

Mestrado Profissional Associado à Residência Médica

MEPAREM



Diagnóstico da acidose metabólica moderada a grave em pacientes internados em unidade de terapia intensiva

M^a. Ana Carine Leite de Camargo
José Eduardo Corrente
Monise da Silva Pechutti
GlauCIA Maria Ferreira da Silva Mazeto



Programa de Pós-Graduação em Medicina
Mestrado Profissional Associado à Residência Médica

Título:

Diagnóstico da acidose metabólica moderada a grave em pacientes internados em unidade de terapia intensiva

Autores:

Mestra: Ana Carine Leite de Camargo

Orientadora: Glaucia Maria Ferreira da Silva Mazeto

Demais autores: José Eduardo Corrente

Monise da Silva Pechutti

Editoração e Diagramação:

Rafael Victor Francisco e Silva – **STAEPE/FMB**

Coordenação do MEPAREM:

Coordenadora: Profa. Associada Silméia Garcia Zanati Bazan

Vice-Coordenadora: Profa. Associada Maria Regina Bentlin

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. TRATAMENTO DA INFORM.
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU – UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: **ROSANGELA APARECIDA LOBO – CRB 8/7500**

Diagnóstico da acidose metabólica moderada a grave em pacientes internados em unidade de terapia intensiva [recurso eletrônico] / Ana Carine Leite de Camargo ... [*et al.*]. - Botucatu : FMB, 2026.

16 p. : fotos., tabs.

Ebook

Mestrado Profissional associado à Residência Médica - MEPAREM

ISBN: 978-65-5067-113-6

1. Acidose. 2. Cetose. 3. Diagnóstico. 4. Pacientes hospitalizados. 5 . Unidades de terapia intensiva. I. Camargo, Ana Carine Leite de. II. Corrente, José Eduardo. III. Pechutti, Monise da Silva. IV. Mazeto, Glaucia Maria Ferreira da Silva. V. Universidade Estadual Paulista (UNESP), Faculdade de Medicina, Botucatu.

CDD: 616.39

Sumário

- 1. Acidose Metabólica 5
 - 1.1 Qual a relevância do tema? 5
 - 1.2 Fundamentos do Equilíbrio Ácido-Base 5
 - 1.3 Definindo a acidose metabólica 6
 - 1.4 Epidemiologia 7
 - 1.5 Repercussões 7
 - 1.6 Diagnóstico 8
 - 1.7 Tratamento 10
- 2. Protocolo proposto para diagnóstico de acidose metabólica 12
- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS 14

1. Acidose Metabólica

1.1 Qual a relevância do tema?

A acidose metabólica constitui uma complicação clínica frequente entre pacientes criticamente enfermos internados em unidades de terapia intensiva (UTI). Sua ocorrência está associada a maior mortalidade, sendo que mesmo formas moderadas do distúrbio apresentam taxas de óbito superiores às observadas em outras condições críticas, como o choque séptico, por exemplo. Embora a gravidade do quadro e o impacto prognóstico tenham motivado numerosas investigações, ainda persistem lacunas importantes no conhecimento, especialmente no que se refere aos aspectos epidemiológicos e às estratégias terapêuticas ideais.¹⁻⁴

Para a adequada compreensão do tema, torna-se essencial o conhecimento dos fundamentos fisiológicos e fisiopatológicos do equilíbrio ácido-base.

1.2 Fundamentos do Equilíbrio Ácido-Base

O equilíbrio ácido-base é o mecanismo que mantém a acidez dos líquidos corporais em níveis adequados, assegurando o funcionamento do organismo. É mantido por múltiplos mecanismos interdependentes, tais como os sistemas:^{5,6}

- tampão;
- respiratório;
- renal.

A principal linha inicial de defesa contra variações do potencial hidrogeniônico (pH), que reflete o grau de acidez vigente, é exercida pelos sistemas tampão, especialmente bicarbonato/ácido carbônico, hemoglobina/oxiemoglobina, proteínas e fosfatos. Esses sistemas atenuam os efeitos deletérios do acúmulo de íons hidrogênio por meio de reações rápidas envolvendo ácidos fracos e suas bases conjugadas.⁶ A equação de Henderson-Hasselbalch descreve matematicamente a relação entre pH, bicarbonato e dióxido de carbono, sendo fundamental para a interpretação dos distúrbios ácido-base (Figura 1).

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log \frac{[\text{base conjugada}]}{[\text{ácido fraco}]}$$

Figura 1. Equação de Henderson-Hasselbalch. pH: *power of hydrogen*; pKa: medida da força de um ácido, representada pelo logaritmo negativo da constante de dissociação ácida (Ka); log: logaritmo. Fonte: Elaboração própria, com base em Shawn e Gregory.⁶

Além dos sistemas tampão, há o ajuste do pH através do sistema respiratório, que atua por meio da eliminação ou retenção de dióxido de carbono (CO₂). Esse mecanismo ocorre em minutos a horas, ajustando a ventilação alveolar conforme a necessidade metabólica. Por fim, existe o ajuste por meio da ação renal. Os rins são responsáveis pelo controle mais duradouro do pH, atuando em horas a dias, ao regular a secreção de prótons, reabsorção e produção de bicarbonato (HCO₃⁻).^{5,6}

Quando a capacidade adaptativa desses sistemas é ultrapassada, ocorre o desequilíbrio ácido-base, que pode se manifestar sob quatro formas principais:

- acidose metabólica;
- acidose respiratória;
- alcalose metabólica;
- alcalose respiratória.

A identificação correta do distúrbio é fundamental para direcionar a investigação etiológica e a abordagem terapêutica.⁷

1.3 Definindo a acidose metabólica

O pH plasmático, em condições fisiológicas, situa-se entre 7,35 e 7,45. A acidose metabólica caracteriza-se pela redução desse valor em decorrência do acúmulo de ânions e da diminuição relativa de cátions, sendo acompanhada por queda na concentração sérica de bicarbonato. Nessa situação, o distúrbio pode manifestar-se de forma aguda, com duração de minutos a dias, ou assumir caráter crônico, persistindo por semanas a anos.⁸

Os mecanismos envolvidos e as manifestações clínicas da acidose metabólica podem variar conforme a forma de apresentação, se aguda ou crônica. As causas desse distúrbio incluem o aumento da produção de ácidos endógenos, a perda excessiva de bicarbonato ou a redução da capacidade renal de excretar ácidos. Além disso, a ingestão ou administração de

ácidos e toxinas exógenas também podem contribuir para o desenvolvimento do quadro (Quadro 1).¹⁰⁻¹²

Quadro 1. Tipos, causas e mecanismos da acidose metabólica

	Tipos de acidose metabólica	
	Aguda	Crônica
Mecanismos	Aumento da produção de ácidos Ingestão ou administração de ácidos ou toxinas	Aumento da perda de bicarbonato e/ou prejuízo a excreção renal de ácidos.
Causas	Cetoacidose diabética, sepse, intoxicações agudas como por metanol, etilenoglicol	Acidose tubular renal, doença renal crônica, diarreia severa.

Fonte:Elaboração própria, com base em Kraut e Madias.⁸

1.4 Epidemiologia

Os dados epidemiológicos referentes à ocorrência de acidose metabólica em pacientes hospitalizados ainda são limitados. Em um estudo multicêntrico de caráter observacional, conduzido em 18 unidades de terapia intensiva localizadas na Austrália, Japão e Taiwan, a incidência de acidose metabólica foi estimada em 14%.² Um estudo francês recente identificou incidência de 8% de acidose grave, definida por pH plasmático inferior a 7,2, bem como de distúrbios ácido-base mistos, caracterizados pela associação entre acidose metabólica e respiratória.¹³ Esse resultado esteve associado a uma taxa de mortalidade de 57%, reforçando a relevância clínica do tema.¹³ Em uma grande coorte envolvendo mais de um milhão de pacientes da Austrália e da Nova Zelândia, analisados no período de 2008 a 2018, a acidose metabólica grave precoce – definida como pH < 7,2, pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) ≤ 45 mmHg, bicarbonato ≤ 20 mmol/L, lactato ≥ 2 mmol/L e excesso de base < -4 mEq/L, identificada nas primeiras 24 horas da admissão – apresentou incidência de 1,5%. Nesse subgrupo, a mortalidade observada foi superior a 48%.¹⁴

1.5 Repercussões

De modo geral, a acidose metabólica acarreta repercussões clínicas em múltiplos sistemas orgânicos, incluindo diminuição da contratilidade miocárdica e do débito cardíaco, redução da resposta às catecolaminas, vasodilatação periférica com consequente queda da

pressão arterial e menor limiar arritmogênico, favorecendo o surgimento de arritmias. Adicionalmente, observa-se redução na produção de adenosina trifosfato (ATP), prejuízo no transporte de oxigênio, fadiga da musculatura respiratória, dispneia e aumento da ventilação-minuto.^{8,15} Além disso, a acidose metabólica pode cursar com rebaixamento do nível de consciência, aumento do fluxo sanguíneo cerebral decorrente de vasodilatação, elevação da taxa metabólica, intensificação do catabolismo proteico e comprometimento da resposta imunológica.^{8,15}

A avaliação da gravidade clínica do paciente em geral pode ser realizada por meio de sistemas de pontuação prognóstica amplamente utilizados na terapia intensiva, como o *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA), que analisa o grau de disfunção dos sistemas respiratório, hematológico, hepático, cardiovascular, neurológico e renal (Tabela 1). Outra ferramenta frequentemente empregada é o APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*), o qual se baseia na análise de 12 variáveis fisiológicas, habitualmente obtidas no momento da admissão na unidade de terapia intensiva, que permitem estimar o risco de mortalidade do paciente. Pontuações mais elevadas no escore APACHE II estão associadas a maior probabilidade de óbito (Tabela 2).¹⁷

1.6 Diagnóstico

A identificação da acidose ocorre por meio da avaliação gasométrica, na qual o pH assume papel central. A presença de acidemia é reconhecida quando o pH se encontra abaixo de 7,35, sendo que entre 7,34 e 7,3 é classificada como acidose metabólica leve, valores inferiores a 7,30 até 7,21 caracterizam quadros moderados, enquanto níveis iguais ou menores que 7,20 indicam acidose grave.

A caracterização da acidose metabólica, especificamente, baseia-se na redução da concentração sérica de bicarbonato, adotando-se como ponto de corte valores inferiores a 22 mmol/L. Quadros mais graves são identificados quando esse parâmetro se encontra abaixo de 20 mmol/L. A avaliação da pressão parcial de dióxido de carbono é fundamental para afastar a concomitância de acidose respiratória, uma vez que a elevação da PaCO₂ indica a presença de um distúrbio ácido-base misto.^{2,18}

Na maioria das situações, o reconhecimento do distúrbio ácido-base e de seus mecanismos etiológicos decorre da integração entre a história clínica do paciente e a análise de dados obtidos por meio da gasometria, os quais são acessíveis na prática clínica.¹¹ O

cálculo do *anion gap* constitui ferramenta importante no estabelecimento diagnóstico (Figura 2).^{8,11} Ao resultar em valor dentro dos limites de normalidade (6 a 12 mmol/L), tipifica acidose metabólica com *anion gap* normal (ou acidose hiperclorêmica). Caso seu valor esteja elevado, caracteriza-se acidose com *anion gap* aumentado, o que pode ser observado em situações clínicas como acidose láctica, cetoacidose e intoxicações exógenas agudas. Tais circunstâncias podem prejudicar o balanço ácido-base e o equilíbrio hemodinâmico do paciente.¹¹ A diretriz francesa de 2019, recomenda, adicionalmente, a correção do *ânion gap* pelos níveis séricos de albumina, com o objetivo de distinguir se a acidose metabólica decorre predominantemente do acúmulo de ácidos não mensurados ou de uma redução do conteúdo de base.²⁰

Tabela 1. Critérios do Escore de Avaliação Sequencial de falha de órgãos (SOFA)

	0	1	2	3	4
Respiratório					
PaO2/FiO2 (mmHg)	>= 400	300-399	<300	<200 Com suporte ventilatório	<100 Com suporte ventilatório
Coagulação					
Plaquetas ×10 ³ /mL	>= 150	100-149	<100	<50	<20
Hepático					
Bilirrubinas (mg/dl) [µmol/L]	< 1,2 [< 20]	1,2–1,9 [20–32]	2,0–5,9 [33–101]	6,0–11,9 [102–204]	>12,0 [204]
Cardiovascular					
PAM (pressão arterial média) Ou uso de droga vasoativa	normotenso	<70mmHg	Dopamina ≤5µg/kg/min ou Dobutamina (em qualquer dose)	Dopamina >5µg/kg/min ou Adrenalina ≤0,1µg/kg/min ou Noradrenalina ≤0,1µg/kg/min	Dopamina >15µg/kg/min ou Adrenalina >0,1µg/kg/min ou Noradrenalina >0,1µg/kg/min
Sistema nervoso central (SNC)					
Escala de coma de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinina (mg/dl)[µmol/L; débito urinário	<1,2 [<110]	1,2–1,9 [110–170]	2,0–3,4 [171–299]	3,5–4,9 [300–440] ou débito urinário <500mL/dia)	>5,0 [440]; ou Débito urinário < 200 mL/dia

Fonte: Modificado de Vincent et al.²³

Tabela 2. Parâmetros avaliados no escore APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II*)

Variáveis fisiológicas agudas									
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
T (°C)	≥41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<=29,9
PAM (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-90		50-69		<=49
FC(bpm)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<=39
FR(ipm)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<=5
Oxigenação (PaO ₂ /FIO ₂)	≥500	350-499	200-349		<200 ou PaO ₂ <70	PaO ₂ 61-70		PaO ₂ 55-60	PaO ₂ <55
pH arterial	≥7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<=7,15
Sódio (mEq/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<=110
Potássio (mEq/L)	≥7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina (mg/dL)	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematócrito (%)	≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leucócitos (10 ³ /mm ³)	≥40		20–39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Escala de Coma de Glasgow	15 - glasgow do paciente								
Idade (anos)	< 44= 0 pontos 45–54=2 pontos 55–64=3 pontos 65–74= 5 pontos ≥ 75= 6 pontos								
Doença Crônica Grave	Não-operatório/urgência= +5				Admissão Eletiva (pós-operatório)= +2				
Escore final = Variáveis fisiológicas agudas Idade + Doença crônica. Creatinina: dobrar pontos em insuficiência renal aguda.									

T: temperatura, °C: graus celsius, PAM: pressão arterial média, mmHg: milímetros de mercúrio, FC: frequência cardíaca, bpm: batimentos por minuto, FR: frequência respiratória, ipm: incursões por minutos PaO₂: pressão parcial de oxigênio no sangue arterial, FiO₂: fração inspirada de oxigênio, mg/dl: miligrama por decilitro, mEq/L: miliequivalente por litro. Fonte: Modificado de Wagner DP e Draper.¹⁷

1.7 Tratamento

A identificação da acidose ocorre por meio da avaliação gasométrica, na qual o pH assume papel central. A presença Devido à sua associação com o aumento da mortalidade,³ o objetivo primário do tratamento da acidose deve ser a investigação da etiologia e o suporte clínico, com a manutenção da estabilidade hemodinâmica, a garantia da via aérea com uso de ventilação mecânica, quando necessária, além da implementação de suporte renal agudo nos casos indicados.²⁰

A acidose metabólica é um achado comum em pacientes em estado crítico; assim, a estratégia terapêutica deve priorizar o manejo da condição subjacente responsável por sua ocorrência. Dessa maneira, a identificação da etiologia e sua abordagem, sempre que viável, constituem os elementos principais no tratamento da acidose metabólica.¹²

O bicarbonato de sódio é amplamente utilizado no manejo de diversas condições clínicas, incluindo diarreia, acidose tubular renal,⁸ hipercalemia, intoxicação por

antidepressivos tricíclicos e por salicilatos, além de acidose aguda, acidose láctica, cetoacidose diabética, rabdomiólise, resistência dos receptores adrenérgicos em pacientes em choque e situações de parada cardíaca.²¹

A opção de tratamento com bicarbonato de sódio é controversa, visto que os estudos que examinaram seus efeitos clínicos e desfechos não comprovaram seu benefício em grande parte dos casos.¹⁸ Embora apresente benefícios bem estabelecidos em condições como a diarreia e a acidose tubular renal, nas quais a perda de bicarbonato desempenha papel central na gênese da acidose, a administração dessa substância não demonstrou impacto positivo nos desfechos clínicos nem redução da mortalidade nos quadros de acidose metabólica aguda associados à cetoacidose, acidose láctica, choque séptico, acidose metabólica no período intraoperatório ou parada cardíaca.⁸ Todavia, em casos de acidose metabólica grave, essa medicação é utilizada até que outro tratamento já instituído se torne efetivo como, por exemplo, o uso de antibióticos na sepse.^{10,15} Foi observada redução da mortalidade em 28 dias, com o uso de bicarbonato de sódio em situações específicas, tais como na acidose metabólica grave associada a injúria renal aguda.¹⁸ Contudo, em estudo randomizado recente, conduzido por Jung *et al.* e publicado em 2025, tal redução não foi corroborada, não havendo diferença significativa na mortalidade em 90 dias.²² Ademais, o uso do bicarbonato não é isento de riscos (Quadro 2), devendo-se avaliar o benefício do seu uso nos pacientes individualmente.

Quadro 2. Potenciais efeitos colaterais da administração de bicarbonato de sódio

Efeitos colaterais
Hipercapnia
Hipocalemia
Hipocalcemia
Prolongamento de intervalo QT
Hipernatremia
Acidose intracelular
Alcalose metabólica
Prejuízo na extração periférica de O ₂

Fonte: Inspirado em Waskowski, J *et al.*¹⁰

Apesar da existência de opções terapêuticas alternativas para o manejo da acidose metabólica, a literatura ainda carece de evidências robustas que comprovem de forma consistente sua segurança e eficácia clínica. Entre essas estratégias, destacam-se o tris-hidroximetil aminometano (THAM) e os inibidores seletivos do trocador sódio-hidrogênio do tipo 1 (NHE1)⁸.

Em síntese, embora haja estudos que abordem a acidose metabólica em pacientes internados em UTI, persistem importantes lacunas no conhecimento, especialmente no que diz respeito à sua real frequência e à definição da estratégia terapêutica mais adequada. À exceção dos casos em que a acidose metabólica se associa à injúria renal aguda, as evidências disponíveis ainda são insuficientes para demonstrar benefícios consistentes do uso do bicarbonato de sódio na redução da mortalidade ou do tempo de internação hospitalar em pacientes acidóticos.

2. Protocolo proposto para diagnóstico de acidose metabólica

O diagnóstico de acidose metabólica deve ser realizado de forma sistematizada, com base na avaliação clínica e na interpretação criteriosa dos parâmetros gasométricos. Inicialmente, diante de um paciente com suspeita clínica de distúrbio ácido-base, procede-se à análise da gasometria arterial para identificação de acidemia, definida por pH inferior a 7,35. Uma vez confirmada a acidemia, torna-se necessário diferenciar distúrbios de origem metabólica daqueles de origem respiratória ou mista.

A caracterização da acidose metabólica é estabelecida pela presença de bicarbonato sérico reduzido (≤ 22 mmol/L), associada a valores de PaCO_2 dentro da faixa de normalidade (35–45 mmHg). A elevação concomitante da PaCO_2 indicaria a presença de um distúrbio ácido-base misto.

Confirmada a acidose metabólica, o passo seguinte consiste no cálculo do *ânion gap*, parâmetro fundamental para a identificação de sua causa. Valores considerados normais situam-se entre 6 e 12 mmol/L, lembrando que pode haver diferenças nos valores de referência de outras bibliografias. Entretanto, em pacientes críticos, especialmente aqueles com hipoalbuminemia, recomenda-se a correção do *ânion gap* pela albumina, uma vez que a albumina representa um dos principais ânions não mensurados. As fórmulas e o passo a passo para o diagnóstico de acidose metabólica encontram-se especificados na figura 2. Neste protocolo utilizamos uma classificação simplificada para fins didáticos.

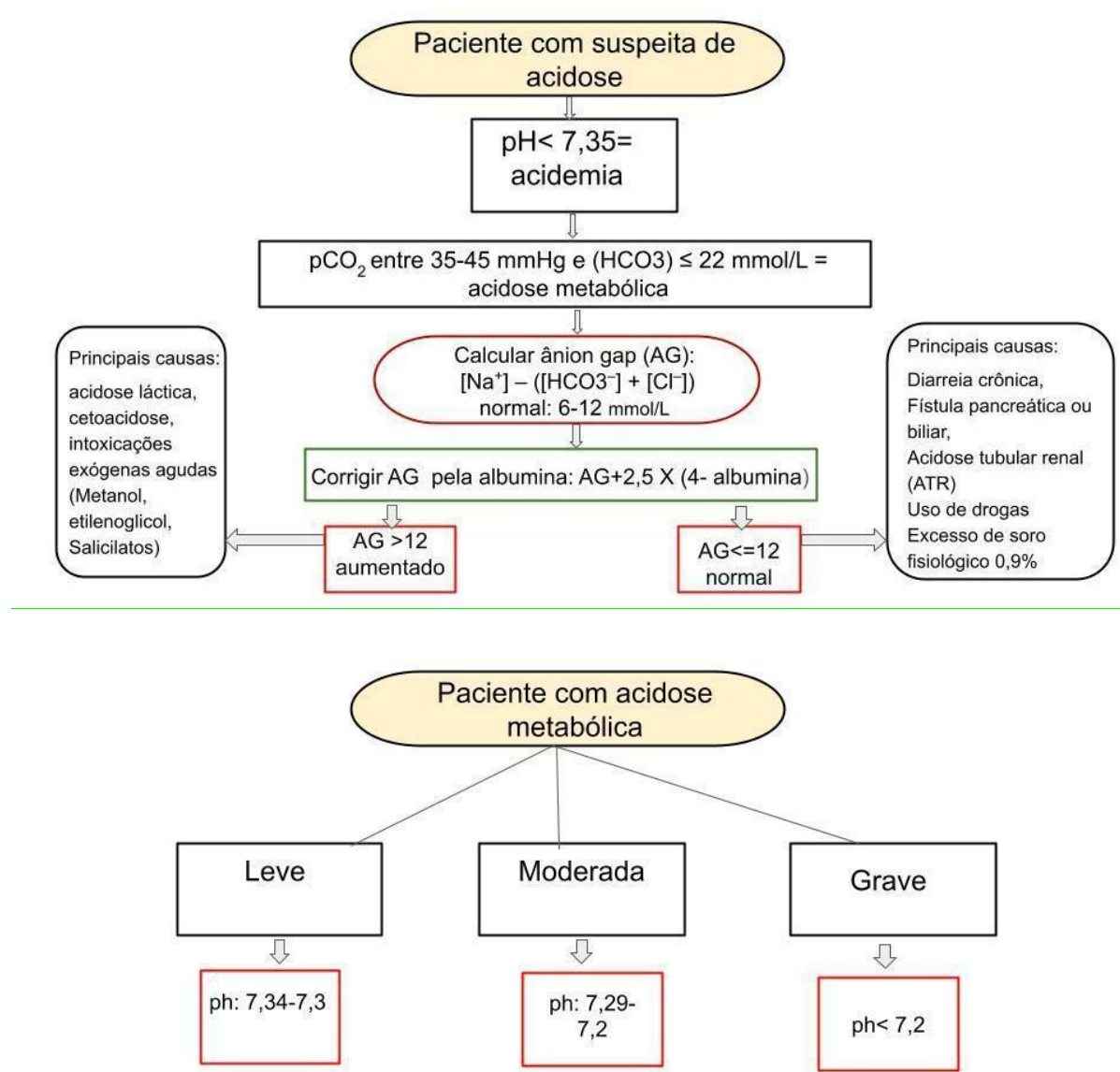


Figura 2. Fluxograma de classificação da acidose metabólica. Na⁺: sódio, HCO₃⁻: bicarbonato, Cl⁻: cloro. Fonte: Elaboração própria, inspirado em Kraut e Madias⁸; Morris e Low.¹ e Jung et. al.¹⁹

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Morris CG, Low J. Metabolic acidosis in the critically ill: Part 1. Classification and pathophysiology. *Anaesthesia*. 2008;63(3):294–301. doi:10.1111/j.1365-2044.2007.05370.x.
- 2- Fujii T, Udy AA, Nichol A, et al. Incidence and management of metabolic acidosis with sodium bicarbonate in the ICU: an international observational study. *Crit Care*. 2021;25(1):45. doi:10.1186/s13054-020-03431-2.
- 3- Samanta S, Singh RK, Baronia AK, et al. Early pH change predicts intensive care unit mortality. *Indian J Crit Care Med*. 2018;22(10):697–705. doi:10.4103/ijccm.IJCCM_129_18.
- 4- Yagi K, Fujii T. Management of acute metabolic acidosis in the ICU: sodium bicarbonate and renal replacement therapy. *Crit Care*. 2021;25(1):314. doi:10.1186/s13054-021-03677-4.
- 5- Adrogué HE, Adrogué HJ. Acid-base physiology. *Respir Care*. 2001;46(4):328–341.
- 6- Shaw I, Gregory K. Acid-base balance: a review of normal physiology. *BJA Educ*. 2022;22(10):396–401. doi:10.1016/j.bjae.2022.06.003.
- 7- Achanti A, Szerlip HM. Acid-base disorders in the critically ill patient. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2023;18(1):102–112. doi:10.2215/CJN.04500422.
- 8- Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol*. 2010;6(5):274–285. doi:10.1038/nrneph.2010.33.
- 9- Adeva-Andany MM, Fernández-Fernández C, Mouriño-Bayolo D, et al. Sodium bicarbonate therapy in patients with metabolic acidosis. *ScientificWorldJournal*. 2014;2014:627673. doi:10.1155/2014/627673.
- 10- Waskowski J, Gajic O, Kashyap R. Effects of sodium bicarbonate infusion on mortality in medical-surgical ICU patients with metabolic acidosis: a single-center propensity score matched analysis. *Med Intensiva*. 2021;45(5):266–273. doi:10.1016/j.medin.2021.04.010.
- 11- Lim S. Metabolic acidosis. *Acta Med Indones*. 2007;39(3):145–150.

- 12-** Park MAJ, Sundar R, Jones D. Metabolic acidosis in anaesthesia and critical care. *BJA Educ.* 2024;24(3):91–99. doi:10.1016/j.bjae.2023.12.005.
- 13-** Jung B, Rimmele T, Le Goff C, et al. Severe metabolic or mixed acidemia on intensive care unit admission: incidence, prognosis and administration of buffer therapy. A prospective, multiple-center study. *Crit Care.* 2011;15(5):R238. doi:10.1186/cc10487.
- 14-** Mochizuki K, Fujii T, Paul E, et al. Early metabolic acidosis in critically ill patients: a binational multicentre study. *Crit Care Resusc.* 2021;23(3):223–230.
- 15-** Matyukhin I, Patschan S, Ritter O, Patschan D. Etiology and management of acute metabolic acidosis: an update. *Kidney Blood Press Res.* 2020;45(4):523–531. doi:10.1159/000507813.
- 16-** Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med.* 1996;22(7):707–710. doi:10.1007/BF01709751.
- 17-** Wagner DP, Draper EA. Acute physiology and chronic health evaluation (APACHE II) and Medicare reimbursement. *Health Care Financ Rev.* 1984;Suppl(Suppl):91-105. PMID: 10311080; PMCID: PMC4195105.
- 18-** Jaber S, Paugam C, Futier E, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2018;392(10141):31–40. doi:10.1016/S0140-6736(18)31080-8.
- 19-** 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(1):92. Published 2019 Aug 15. doi:10.1186/s13613-019-0563-2
- 20-** Regolisti G, Fani F, Antoniotti R, et al. Acidosi metabolica [Metabolic acidosis]. *G Ital Nefrol.* 2016;33(6):gin/33.6.1.

- 21-** Eraky AM, Yerramalla Y, Khan A, et al. Complexities, benefits, risks, and clinical implications of sodium bicarbonate administration in critically ill patients: a state-of-the-art review. *J Clin Med*. 2024;13(24):7822. doi:10.3390/jcm13247822.
- 22-** Jung B, Jabaudon M, De Jong A, et al. Sodium Bicarbonate for Severe Metabolic Acidemia and Acute Kidney Injury: The BICARICU-2 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. Published online October 29, 2025. doi:10.1001/jama.2025.20231
- 23-** Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 1996;22(7):707-710. doi:10.1007/BF01709751



CAPES

**Coordenação de
Aperfeiçoamento de
Pessoal de Nível Superior**

**COLOCAR O
ISBN AQUI**

unesp 
UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"



Programa de Pós-Graduação em Medicina
Mestrado Profissional Associado à Residência Médica
FMB - UNESP