

- 1) Fisiológico;
- 2) Excesso de bases [*base excess* - (BE)].

A terceira estratégia é chamada de moderna:

- 3) Diferença de íons fortes - [*strong ion gap* (SIG)] ou físico-químico.

O presente documento abordará a interpretação da gasometria e a discussão dos distúrbios acidobásicos utilizando-se a abordagem fisiológica. As outras estratégias, serão discutidas brevemente.

1. Modelo tradicional - Fisiológico: também chamado de abordagem de

Boston

Lawrence J. Henderson e Karl Albert Hasselbach, em Boston, por volta de 1900 definiram que ácido é o composto que doa hidrogênio e base é aquela que recebe hidrogênio. Handerson-Hasselbach propuseram que o CO₂ era o maior componente ácido, refletindo mais de 90% de nossa produção e que por isso o bicarbonato seria o principal tampão, por sua capacidade de se ligar ao hidrogênio e manter o pH constante. Essa abordagem é centrada no bicarbonato e também na observação de que tampões

são substâncias que sejam ácidos fracos ou substâncias básicas. Assim, os ácidos fracos representados por “HA” quando interagem com um sal, representado por “A⁻”, exercem um efeito tampão favorecendo a manutenção das concentrações do hidrogênio. Como essas concentrações são muito pequenas, propuseram a seguinte fórmula para se determinar o pH.

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{A}^-]}{[\text{HA}]}$$

Sendo que A⁻ representa o sal e HA o ácido fraco. pK significa a constante de ionização, ou seja, o grau de dissociação de um ácido ou base em uma solução, onde metade da quantidade do mesmo está em sua forma ionizada e metade não. Isso vai ser importante no processo de equilíbrio do organismo para manter os tampões funcionantes e permitir a eliminação dos ácidos.

O valor de normalidade de pH é de 7,35 a 7,45. De forma que pH abaixo de 7,35 representa acidemia e pH acima de 7,45 representa alcalemia. Sendo que, usualmente, pH abaixo de 6,8 e acima de 7,65 são incompatíveis com a vida.

As interações entre os três componentes: respiratório, metabólico e pH serão fundamentais para a manutenção desse equilíbrio. (Figura 2)

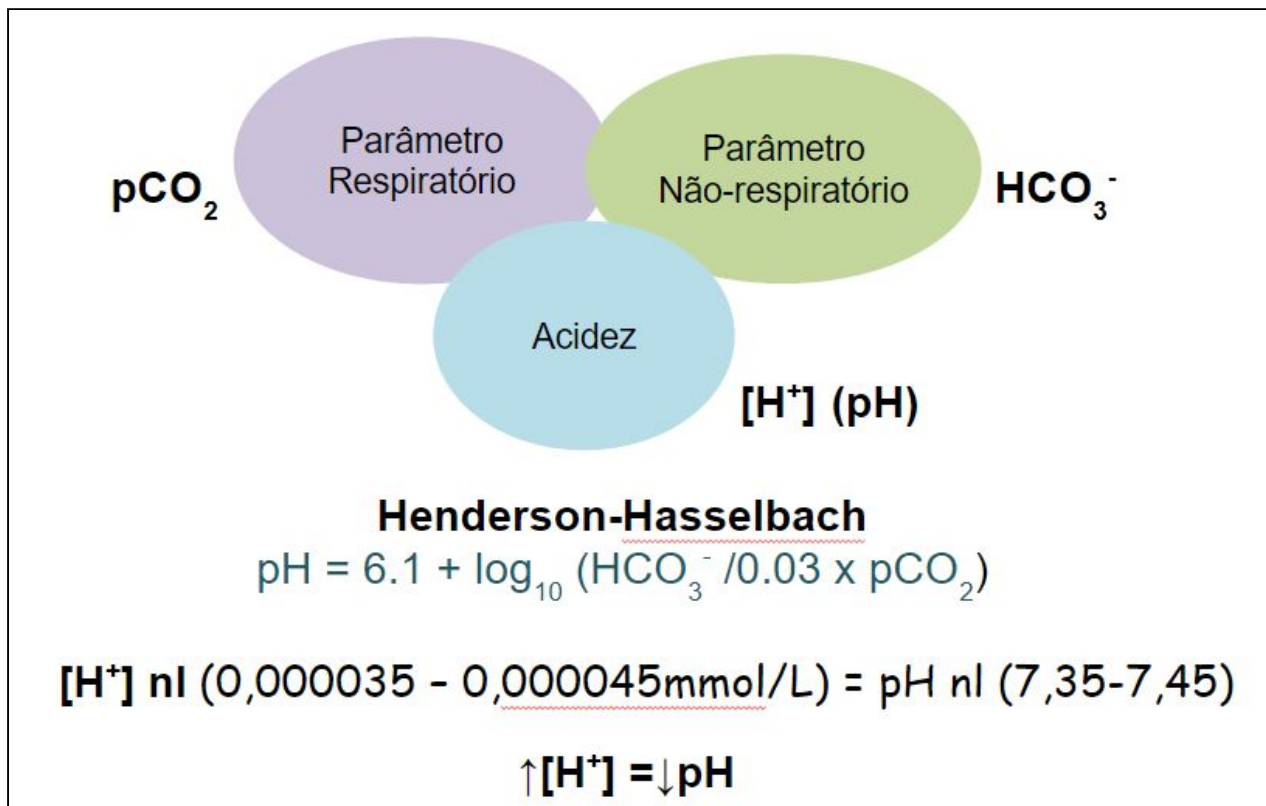


Figura 2. Esquema representativo da base de interpretação do modelo fisiológico. nl: normal

Quando a produção de ácidos é igual à capacidade de eliminação dos mesmos, o equilíbrio é mantido. Entretanto, quando há um rompimento do adequado acoplamento entre a capacidade de eliminação *versus* produção, acontecem os distúrbios acidobásicos que serão discutidos a seguir.

1.1 Distúrbios respiratórios

Do ponto de vista respiratório, o CO₂ produzido através da metabolização de gorduras e carboidratos (figura 1), por ser volátil, é eliminado pelos pulmões por meio da ventilação alveolar que é definida pelo volume corrente dos pulmões, multiplicado

pela frequência respiratória, excluindo-se os espaços mortos (espaço morto fisiológico - que são as vias aéreas - e espaço morto alveolar, que são os alvéolos não perfundidos).

$$VA = VT \times FR - EM$$

Sendo VA: ventilação alveolar; VT: volume corrente em litros; FR: frequência respiratória; EM: espaço morto total.

Dessa forma, a pCO_2 é definida pelo CO_2 produzido pela ventilação alveolar. Ou seja, o quanto é produzido dividido pelo que pode ser excretado. Dessa forma, situações em que haja aumento da produção de CO_2 , haverá aumento da ventilação alveolar compensatória, pelo aumento da frequência respiratória ou do volume corrente, para que o equilíbrio seja mantido e haja maior eliminação de CO_2 . Porém, se houver redução da ventilação alveolar ou o aumento compensatório não for o suficiente para total eliminação do CO_2 extra, aumentará a pCO_2 (>45 mmHg - ocorrendo hipercapnia) e acontecerá acidemia, nesse caso chamada de acidose respiratória. (Figura 3)

Assim, são exemplos de doenças que causam acidose respiratória: as obstruções da ventilação em geral como doenças obstrutivas crônicas; doenças neurológicas que diminuam a ventilação alveolar e pneumotórax, mais exemplos são citados no quadro 2.

Quadro 2. Exemplos de doenças e condições que causam acidose respiratória.

DPOC	Pneumotórax
Asma	Medicações (morfina, anestésicos...)
SDRA	Obesidade
Doenças neuromusculares (miastenia, AVE)	Obstrução das vias aéreas
Cifoesciose	Atelectasias
Ventilação mecânica	Tórax instável

DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; SDRA: Síndrome do desconforto respiratório agudo; AVE: acidente vascular encefálico

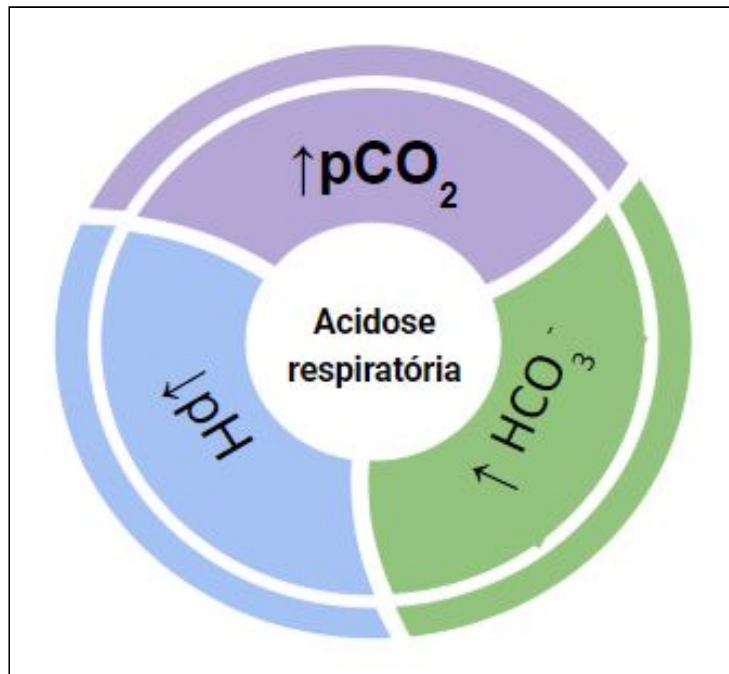


Figura 3: Esquema representativo da alteração que ocorre nas acidoses respiratórias

Do contrário, situações em que hajam um aumento da ventilação alveolar, haverá redução do pCO_2 . O aumento da ventilação alveolar levará a queda da pCO_2 (<35 mmHg - hipocapnia) configurando um quadro de alcalemia (figura 4), por alcalose respiratória. No quadro 3, evidencia-se algumas causas da alcalose respiratória.

Quadro 3. Exemplos de doenças e condições que causam alcalose respiratória.

Ansiedade, dor	Insuficiência hepática, cirrose
Febre	Anemia
Neoplasias	Altas altitudes
Insuficiência cardíaca	Tromboembolismo pulmonar
Ventilação mecânica	Gestação

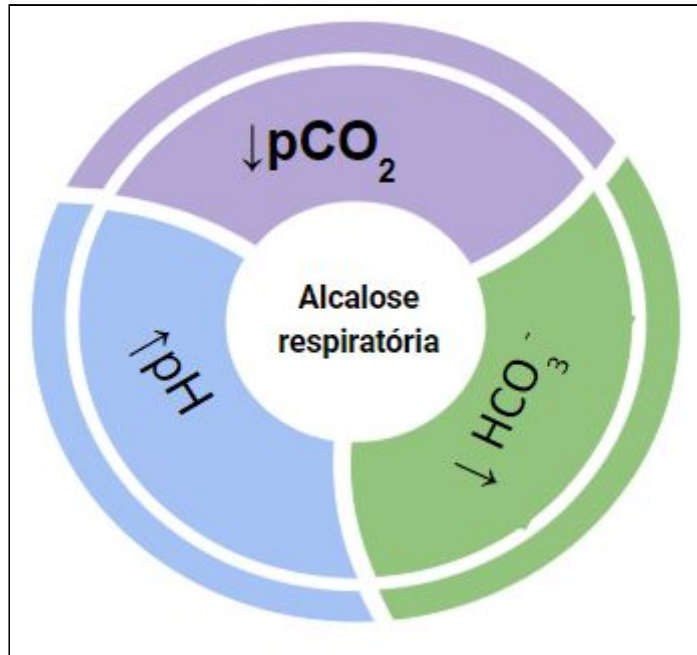


Figura 4: Esquema representativo da alteração que ocorre nas alcaloses respiratórias

Outra avaliação importante a se fazer é a diferença alvéolo-arterial de oxigênio. Sabe-se que é a diferença entre a pressão parcial de oxigênio alveolar (PAO_2) com a pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2), que fará com que o gás seja difundido pela membrana alvéolo capilar. Essa diferença existe fisiologicamente devido a hipoventilação de alguns alvéolos durante a respiração normal. Entretanto, seu cálculo pode ajudar na identificação de doença pulmonar intrínseca que esteja prejudicando a troca gasosa. A fórmula é a seguinte:

$$\text{Gradiente (A-a)} = [FIO_2 * (PB - PH_2O)] - PaCO_2/R - PaO_2$$

Sendo FIO_2 : fração inspirada de oxigênio; PB : pressão barométrica na altitude em que o paciente se encontra; PH_2O : pressão de vapor de água na altitude em que o paciente se encontra; $PaCO_2$: pressão parcial arterial de gás carbônico; R : coeficiente respiratório/razão de troca gasosa, razão entre o CO_2 produzido e o O_2 consumido, considerada de 0,8; PaO_2 : pressão parcial arterial de oxigênio.

Considerando PB de 760 mmHg e PH₂O de 47 mmHg e R de 0,8, tem-se:

$$\text{Gradiente (A-a)} = [\text{FIO}_2 * (760 - 47)] - \text{PaCO}_2 / 0,8 - \text{PaO}_2$$

ou

$$150 - \text{PaO}_2 - (1,25 * \text{PaCO}_2)$$

O valor considerado normal é de 5 a 10 mmHg ou de 15 a 20 mmHg em indivíduos idosos. Quando o valor encontrado está acima do limite considerado normal, pressupõe-se que haja alteração pulmonar que esteja prejudicando a troca gasosa, caso contrário, há apenas hipoventilação ou hiperventilação pura.

1.2 Distúrbios Metabólicos

Considerando o componente metabólico, os rins regulam o equilíbrio ácido básico, tentando manter o pH normal, de maneira mais lenta, porém mais eficiente. O corpo humano produz cerca de 20 moles de ácidos por dia e deve excretá-los em quase sua totalidade.

A metabolização dos alimentos que comemos é a fonte para esses ácidos. Assim, quando ingerimos gorduras e carboidratos, eles são metabolizados utilizando-se insulina e oxigênio, que formam os produtos CO₂ e H₂O (figura 1). O CO₂ poderá ser eliminado pelos pulmões ou pode ser convertido em H₂CO₃, que atua como um sistema tampão, via anidrase carbônica.

Novamente, reforçando o que já fora explicado previamente, o CO₂ é um doador de hidrogênio, que por sua vez é o principal ácido produzido. Como ele é volátil, é facilmente eliminado pelos pulmões antes de gerar H⁺.

Entretanto, quando ingerimos proteínas, ingerimos sulfatos e cloretos, cujo metabolismo resultará na formação de ácidos chamados não voláteis ou fixos. O ácido sulfúrico proveniente das proteínas, por exemplo, se liga ao bicarbonato de sódio no nosso organismo levando a produção de sulfato de sódio + água + CO₂. O sulfato de

sódio será levado para os rins para ser excretado e o CO_2 será exalado pelos pulmões. A seguinte equação representa essas reações: $\text{H}_2\text{SO}_4 + 2 \text{NaHCO}_3 \rightarrow \text{Na}_2\text{SO}_4 + 2 \text{CO}_2 + 2 \text{H}_2\text{O}$. Assim, observa-se o relevante papel do bicarbonato como tampão para essas reações.

São considerados tampões as bases e os ácidos fracos. O principal sistema tampão é o HCO_3^- por sua capacidade de reagir com o hidrogênio. Os ácidos fracos ao se ligarem a um sal podem ser levados para o rim e culminar na eliminação do excesso de ácidos. Então o sistema tampão nesse caso funciona por meio da interação de um ácido fraco (HA) com um sal (A^-).

Nos rins, quando os ácidos não voláteis são excretados, existe a recuperação do bicarbonato que volta para a circulação sanguínea para exercer seu efeito tampão.

Os néfrons, de uma forma geral, trabalham para reabsorver bicarbonato e excretar hidrogênio. Nos túbulos proximais acontece 80% da reabsorção do bicarbonato e o restante na alça e túbulo distal (figura 5). A anidrase carbônica é fundamental para a reação do CO_2 com a água, promovendo a formação de bicarbonato, que é reabsorvido, e de hidrogênio que é excretado (figura 6). Para manter a eletroneutralidade, quando há reabsorção de uma carga negativa deve haver excreção de outra carga negativa e o mesmo vale para as positivas. Assim, com a reabsorção de HCO_3^- e Na^+ há excreção de Cl^- e H^+ (figura 7 e 8). O sistema $\text{NH}_4^+/\text{NH}_3$, onde NH_4^+ é o íon amônio e NH_3 é a amônia, é fundamental na manutenção desse equilíbrio. No túbulo proximal, a glutamina gera 2 NH_4^+ e 2 HCO_3^- , sendo que a amônia é excretada na luz tubular. Como o pH ideal para que haja a mesma quantidade de sal e ácido fraco para o sistema $\text{NH}_4^+/\text{NH}_3$ é de 9,4, e na luz do túbulo esse pH é em torno de 5, grande parte desses produtos ficam na forma ácida NH_4^+ e não conseguem ser reabsorvidos, sendo esse mecanismo importantíssimo para a excreção de H^+ (figuras 9 e 10).

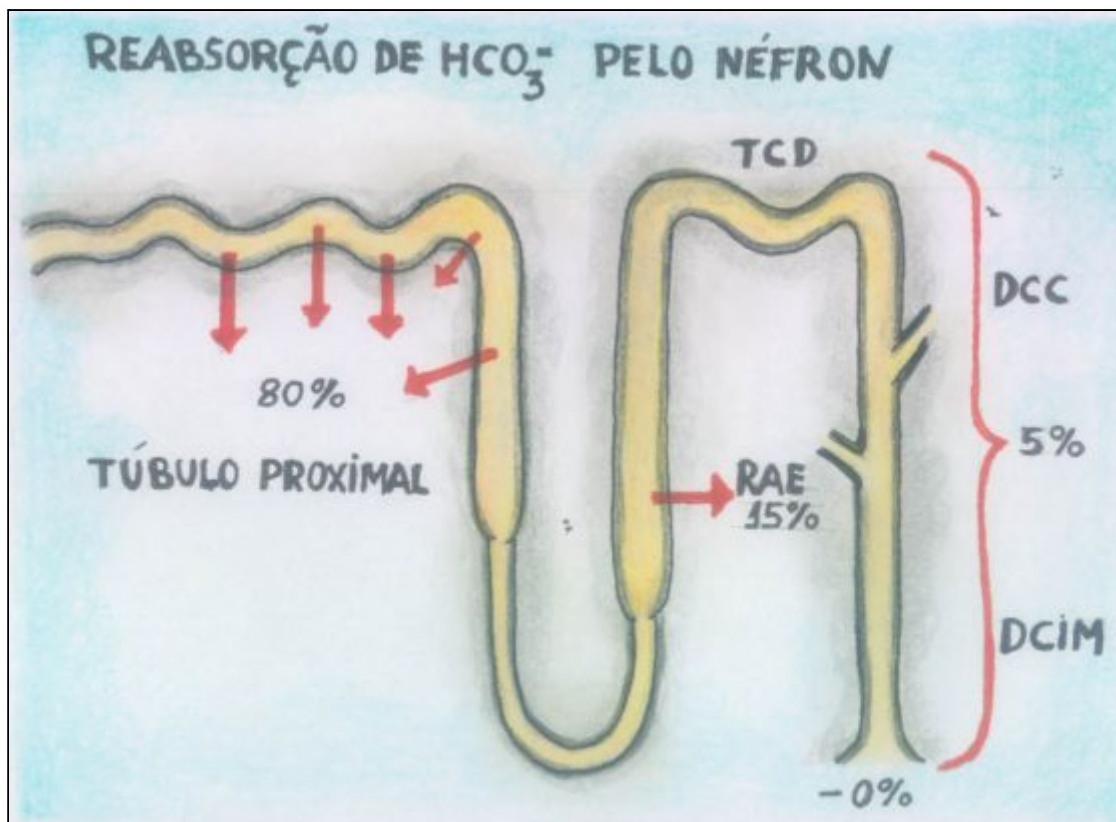


Figura 5: Reabsorção de bicarbonato ao longo do néfron. TCD: túbulo contorcido distal; RAE: ramo ascendente espesso; DCC: ducto coletor cortical; DCIM: ducto coletor intramedular. Figura adaptada do artigo Hamm LL, Nakhoul N, Herring-Smith K. Acid-Base Homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol. 2015;10:2232-2242

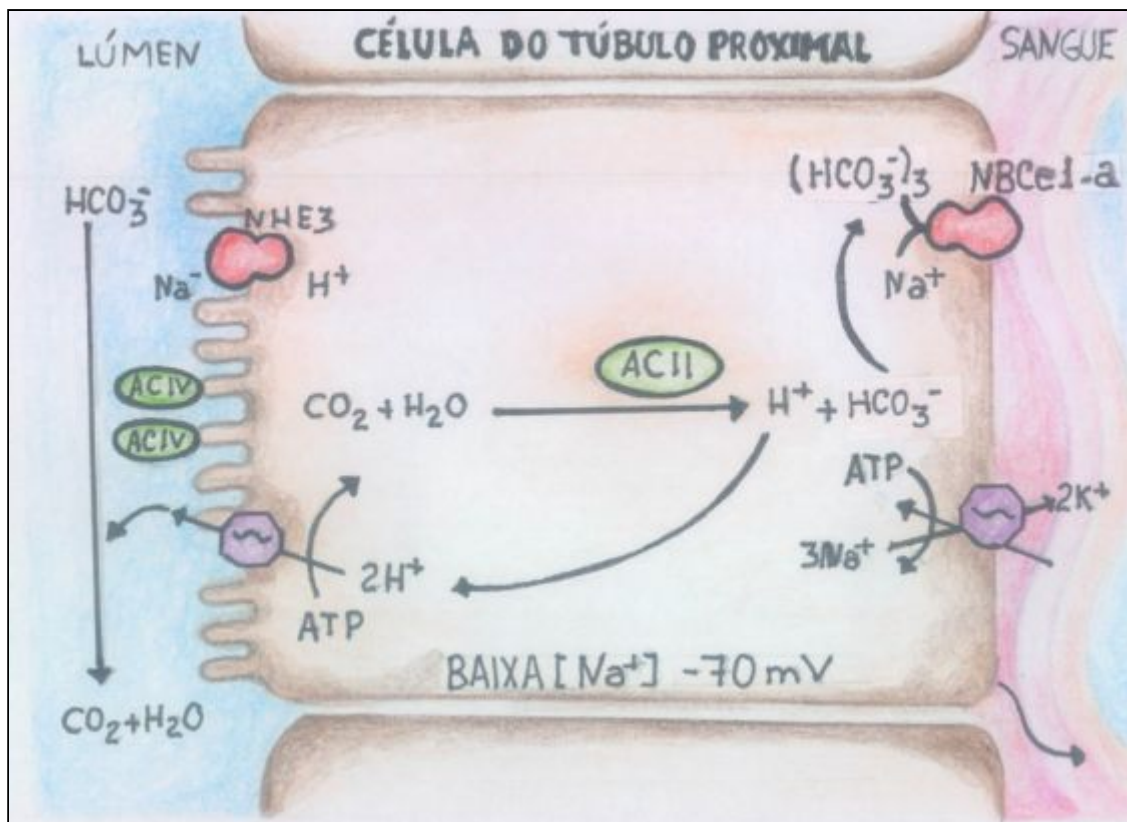


Figura 6. Representação da reabsorção de bicarbonato no túbulo proximal. ACIV: anidrase carbônica tipo IV; ACII: anidrase carbônica tipo II; NBCe1-a: cotransportador-1 eletrogênico variante A de bicarbonato de sódio; NHE3: trocador de Na^+/H^+ isoforma 3; ATP: adenosina trifosfato. Figura adaptada do artigo Hamm LL, Nakhoul N, Henring-Smith K. Acid-Base Homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol. 2015;10:2232-2242

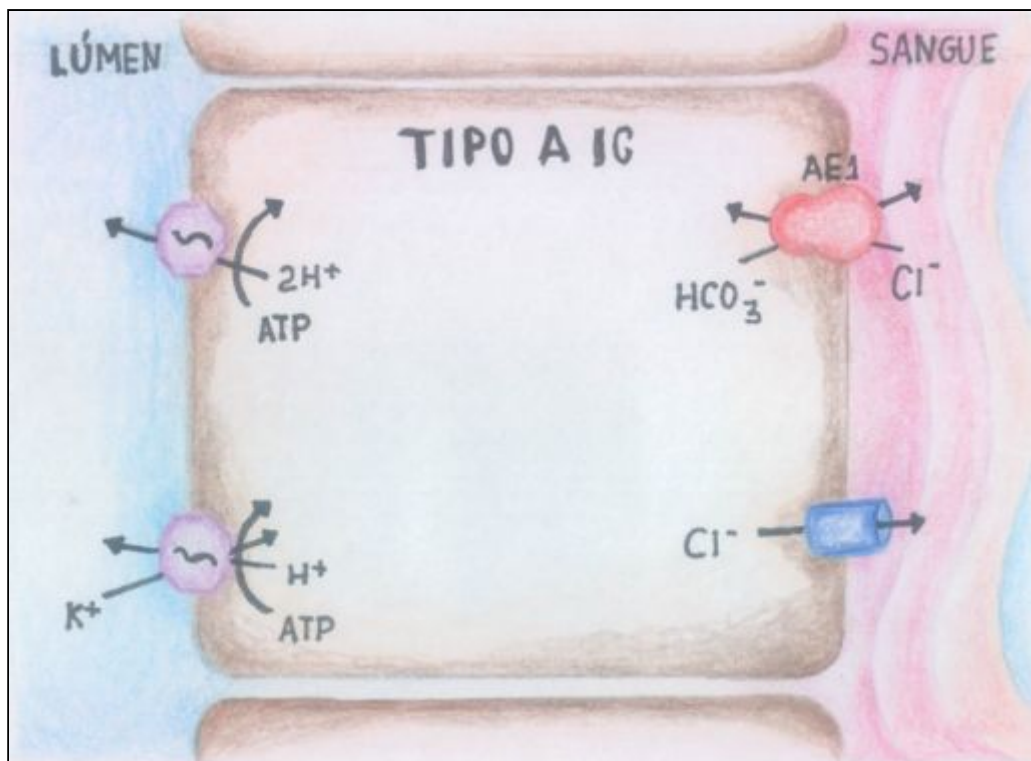


Figura 7. Esquema de transporte de HCO₃⁻ e H⁺ nas células intercaladas tipo A no túbulo coletor. AE1: trocador de ânions 1. Figura adaptada do artigo Hamm LL, Nakhoul N, Henring-Smith K. Acid-Base Homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol. 2015;10:2232-2242

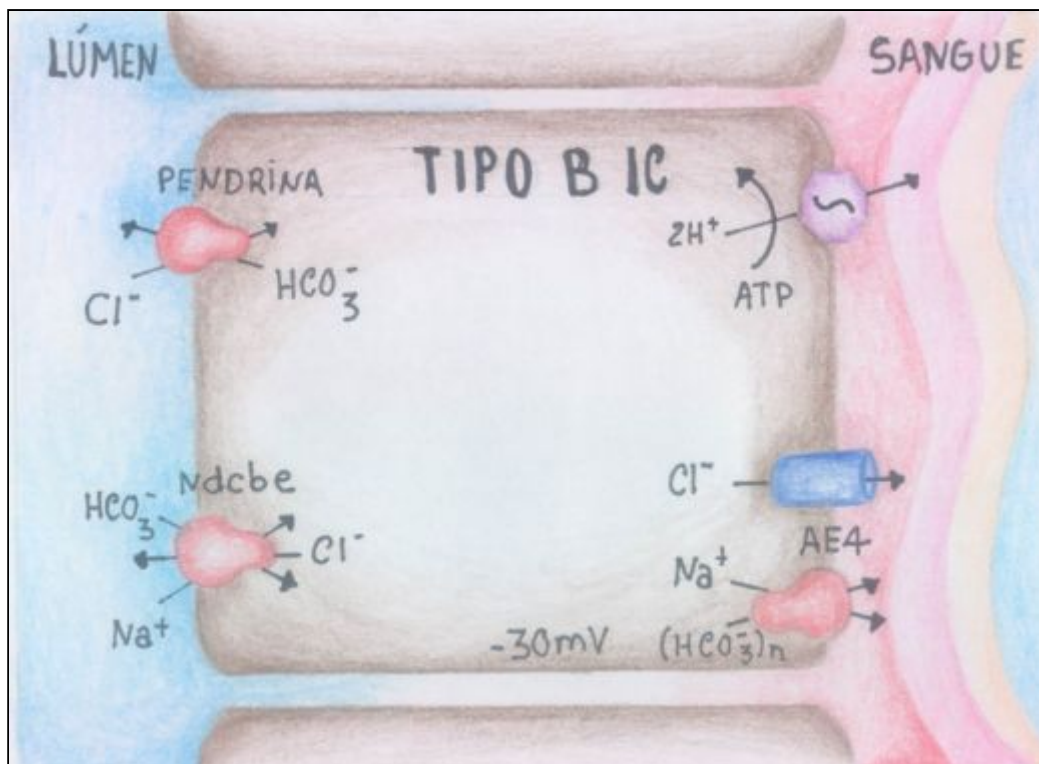


Figura 8. Esquema de transporte de HCO_3^- e H^+ nas células intercaladas tipo B no túbulo coletor. Ndcbe: trocador de cloreto/bicarbonato conduzido pelo sódio; Pendrina: transportador de ânions; AE4: trocador de ânions 4. Figura adaptada do artigo Hamm LL, Nakhoul N, Henring-Smith K. Acid-Base Homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol. 2015;10:2232-2242

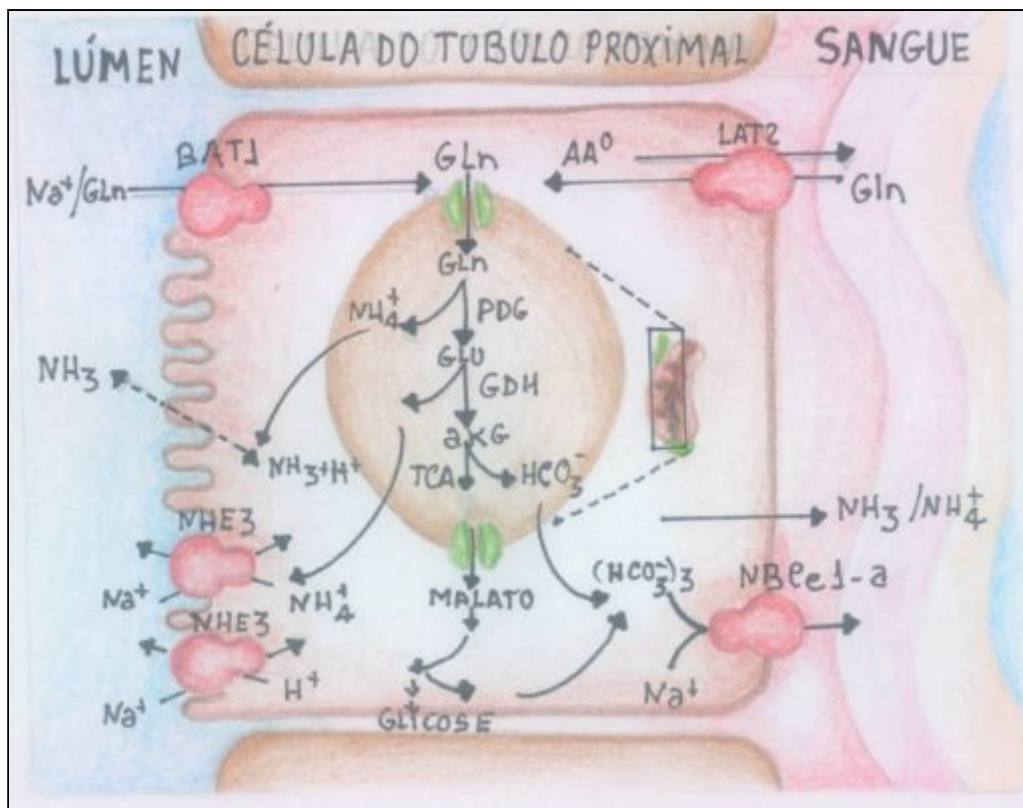


Figura 9. Produção de amônia no túbulo proximal. Gln: glutamina; GDH: glutamato desidrogenase AA⁰: aminoácidos neutros; PDG: glutaminase dependente de fosfato; BAT1: transportador de aminoácidos neutros tipo B; LAT2: transportador de 2 de aminoácidos tipo L; NBCe1-a: cotransportador-1 eletrogênico variante A de bicarbonato de sódio; αKG: cetoglutarato-alfa. Figura adaptada do artigo Hamm LL, Nakhoul N, Henring-Smith K. Acid-Base Homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol. 2015;10:2232-2242

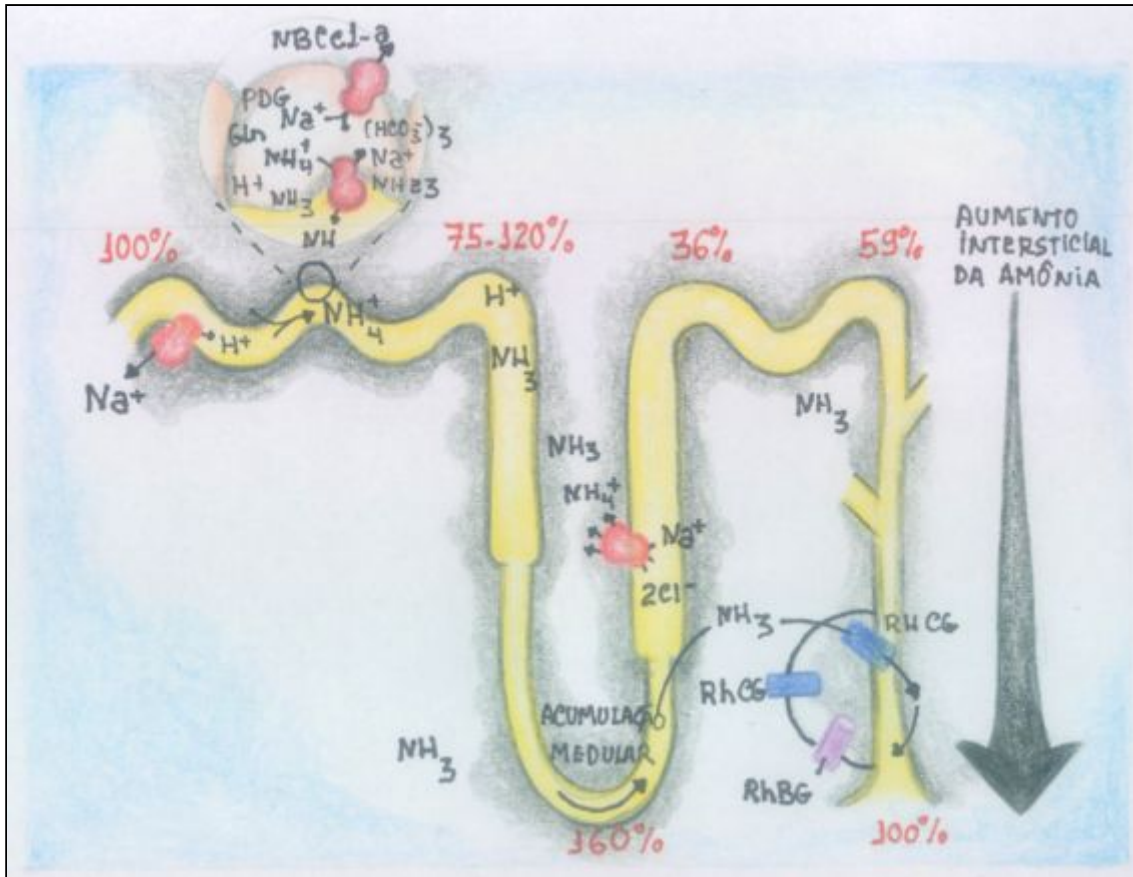


Figura 10. Transporte de amônio ao longo do néfron. Gln: glutamina; GDH: glutaminase dependente de fosfato. NBCe1-a: cotransportador-1 eletrogênico variante A de bicarbonato de sódio; RhBG: RhCG: proteína de transporte de $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$; RhCG: proteína de transporte de $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$; PDG: glutaminase dependente de fosfato. Figura adaptada do artigo Hamm LL, Nakhoul N, Henring-Smith K. Acid-Base Homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol. 2015;10:2232-2242

Entretanto, existem condições que podem alterar esse equilíbrio. Assim, abordaremos alguns exemplos em que acontece retenção de bicarbonato ou maior excreção de H^+ configurando as alcaloses metabólicas e situações em que acontece retenção de H^+ , consumo ou perda de HCO_3^- , configurando a acidose metabólica.

1.2.1 Alcalose Metabólica

As causas mais comuns de alcalose metabólica são as alcaloses de contração, por exemplo, desidratação, uso de diuréticos e hipopotassemia. A desidratação e o uso de diuréticos favorecem a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona que culminará no aumento da produção da aldosterona. A aldosterona atua nas células principais do túbulo coletor reabsorvendo sódio, água e excretando potássio e hidrogênio. A desidratação favorece a reabsorção de bicarbonato e íons sódio em troca de cloreto e íon hidrogênio. E assim pode se instalar uma alcalose metabólica por retenção de bicarbonato e perda de H^+ . A hipopotassemia também é causa frequente dessa situação, pois a aldosterona espolia os estoques de potássio e hidrogênio, iniciando um círculo vicioso de hipocalcemia e alcalose metabólica.

Também é possível a ocorrência de alcalose associada a situações de hipervolemia, como acontece nos hiperaldosteronismo primário e secundário.

Fato importante de se ressaltar é que o principal mecanismo de reabsorção do cloreto urinário é pela via paracelular, que ocorre nos túbulos proximais. Isso facilita no raciocínio das alcaloses, haja vista que quando se dosa o cloreto urinário e o mesmo encontra-se baixo, identifica-se uma alcalose cloro-sensível, que a principal causa é a desidratação. Todavia, quando o Cl^- urinário está aumentado, a alcalose é cloro-insensível e deve ser aventada a possibilidade de distúrbios tubulares renais como a síndrome de Gitelman e Barter e no hiperaldosteronismo, seja ele primário, secundário ou pseudohiperaldosteronismo.

No quadro 4, encontram-se outros exemplos de alcaloses metabólicas e na figura 11 estão representadas as alterações encontradas nas mesmas.

Quadro 4. Exemplos de doenças e condições que causam alcalose metabólica.

Depleção de cloreto (desidratação)	Excesso mineralocorticoide de hipervolêmico	Excesso ingestão/administração de álcali
TGI: vômito, SNG aberta, ileostomia de alto débito, hipocalemia	Hiperaldosteronismo primário	Bicarbonato de sódio
Renal: diurético, hipocalemia, síndrome de Gitelman	Estenose de artéria renal (hiperaldoesteronismo secundário)	Síndrome leite-álcali

TGI: Trato gastrointestinal; SNG: sonda nasogástrica

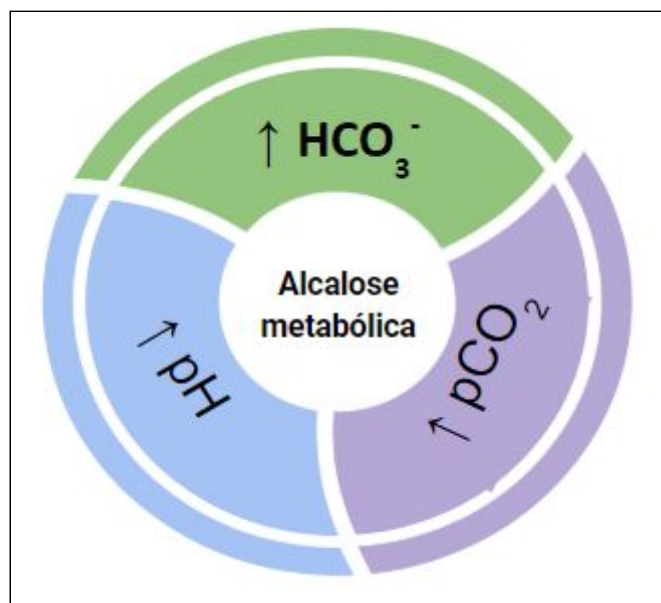


Figura 11. Esquema representativo da alteração encontrada nas alcaloses metabólicas

1.2.2 Acidose Metabólica

É possível que haja excesso de produção ou ingestão de ácidos que pulmões e rins não consigam eliminar, ou haja perda ou dificuldade da excreção de hidrogênio, ou bicarbonato esteja sendo consumido para tamponar outros ácidos, estaremos frente às acidoses metabólicas. As acidoses metabólicas são os distúrbios metabólicos mais comuns. Para entendermos a acidose metabólica é preciso conceituar o “*ânion gap*”.

Posteriormente à concepção do modelo fisiológico original, foi acrescentada o conceito da existência de ânions (ácidos fracos) e cátions (sais) e que a diferença desses, pendendo para aumento dos ácidos fracos, seria uma condição de desequilíbrio para maior acidez. Essa abordagem deu origem ao conceito de *ânion gap* que é representado pela diferença de todos os cátions e os ânions, conforme esquema abaixo. Entretanto, para fins de cálculos, consideramos uma parte não mensurável de ambos os lados como sendo equivalentes e utilizamos o cátion mais abundante, que é o Na^+ , e os ânions mais abundantes, que são o Cl^- e o HCO_3^- . (Figura 12)

NM	NM
Na	AG
	BIC
	Cl

Figura 12. Esquema representativo no *ânion gap*. NM: não mensurável; Na: sódio; BIC: bicarbonato; Cl: cloreto; AG: *ânion gap*

Assim, tem-se a fórmula:

$$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Os valores descritos de normalidade para *ânion gap* são de 8 a 12. Em condições normais, os ânions não mensuráveis que poderiam contribuir para esse aumento do *ânion gap* são principalmente a albumina e o fosfato. Todavia, outras substâncias

possuem grande importância em situações especiais como o lactato, os corpos cetônicos, sulfatos, salicilatos, uratos, piruvato, acetato, entre outros.

1.2.2.1 Acidose Metabólica com ânion gap aumentado

No aumento de ânions não mensuráveis, estamos frente a acidose metabólica com *ânion gap* aumentado ou normoclorêmica. Nesta condição, haverá a queda na concentração de bicarbonato, que será o seu principal tampão, de forma que o aumento de 1 unidade no *ânion gap* configura a diminuição de 1 unidade do bicarbonato. No entanto, a quantidade total de bicarbonato permanece a mesma no organismo, haja vista que não houve perda de substância e a mesma apenas diminuiu com objetivo de tamponar. Como exemplo, temos a acidose láctica que configura aproximadamente 50% das acidoses metabólicas encontradas no ambiente hospitalar. Outros exemplos são a cetoacidose diabética e outras condições como a cetoacidose alcoólica, intoxicação por metanol, acidose láctica por metformina etc.

É válido lembrar que o AG pode sofrer influência da albumina, haja vista que a diminuição da mesma diminui o valor do AG por diminuir um dos principais componentes do AG fisiológico (albuminato), dessa forma, quando se corrige o valor do AG, desmascara-se os ácidos plasmáticos e encontra-se o valor correto do AG. A fórmula é:

$$\text{AGc: AG medido} + (4 - \text{albumina}) * 2,5$$

Além disso, é válido lembrar que quando se está diante de um coma não elucidado associado a presença de acidose metabólica AG aumentado, devemos pensar em intoxicações exógenas. Para corroborar tal hipótese, calcula-se o gap osmolar sérico com a fórmula a seguir:

$$\text{Gap osmolar: osmolaridade medida} - \text{osmolaridade calculada.}$$

Para obter a osmolaridade calculada, utiliza-se a fórmula a seguir.

Osmolaridade calculada: $2 * Na^+ + \text{glicose}/18 + \text{ureia}/6$.

A osmolaridade normal varia de 280-295 mOsm/L. O gap osmolar maior que 10 mOsm/kg evidencia a presença de substância osmoticamente ativa não identificada e deve ser o alerta para intoxicações exógenas.

1.2.2.2 Acidose metabólica com ânion gap normal

É possível que exista acidose metabólica com *ânion gap* normal. Quando o bicarbonato for perdido para fora do organismo ou não reabsorvido ou quando há retenção de hidrogênio, existe a reabsorção de Cl^- pelo princípio da eletroneutralidade, favorecendo a acidemia. Nesse sentido, é possível ter acidose metabólica sem que haja aumento no *ânion gap*, pois a queda de bicarbonato foi equilibrada pelo aumento do cloreto, que foi retido pelos rins. Esse tipo de acidose com *ânion gap* normal é também chamado de hiperclorêmica.

Nessa situação, destacam-se as acidoses tubulares renais (ATRs) I e II, nas quais há acúmulo de hidrogênio no organismo e redução da reabsorção de bicarbonato pelos túbulos renais, respectivamente. Além disso, a acidose metabólica com *ânion gap* normal acontece em quadros de diarreias, síndrome de má-absorção, etc, em que há a perda de bicarbonato pelo trato gastrointestinal.

Como exemplo das acidoses com *ânion gap* normal podemos citar: fístulas intestinais ou acidoses tubulares renais, que perdem bicarbonato, ou na disfunção renal onde a capacidade de excreção de hidrogênio e conseqüentemente do cloreto, estão prejudicadas. Uma situação prática importante nesse caso é o excesso de infusão de NaCl. A solução salina é largamente utilizada no contexto dos pacientes hospitalizados. O excesso de cloreto favorece a excreção do bicarbonato e do sódio e a retenção de hidrogênio, gerando a acidose.

Para diferenciar se a acidose metabólica hiperclorêmica é proveniente de causa renal ou intestinal, faz-se necessário calcular o gap urinário, o qual será explicado mais detalhado na sessão de interpretação da gasometria.

1.3 Entendendo as acidoses metabólicas com ânion gap aumentado e normal

A figura 13 mostra comparativamente o comportamento físico-químico de alguns componentes do equilíbrio acidobásico nas acidoses metabólicas. O quadro 5 abaixo resume as principais causas das duas acidoses.

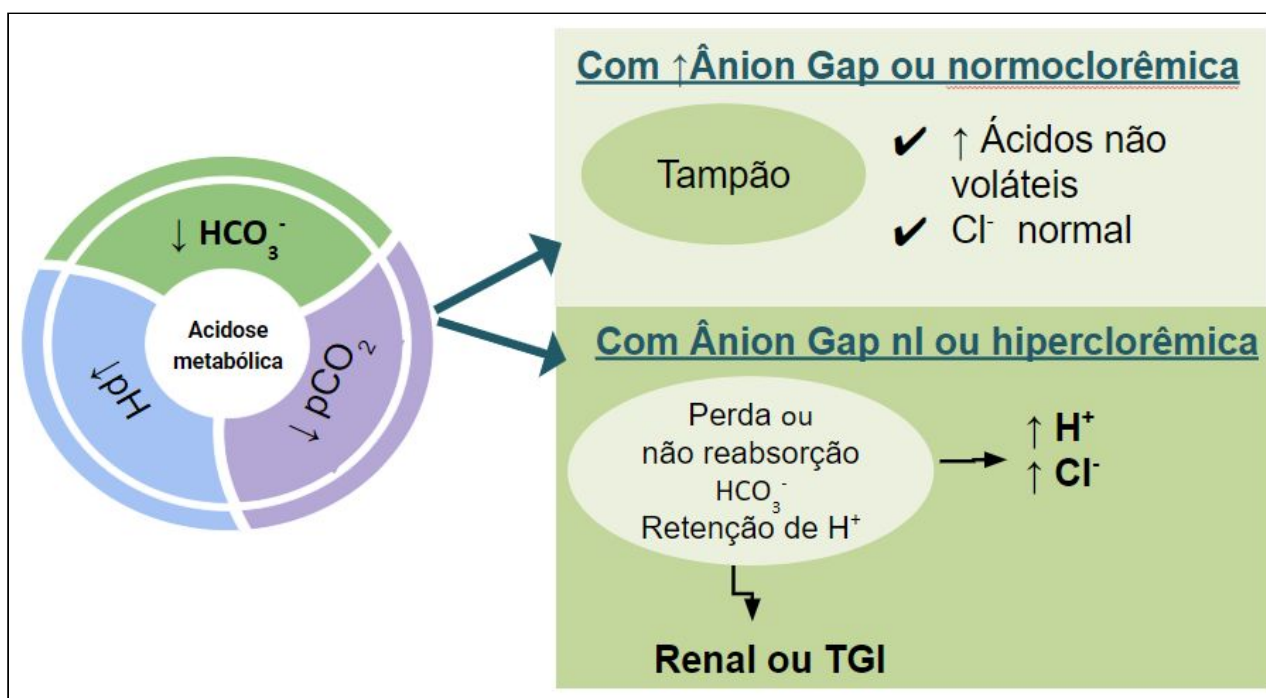


Figura 13. Esquema representativo da alteração encontrada nas acidoses metabólicas

Quadro 5. Doenças e condições que levam a acidose metabólica

AG normal	AG aumentado
Diarreia inflamatória ou secretora, ileostomia	Cetoacidose diabética
Acidoses tubulares renais	Acidose láctica (sepse)
Medicações (excesso de NaCl, ...)	Medicações (metformina, AAS...)
Transplantes	Intoxicação por drogas
Fístulas	Disfunção renal
Perda de bicarbonato renal	Jejum
Perda de bicarbonato intestinal	Alcoolismo

AG: *ânion gap*; AAS: ácido acetil salicílico; NaCl: cloreto de sódio.

1.4 Distúrbios mistos

É possível encontrarmos diferentes distúrbios como alcaloses e acidoses respiratórias, bem como alcaloses e acidoses metabólicas. Quando identificamos apenas um distúrbio inicial e outro para compensá-lo, chamamos de distúrbio primário com resposta compensatória adequada. Por exemplo, na acidose metabólica com *ânion gap* aumentado observamos queda do bicarbonato como causa primária e queda de pCO_2 como causa secundária para compensar. É possível, entretanto, que um indivíduo com pneumonia e choque séptico apresente dois distúrbios primários, acidose metabólica láctica, pelo choque, e queda de pCO_2 mais intensa que o esperado. Isso porque a pneumonia pode estimular primariamente o centro respiratório favorecendo a hiperventilação. Assim, teríamos dois distúrbios primários: acidose metabólica e alcalose respiratória e essa condição é chamada de distúrbio misto. Seguindo no mesmo exemplo, pneumonia com choque séptico associado a desidratação, poderíamos identificar a presença de três distúrbios primários, sendo acidose metabólica com AG

aumentado pelo choque séptico, alcalose respiratória pela hiperventilação da pneumonia e alcalose metabólica por desidratação. Nessa condição, a queda de bicarbonato para tamponar a acidose é menor que esperada devido a retenção extra de bicarbonato causada pela desidratação.

Outro exemplo comum de distúrbios mistos é na cetoacidose diabética, caracterizada classicamente por acidose metabólica com *ânion gap* aumentado pelos corpos cetônicos. Um dos pilares do tratamento dessa condição, juntamente com a infusão de insulina e potássio, é a administração de solução salina. Dessa forma, durante o tratamento pode acontecer persistência da acidose, ainda pela presença de corpos cetônicos e consumo de bicarbonato para compensar, mas também pela perda de HCO_3^- porque há um excesso de Cl^- infundido pela solução salina.

2. Abordagem tradicional pelo excesso de bases, ou de Copenhagen.

Na década de 50, Copenhagen sofreu com um surto de poliomielite bulbar, levando a muitas internações devido aos distúrbios respiratórios apresentados pelos pacientes e apenas um laboratório fazia a análise gasométrica. Portanto, havia a necessidade de ter um método que pudesse estimar os distúrbios sem os gases. Assim, conseguiam medir o bicarbonato e avaliavam os valores encontrados em relação ao esperado, multiplicando por uma constante, surgindo o princípio do excesso de bases ou *base excess* (BE). O pH era analisado com “peagâmetro” de bancada.

Tal processo é analisado pela quantidade em mmol de ácido ou base que deve ser colocado em 1 litro de sangue, para retornar a amostra às condições normais (pH 7,40; pCO_2 40 mmHg em temperatura de 37°C). O valor de referência varia de -2 a + 2.

As abordagens que usam o *anion gap* também podem usar essa medida. Os aparelhos de gasometria já calculam o *base excess* por fórmulas específicas. O pH e a

hemoglobina devem ser considerados para avaliar o BE do sangue, mostrando o efeito tampão da hemoglobina (Hb). Entretanto, o mais amplamente utilizado não leva em consideração a Hb e representa o BE de todo fluido extracelular.

A interpretação é a seguinte:

- $\text{pH} < 7,38$ e $\text{BE} < -2$ = acidose metabólica
- $\text{pH} > 7,42$ e $\text{BE} > 2$ = alcalose metabólica

Controvérsias das abordagens tradicionais

Há críticas relacionadas às abordagens tradicionais, principalmente quando ocorre acidose láctica, que em geral é responsável por 50% das acidoses metabólicas. Por exemplo, o valor do lactato pode estar alterado e o AG ser normal, o que confunde a interpretação do exame. Além disso, o principal tampão utilizado é uma interação entre componentes (pulmão-rim/ pCO_2 -bicarbonato) que participam da mesma reação química e isso poderia prejudicar a correta interpretação das alterações gasométricas. Dessa forma, outras maneiras de avaliação dos distúrbios acidobásicos surgiram para compensar tais peculiaridades como a seguir.

3. Abordagem Moderna ou Físicoquímica ou Diferença de íons fortes ou de

Stewart.

Stewart propôs que o equilíbrio acidobásico não é centrado no bicarbonato e criticou o fato do AG estimar os ânions baseado em 3 medidas: íons sódio, bicarbonato e cloro. Ele acreditava que cada componente exerce um papel individual sobre as concentrações de hidrogênio, não reconhecendo as relações pCO_2 , bicarbonato, AG,

principalmente porque o ácido carbônico (representado pelo $p\text{CO}_2$) e o bicarbonato fazem parte do mesmo sistema tampão e não são independentes.

Assim, existem 3 determinantes do equilíbrio

1. Diferença dos íons fortes
2. Concentração de ácidos fracos
3. $p\text{CO}_2$

Onde íons fortes são definidos por terem carga elétrica constante, apesar do pH. Ácidos fracos são doadores prótons, não voláteis que podem interagir com hidrogênio e alterar o pH. $p\text{CO}_2$ é o sistema volátil que interage com o bicarbonato.

Então ele propõe o cálculo de:

- Diferença de íons fortes aparente (DIFa): $(\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + \text{lactato})$
= 38-42 mEq/L
- Diferença de íons forte efetiva (DIFe - para considerar o princípio da eletroneutralidade): $\text{HCO}_3^- + \text{albumina}^- + \text{Pi}^- = -40 \text{ mEq/L}$

Onde: $\text{albumina}^- = \text{albumina}^- (\text{g/L}) * [(0,123 * \text{pH}) - 0,631]$ e $\text{Pi}^- = \text{Pi}^- (\text{mmol/L}) * [(0,309 * \text{pH}) - 0,469]$

- Diferença de íons forte (DIF) = DIFa - DIFe = 0 a 2

O nome em inglês “strong ion gap (SIG)” é mais conhecido que a sigla DIF.

No entanto, esse método é mais complicado e nem sempre é possível dosar, por exemplo, o fósforo inorgânico. Estudos recentes não confirmaram a superioridade desse método para identificar ou prever prognóstico do paciente. Portanto, até o momento é possível escolher o método de acordo com sua preferência.

INTERPRETAÇÃO DE GASOMETRIA

Passo a passo

Baseado na abordagem fisiológica, a gasometria pode ser interpretada em alguns passos detalhados a seguir e resumidos nos quadros de 7 a 10 e nas figuras 16 a 20.

Passo 1: deve-se avaliar o pH. Se o pH estiver abaixo de 7,40 (ainda que dentro da normalidade) procure por alterações como queda de HCO_3^- ou aumento de pCO_2 . Esse é o primeiro princípio para avaliarmos a gasometria (figura 14). Se o paciente começou com acidose metabólica e hiperventilou para compensá-la, não há razão para o pH se elevar para valores maiores que 7,40. Pois, ao atingir a normalidade de 7,35, o estímulo para hiperventilação cessa. Assim é possível encontrar o primeiro distúrbio primário.

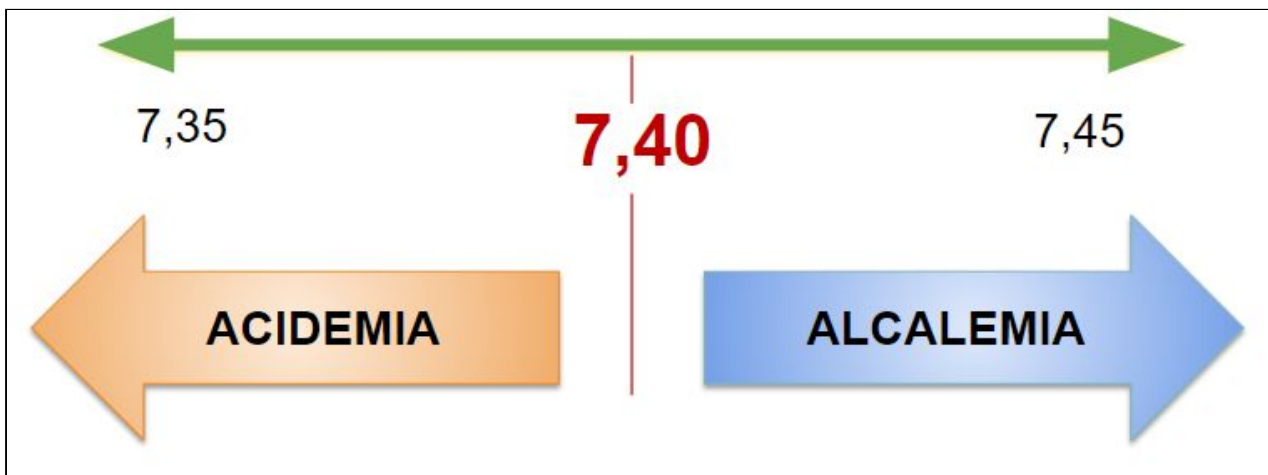


Figura 14. Esquema do passo inicial para interpretação da gasometria.

Passo 2: Após a identificação do distúrbio primário é importante pesquisar se o mesmo está compensado. Assim, calcula-se o valor de bicarbonato ou pCO_2 esperado para cada distúrbio primário encontrado. A relação entre a alteração primária e a

resposta compensatória está explicitada no quadro 6. Os cálculos podem ser encontrados nos quadros 7 a 10 e na figura 16.

Para resposta compensatória dos distúrbios respiratórios, calcula-se o valor de bicarbonato esperado. Considerando o valor médio de $p\text{CO}_2$ normal de 40 mmHg, identifica-se que a resposta compensatória adequada na acidose respiratória aguda seja de aumento de 1 mmol de bicarbonato para cada aumento de 10 mmHg de $p\text{CO}_2$. Entretanto, se a acidose respiratória for crônica, espera-se um aumento de 4-5 mmol de bicarbonato para cada aumento de 10 mmHg de $p\text{CO}_2$. Todavia, caso haja uma alcalose respiratória aguda, a resposta do bicarbonato esperado é de queda de 2 mmol para cada queda da 10 mmHg de $p\text{CO}_2$, mas caso a alteração respiratória seja crônica, a resposta esperada é de queda de 5 mmol de bicarbonato para cada diminuição de 10 mmHg de $p\text{CO}_2$.

Para avaliar a resposta do organismo dos distúrbios metabólicos, calcula-se a $p\text{CO}_2$ esperada. Na acidose metabólica, multiplica-se o valor do bicarbonato por 1,5 e adiciona-se 8 para encontrar o $p\text{CO}_2$ adequado. Já na alcalose metabólica, soma-se 15 ao valor do bicarbonato encontrado.

É relevante lembrar que os valores esperados das respostas podem ter margem de variação de 2 unidades para mais ou para menos e se o valor encontrado estiver dentro dessa faixa, há apenas um distúrbio primário compensado. Todavia, caso haja um valor alterado, encontra-se, então, um distúrbio secundário associado.

Quadro 6. Relação entre o distúrbio primário e a resposta compensatória

DISTÚRBIO	HCO ₃ ⁻	PCO ₂
ACIDOSE METABÓLICA	↓	↓
ALCALOSE METABÓLICA	↑	↑
ACIDOSE RESPIRATÓRIA	↑	↑
ALCALOSE RESPIRATÓRIA	↓	↓

Os passos 1 e 2 são válidos para a análise inicial de toda gasometria, os passos que se seguem vão depender de cada distúrbio primário ou secundário associado encontrado. O quadro 7 e a figura 16 fornecem uma visão geral dessa interpretação inicial.

Passo 3 da acidose metabólica: Caso o distúrbio primário seja a acidose metabólica, é necessário calcular o *ânion gap* como já explicitado anteriormente no texto e corrigí-lo pelo valor da albumina. Considera-se um valor de AG aumentado acima de 12.

Passo 4 da acidose metabólica: Caso seja AG aumentado, analisa-se o excesso do AG ou a relação delta-delta, dividindo-se a variação do AG pela variação do bicarbonato, assim, podem-se identificar outros distúrbios metabólicos associados.

O cálculo acima tem como racional a variação inversamente proporcional entre o AG e o bicarbonato, ou seja, para cada elevação de 1 unidade de AG, há a queda de 1 unidade de bicarbonato como explicitado na figura 15 abaixo.







AG	HCO ₃ ⁻ esperado	HCO ₃ ⁻ encontrado		
12	24			
13	23			
...	...			
20 	16 	20 	Sobrando HCO ₃ ⁻	Acidose Metab. com AG aumentado + Alcalose Metab.
20 	16 	10 	Faltando HCO ₃ ⁻ – Perdido fora do organismo	Acidose Metab. com AG aumentado + Acidose Metab. hiperclorêmica

Figura 15. Esquema da relação inversamente proporcional do AG com bicarbonato.

O cálculo do excesso de *ânion gap* pode ser obtido por meio da utilização de fórmulas.

Uma opção é chamada de delta/delta (Δ/Δ)

$$\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3^- = \text{AG encontrado} - 10 / 24 - \text{bicarbonato encontrado}$$

Assim, observa-se que pode-se encontrar valores excessivos de bicarbonato, indicando uma alcalose metabólica associada ($\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3^- > 2$) ou um valor de bicarbonato mais baixo que o esperado, indicando a presença de acidose metabólica AG normal/hiperclorêmica ($\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3^- < 1$).

Outro modo de avaliar essa relação é:

$$\Delta\text{AG} = \Delta\text{HCO}_3^-, \text{AG} - 12 + \text{HCO}_3^- = 23 - 30$$

Caso o valor encontrado seja menor que 23, evidencia-se acidose hiperclorêmica e caso o valor seja acima de 30, encontra-se alcalose metabólica associada.

Passo 5 da acidose metabólica: Caso o AG seja normal e a função renal esteja estável, avalia-se o gap urinário, identificando se a perda de bicarbonato é renal ou gastrointestinal através da fórmula a seguir:

$$AGu = Na^+u + K^+u - Cl^-u$$

Em relação ao gap urinário, é importante afirmar que o valor ideal é que o mesmo seja próximo a zero ou neutro, entretanto, isso não ocorre, uma vez que para seu cálculo não dosamos o principal cátion da urina que é o amônio, assim, o gap urinário normalmente tende para o negativo, pois há predominância do íon cloreto. Em vigência de acidose metabólica, visando o equilíbrio, esperaríamos que o rim secretasse mais H^+ , produzisse mais NH_4^+ (para acidificação urinária) e regenerasse mais bicarbonato. Esses mecanismos levariam a um AG urinário negativo. Por isso, quando calculamos o AGU e ele vem negativo neste contexto, interpretamos que é uma perda gastrointestinal de bicarbonato, um excesso de administração de solução rica em cloreto ou uma ATR tipo 2 (proximal, já que não comprometeria o mecanismo de acidificação urinária que ocorre nas porções distais do néfron). No entanto, se o AGU vem positivo, pensaremos em ATR tipo 1 ou 4, pois há prejuízo nos mecanismos tubulares distais de desempenhar essas funções.

O quadro 8 e a figura 17 resumem o texto acima. O quadro 11 compara a interpretação da acidose nos 3 métodos explicitados nesse e-book.

Passo 3 alcalose metabólica: Em relação às alcaloses metabólicas, o passo seguinte à identificação da mesma é verificar se há o uso de um álcali exógeno ou hiperpotassemia, caso positivo, identifica-se a síndrome leite-álcali. Caso não haja, o próximo passo é a mensuração do cloreto urinário.

Passo 4 alcalose metabólica: Caso haja Cl^- urinário baixo ($< 25 \text{ mmol/L}$), é uma alcalose metabólica cloro-sensível, cuja principal causa é a depleção do intravascular. Todavia, caso o cloreto urinário seja alto ($> 40 \text{ mmol/L}$), identifica-se uma alcalose metabólica cloro-insensível com necessidade de avaliação do potássio urinário.

Passo 5 alcalose metabólica: Se houver potássio urinário baixo ($< 20 \text{ mmol/dia}$), deve-se pensar em abuso de substâncias laxativas ou grande déficit corporal de potássio. Entretanto, caso haja potássio urinário alto ($> 30 \text{ mmol/dia}$), deve-se avaliar os níveis pressóricos do paciente.

Passo 6 alcalose metabólica: No paciente com pressão arterial normal ou baixa, deve-se pensar nas tubulopatias, principalmente na síndrome de Gitelman e Barter, todavia, caso a pressão arterial seja alta, faz-se necessário a investigação de excesso de mineralocorticoide, como no hiperparatireoidismo primário, secundário ou pseudohiperparatireoidismo.

O quadro 9 e a figura 18 resumem o texto acima. o quadro 12 compara a interpretação da alcalose nos 3 métodos explicitados nesse e-book.

Passo 3 dos distúrbios respiratórios: Em se tratando dos distúrbio respiratórios, o importante é o cálculo do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio através da fórmula:

$$\text{Gradiente (A-a)} = 150 - \text{PaO}_2 - (1,25 * \text{PaCO}_2)$$

Quando o valor encontrado é menor que 10 mmHg ou menor que 20 mmHg em idosos, se for na acidose respiratória, identifica-se hipoventilação sem doença pulmonar intrínseca (sedação, doenças neurológicas, distúrbios hidroeletrolíticos - hipocalemia, hipofosfatemia), se na alcalose, encontra-se hiperventilação sem doença pulmonar intrínseca (febre, dor, gestação, ansiedade, bacteremia).

Todavia, quando o valor encontrado é maior que 10 mmHg ou maior que 20 mmHg em idosos, se for na acidose respiratória, identifica-se hipoventilação com doença pulmonar intrínseca ou alteração na relação ventilação/perfusão (doença pulmonar obstrutiva crônica exacerbada, pneumonia, embolia pulmonar, aspiração), se na alcalose, encontra-se hiperventilação com doença pulmonar intrínseca ou alteração na relação ventilação/perfusão (atelectasia, embolia pulmonar, doença pulmonar intrínseca, falência de ventrículo esquerdo, sepse, síndrome do desconforto respiratório agudo, pneumonia).

O quadro 10 e as figuras 19 e 20 resumem o texto acima. Os quadros 13 e 14 comparam a interpretação da acidose e alcalose respiratórias nos 3 métodos explicitados nesse e-book.

Quadro 7. Interpretação da gasometria

Passo 1: Olhe o pH	O lado em que estiver em relação ao pH=7,40 determina um distúrbio primário.	
Distúrbio	pH < 7,40 → Acidose	pH > 7,40 → Alcalose

<p>Passo 2: Resposta compensatória</p>	<p>Acidose Resp Aguda → ↑ de 1 mmol de HCO_3^- para cada ↑ de 10 mmHg de pCO_2 acima de 40 mmHg</p> <p>Alcalose Resp Aguda → ↓ de 2 mmol (0,2) de HCO_3^- para cada ↓ 10 mmHg da pCO_2 abaixo de 40 mmHg</p> <p>Acidose Resp Crônica → ↑ de 4-5 mmol de HCO_3^- para cada ↑ de 10 mmHg de pCO_2 acima de 40 mmHg</p> <p>Alcalose Resp Crônica → ↓ de 5 mmol (0,5) de HCO_3^- para cada ↓ 10 mmHg da pCO_2 abaixo de 40 mmHg</p> <p>Alcalose Metabólica → $\text{pCO}_2 = \text{HCO}_3^- + 15$</p> <p>Acidose metabólica → $\text{pCO}_2 = 1,5 \times \text{HCO}_3^- + 8$</p> <p>Considerar variação de ± 2</p>			
<p>Interpretação</p>	<p>Se pCO_2 ou HCO_3^- estiverem dentro da faixa esperada, não há distúrbio secundário associado</p>			
<p>Distúrbio</p>	<p>Acidose</p>		<p>Alcalose</p>	
<p>Distúrbio</p>	<p>Respiratória</p>	<p>Metabólica</p>	<p>Respiratória</p>	<p>Metabólica</p>

Quadro 8. Interpretação da acidose metabólica

Passo 1: Olhe o pH	O lado em que estiver em relação ao pH=7,40 determina um distúrbio primário.	
Passo 2: Resposta compensatória	Acidose metabólica $pCO_2 = 1,5 \times HCO_3^- + 8$ Considerar variação de ± 2	
Interpretação	Se pCO_2 ou HCO_3^- estiverem dentro da faixa esperada, não há distúrbio secundário associado	
Resultado	Acidose metabólica	
Passo 3: Calcule o ânion gap (AG) e corrija pela albumina	>12	<12
Interpretação	Acidose metabólica AG aumentado ou normoclorêmica	Acidose metabólica AG normal ou hiperclorêmica
Passo 4.: Se AG ↑ - Calcule o Δ/Δ ou excesso de AG	$\Delta AG/\Delta HCO_3^- = 1 - 2$ >2 alcalose metabólica <1 acidose metabólica hiperclorêmica	Não se aplica
Passo 5: Se AG normal – Calcule o AG urinário ou se $\Delta/\Delta < 1$	Não se aplica	$AG_u = Na^+_u + K^+_u - Cl^-_u$ >0 perda renal <0 perda intestinal

Quadro 9. Interpretação da alcalose metabólica

Passo 1: Olhe o pH	O lado em que estiver em relação ao pH=7,40 determina um distúrbio primário.	
Passo 2: Resposta compensatória	Alcalose Metabólica $pCO_2 = HCO_3^- + 15$ Considerar variação de ± 2	
Interpretação	Se pCO_2 ou HCO_3^- estiverem dentro da faixa esperada, não há distúrbio secundário associado	
Resultado	Alcalose metabólica	
Passo 3: Uso de álcali externo ou hipercalemia	Não	Sim
Interpretação	Seguir os próximos passos	Síndrome leite-álcali e finaliza-se a interpretação aqui!!!
Passo 4: Avaliação do cloreto urinário	Cloreto > 40 mmol/L (cloro-insensível)	Cloreto < 25 mmol/L (cloro-sensível)
Interpretação	Seguir os próximos passos	Depleção do intravascular e finaliza-se a interpretação aqui!!!
Passo 5: Avaliação potássio urinário	Potássio > 30 mmol/dia	Potássio < 20mmol/dia
Interpretação	Seguir os próximos passos	Abuso de laxativos ou déficit corporal importante de potássio. Finaliza-se a interpretação aqui!!!

Passo 6: Avalia-se a pressão arterial	Normal ou baixa	Alta
Interpretação	Tubulopatias	Excesso de mineralocorticoide

Quadro 10. Interpretação gasometria para distúrbios respiratórios

Passo 1: Olhe o pH	O lado em que estiver em relação ao pH=7,40 determina um distúrbio primário.	
Passo 2: Resposta compensatória	<p>Acidose Resp Aguda → ↑ de 1 mmol de HCO_3^- para cada ↑ de 10 mmHg de pCO_2 acima de 40 mmHg</p> <p>Alcalose Resp Aguda → ↓ de 2 mmol (0,2) de HCO_3^- para cada ↓ 10 mmHg da pCO_2 abaixo de 40 mmHg</p> <p>Acidose Resp Crônica → ↑ de 4-5 mmol de HCO_3^- para cada ↑ de 10 mmHg de pCO_2 acima de 40 mmHg</p> <p>Alcalose Resp Crônica → ↓ de 5 mmol (0,5) de HCO_3^- para cada ↓ 10 mmHg da pCO_2 abaixo de 40 mmHg</p> <p>Considerar variação de ± 2</p>	
Interpretação	Se pCO_2 ou HCO_3^- estiverem dentro da faixa esperada, não há distúrbio secundário associado	
Resultado	Distúrbios respiratórios	
Distúrbio	Acidose	Alcalose

Passo 3: Cálculo do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio	< 10 mmHg (< 20 mmHg – idoso)	> 10 mmHg (>20 mmHg – idoso)	< 10 mmHg (< 20 mmHg – idoso)	> 10 mmHg (>20 mmHg – idoso)
Interpretação (exemplos no corpo do texto)	Hipoventilação sem doença pulmonar intrínseca	Hipoventilação com doença pulmonar intrínseca, alteração da relação ventilação/perfusão	Hiperventilação sem doença pulmonar intrínseca	Hiperventilação com doença pulmonar intrínseca, alteração da relação ventilação/perfusão

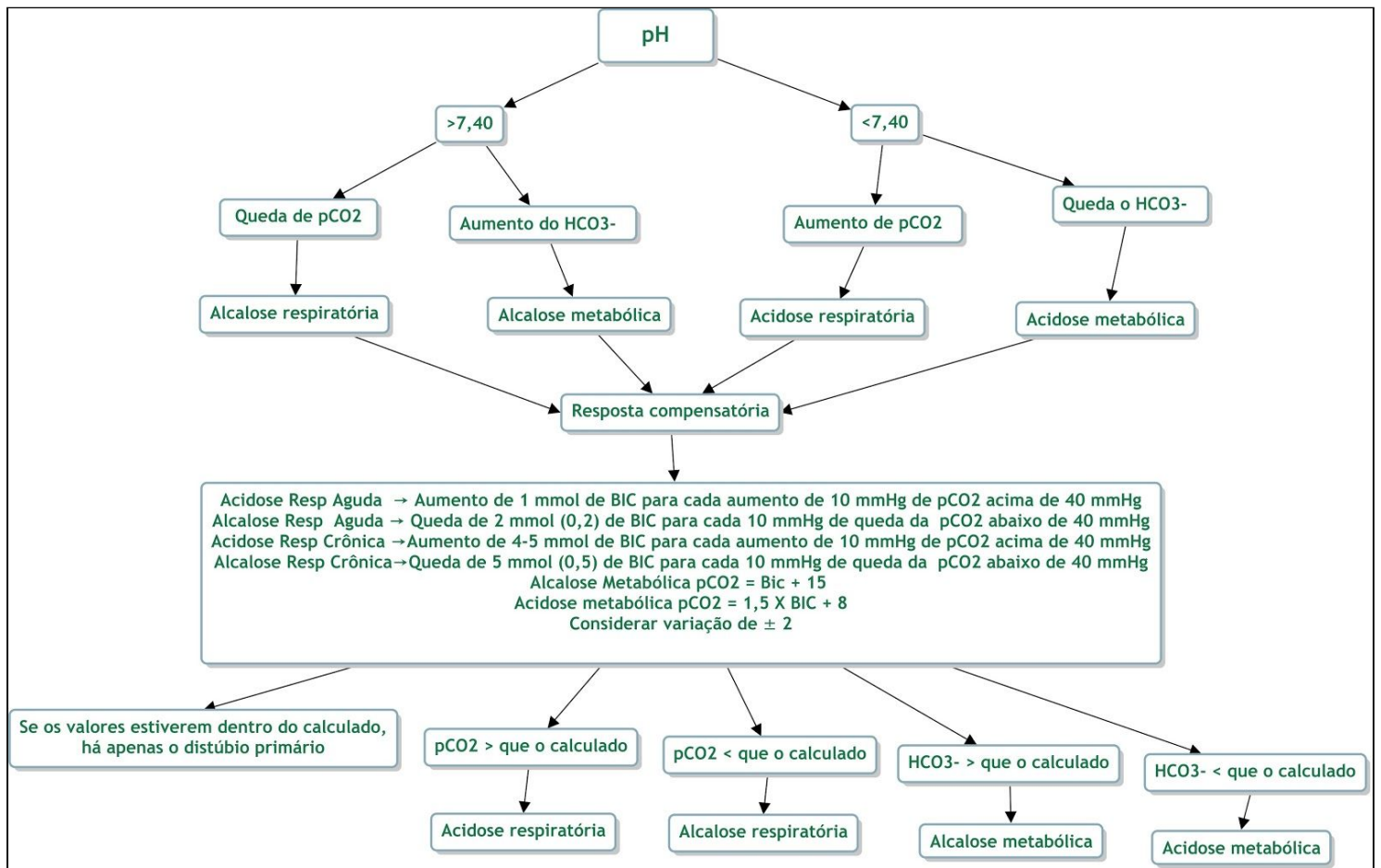


Figura 16. Esquema inicial de interpretação da gasometria

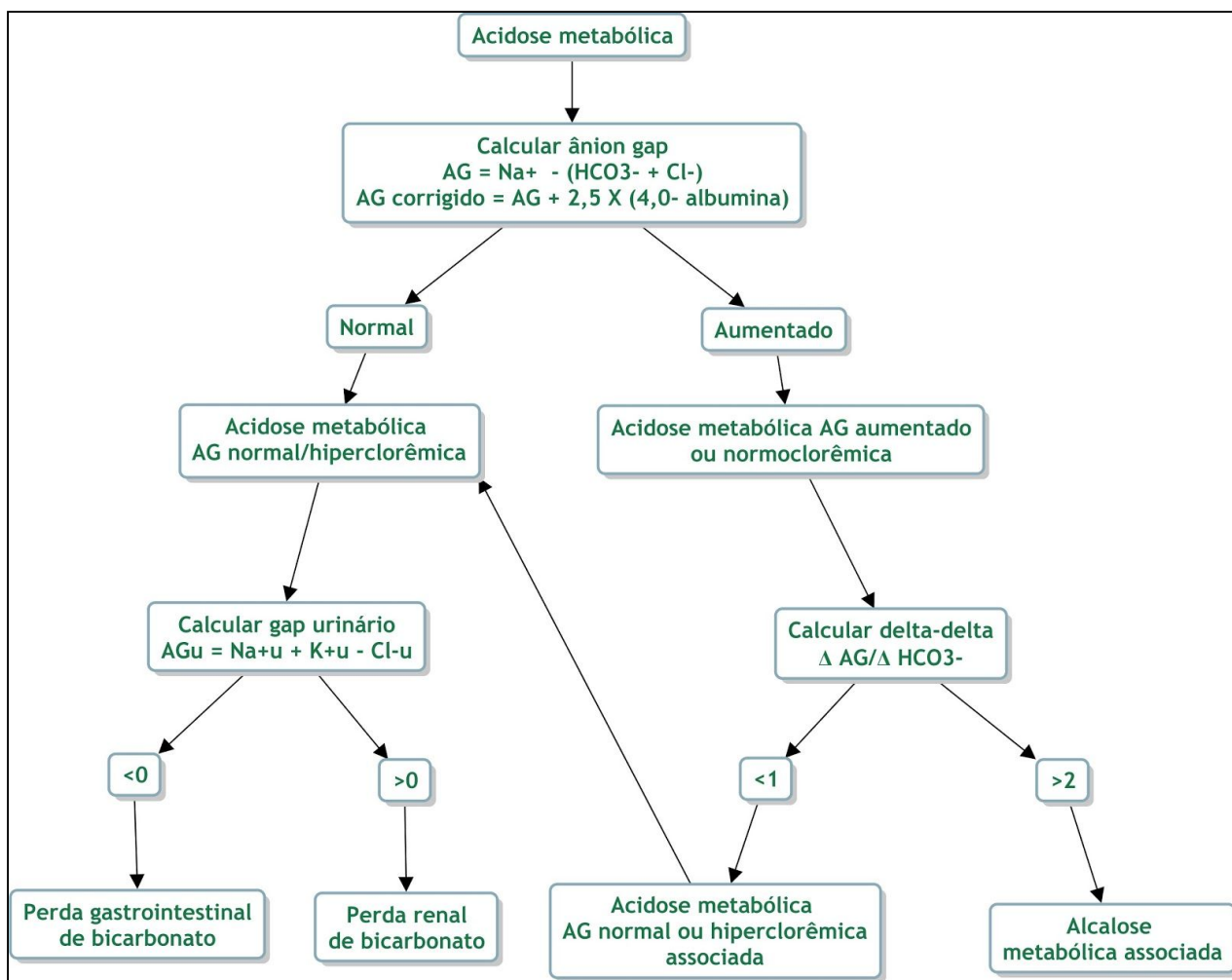


Figura 17. Esquema de interpretação da acidose metabólica

Quadro 11. Comparação entre os modelos de interpretação da acidose metabólica

<u>Acidose metabólica</u>	Fisiológico	BE (base excess)	Fisicoquímico
<i>Primário</i>	Queda HCO_3^-	BE negativo	Queda DIFe
<i>Compensatório</i>	Queda pCO_2	Queda pCO_2	Não definido
<i>Ânions não mensuráveis</i>	AG aumentado ou normal	AG aumentado ou normal	SIG=0 → AG normal SIG>0 → AG aumentado
<i>Efeito da albumina</i>	Corrigir AG	Corrigir AG	Aumento da [albumina] → acidose hiperalbuminêmica

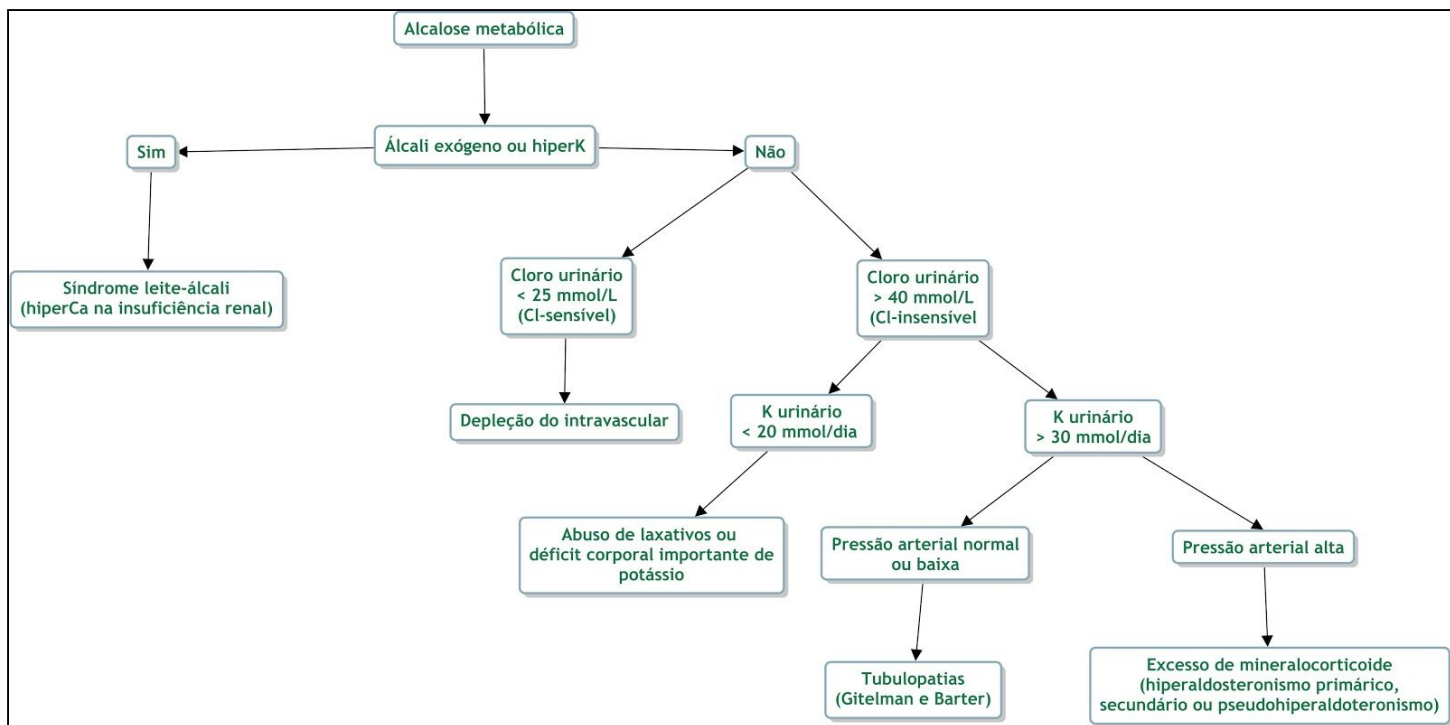


Figura 18. Esquema de interpretação da alcalose metabólica

Quadro 12. Comparação entre os modelos de interpretação da acidose metabólica

<i>Alcalose metabólica</i>	Fisiológico	BE (base excess)	Fisicoquímico
<i>Primário</i>	Aumento HCO_3^-	BE positivo	Aumento DIFa e DIFe
<i>Compensatório</i>	Aumento pCO_2	Aumento pCO_2	Não definido
<i>Efeito da albumina</i>	Sem efeito	Sem efeito	Diminuição da [albumina] → alcalose hipoalbuminêmica

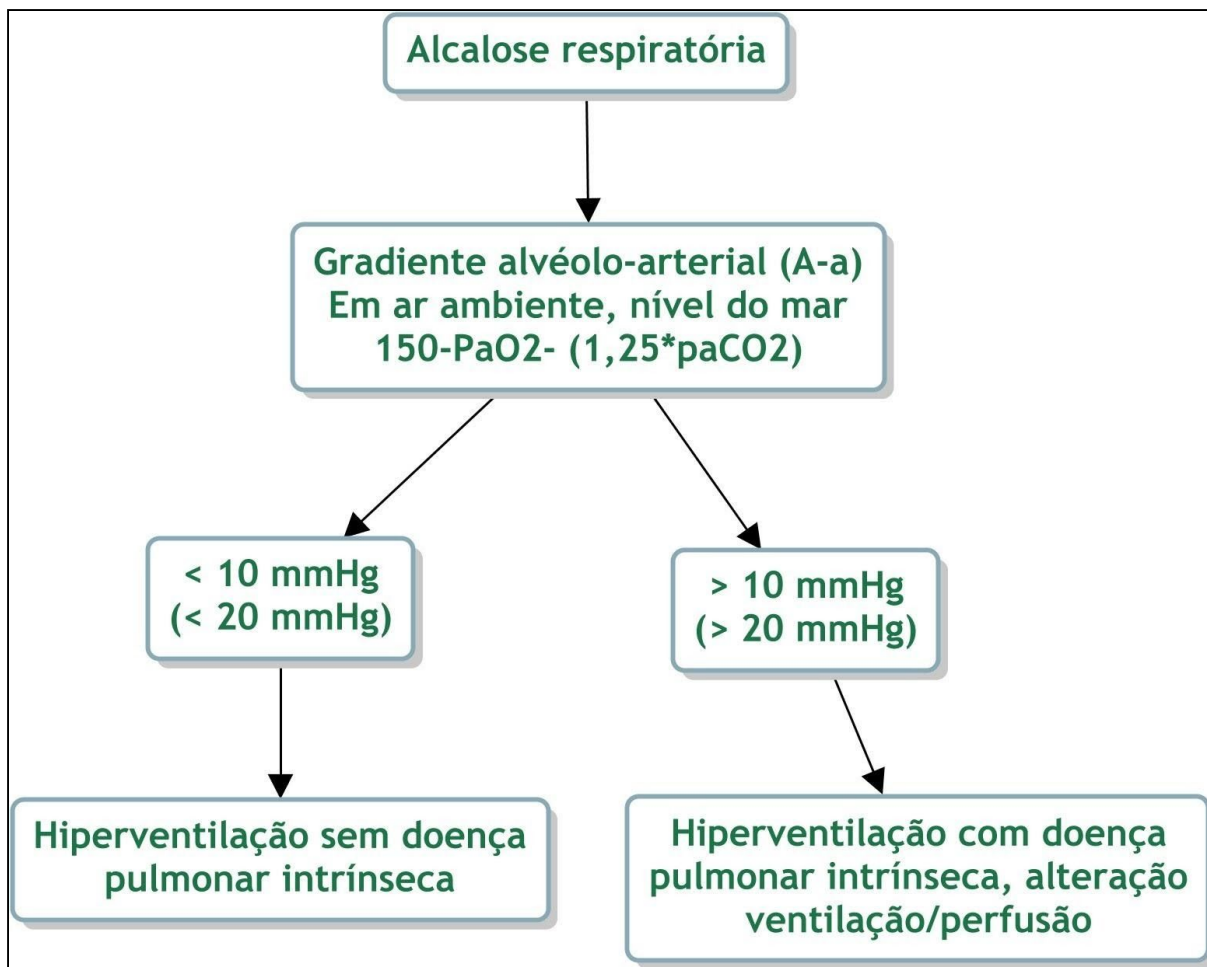


Figura 19. Esquema de interpretação da alcalose respiratória

Quadro 13. Comparação entre os modelos de interpretação da alcalose respiratória

<i>Alcalose respiratória</i>	Fisiológico	BE (<i>base excess</i>)	Físicoquímico
<i>Primário</i>	Queda pCO ₂	Queda pCO ₂	Queda pCO ₂
<i>Compensatório</i>	Queda HCO ₃ ⁻ aguda ou crônica	ΔBE=0 (agudo) ΔBE<0 (crônico)	Não definido

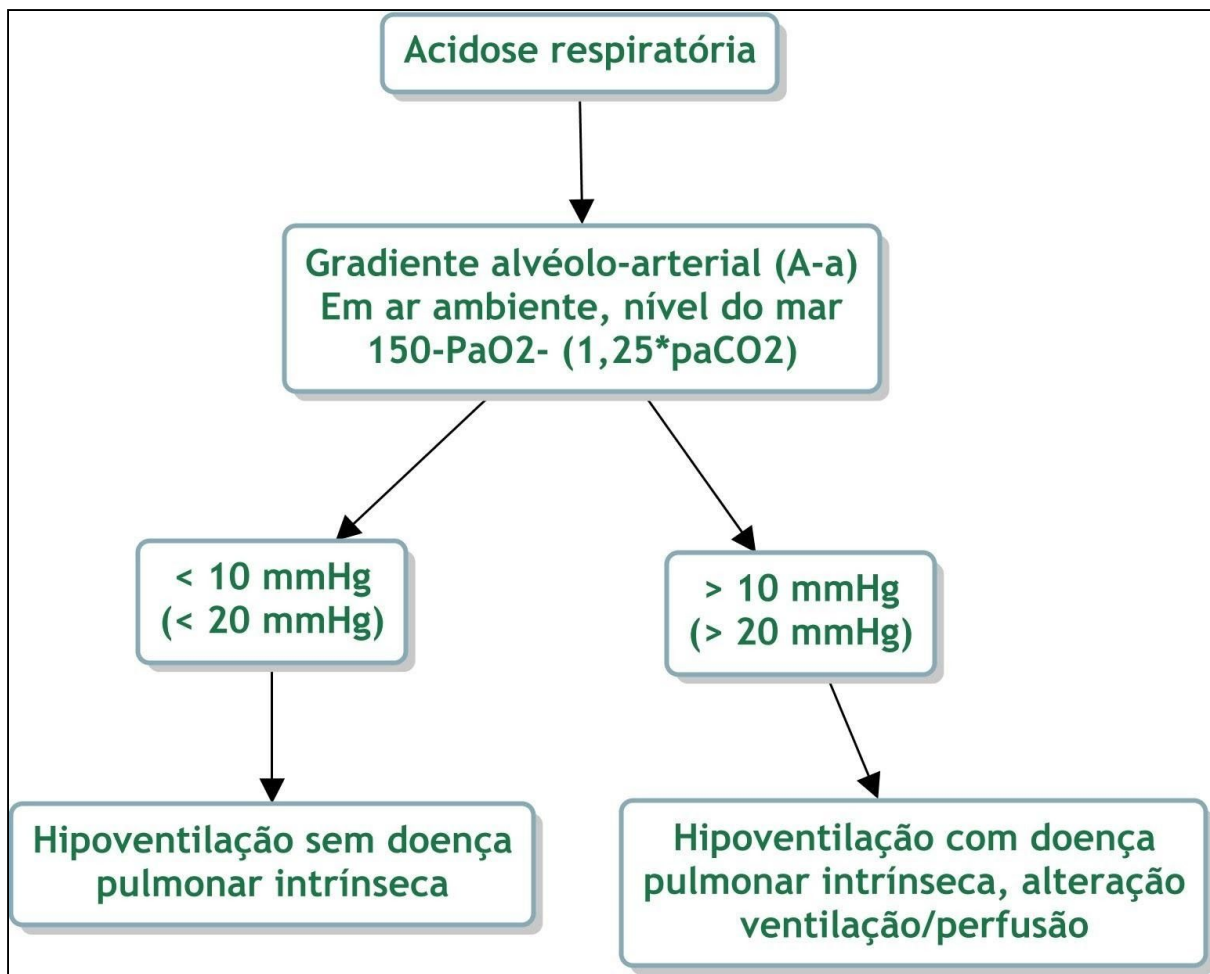


Figura 20. Esquema de interpretação da acidose respiratória

Quadro 14. Comparação entre os modelos de interpretação da acidose respiratória

<i>Acidose respiratória</i>	Fisiológico	BE (<i>base excess</i>)	Fisicoquímico
<i>Primário</i>	Aumento pCO ₂	Aumento pCO ₂	Aumento pCO ₂
<i>Compensatório</i>	Aumento HCO ₃ ⁻ aguda ou crônica	ΔBE=0 (agudo) ΔBE>0 (crônico)	Não definido

REFERÊNCIAS

Berend K, Vries APJ, Gans ROB. Physiological Approach to Assessment of Acid–Base Disturbances. *N Engl J Med*. 2014;15(371):1434-45.

Lopes AC. Equilíbrio ácido-básico e hidroeletrólítico. 2º ed. São Paulo: Atheneu; 2005.

Berend K, Duits AJ. The role of the clinical laboratory in diagnosing acid–base disorders, *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 2019.

Androgué HJ, Gennari FJ, Galla JH, Madias NE. Assessing acid-base disorders. *Kidney International* (2009) 76, 1239–1247

Kellum JA, Al-Jaghbeer M. Acid–base disturbances in intensive care patients: etiology, pathophysiology and treatment. *Nephrol Dial Transplant*. 2015;30:1104-111.

Rocco JR. Diagnosis of the Acid-Base Metabolism Disturbances. *RBTI - Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. 2003;15:184-192.

Furoni RM, Neto SMP, Giorgi RB, Guerra EMM. Distúrbios do equilíbrio ácido-básico. *Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba*,2010;12;1:5 -12

Wagner CA, Silva PHI, Bourgeois S. Molecular Pathophysiology of Acid-base disorders. *Seminars in Nephrology*, 2019;39;4:340-352

Androgué HJ, Madias NE. Assessing Acid-Base Status: Physiologic Versus Physicochemical Approach. *Am J Kidney Dis*. 2016;68(5):793-802

Jung B, Martinez M, Claessens YE, et al. Diagnosis and management of metabolic acidosis: guidelines from a French expert panel. *Ann. Intensive Care*. 2019;9:92

Rastegar A. Use of the $\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3^-$ Ratio in the Diagnosis of Mixed Acid-Base Disorders. *J Am Soc Nephrol* 18: 2429 –2431, 2007

Seifter JL, Chang HY, et al. Disorders of Acid-Base Balance: New Perspectives. *Kidney Dis.* 2016;2:170-186.

Seifter JL, et al. Integration of Acid–Base and Electrolyte Disorders. *N Engl J Med.* 2014;19(371)

Vichot AA, Rastegar A. Use of Anion Gap in the Evaluation of Patient With Metabolic Acidosis. *Am J Kidney Dis.* 2014.

Koeppen BM. The kidney and acid-base regulation. *Adv Physiol Educ.* 2009; 33:275–281

Hamm LL, Nakhoul N, Henring-Smith K. Acid-Base Homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10:2232-2242