



DISTÚRBIOS ÁCIDOS-BÁSICOS

CURSO
NEFROLOGIA

RESUMOS

MONDRIAN

DISTÚRBIOS ÁCIDOS-BÁSICOS

SUMÁRIO

| | |
|----------------------------|---|
| Acidose Metabólica | 5 |
| Alcalose Metabólica | 7 |
| Acidose Respiratória..... | 8 |
| Alcalose Respiratória..... | 8 |



Os distúrbios ácido-base consistem em alterações de pH plasmáticos, HCO₃⁻ e PCO₂ arterial.

| | pH | H ⁺ | Pco2 | HCO ₃ ⁻ |
|-----------------------|-----|----------------|---------|-------------------------------|
| Normal | 7,4 | 40 mEq/L | 40 mmHg | 24 mEq/L |
| Acidose respiratória | ↓ | ↑ | ↑↑ | ↓ |
| Alcalose respiratória | ↑ | ↓ | ↓↓ | ↓ |
| Acidose metabólica | ↓ | ↑ | ↓ | ↓↓ |
| Alcalose metabólica | ↑ | ↓ | ↑ | ↑↑ |

- **Acidemia** ocorre quando o pH plasmático está abaixo de 7,35.
- **Alcalemia** se dá quando o pH plasmático ultrapassa 7,45.
- **Acidose** refere-se ao processo fisiológico que causa acúmulo de ácidos ou perda de álcalis.
- **Alcalose** refere-se ao processo fisiológico que causa acúmulo de álcalis ou perda de ácidos.

As alterações reais de pH dependem do grau de compensação fisiológica e da presença de múltiplos processos. Um **distúrbio ácido-base simples** consiste em uma alteração única acompanhada de sua resposta compensatória. **Distúrbios ácido-base mistos** abrangem duas ou mais alterações primárias. Distúrbios ácido-base compensados ou leves causam poucos sinais e sintomas. Distúrbios graves, não compensados, apresentam múltiplas consequências cardiovasculares, respiratórias, neurológicas e metabólicas.

| Consequências clínicas dos distúrbios ácido-base | | |
|--|---|---|
| Sistema | Acidemia | Alcalemia |
| Cardiovascular | Alteração da contratilidade cardíaca; Dilatação arteriolar; Venoconstrição; Centralização do volume sanguíneo; Aumento da resistência vascular pulmonar; Diminuição de débito cardíaco; Redução da pressão arterial sistêmica; Redução do fluxo hepatorenal; Diminuição do limiar para arritmias cardíacas; Atenuação da responsividade a catecolaminas | Constrição arteriolar; Redução do fluxo sanguíneo coronário; Redução do limiar de angina; Diminuição do limiar para arritmias cardíacas |
| Metabólico | Resistência à insulina; Inibição da glicólise anaeróbica; Redução da síntese de ATP; Hiperpotassemia; Degradação de proteínas; Desmineralização óssea (crônica) | Estímulo de glicólise anaeróbica; Formação de ácidos orgânicos; Diminuição da dissociação de oxi-hemoglobina; Diminuição do cálcio ionizado; Hipopotassemia; Hipomagnesemia; Hipofosfatemia |
| Neurológico | Inibição do metabolismo e regulação do volume celular; Obnubilação e coma | Tetania; Convulsões; Letargia; Delírio; Estupor |
| Respiratório | Hiperventilação compensatória com possível fadiga da musculatura | Hipoventilação compensatória com hipercapnia e hipoxemia |



FIQUE DE OLHO!

A **intervalo de ânions (anion gap)** é definido como a **concentração plasmática de sódio menos a soma das concentrações de cloro e HCO_3^-** ; $\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$. O termo **intervalo (gap)** é enganador, pois a lei da neutralidade elétrica requer o mesmo número de cargas positivas e negativas em um sistema aberto; a diferença aparece nos exames de laboratório porque certos cátions (+) e ânions (-) não são mensurados nos exames laboratoriais de rotina. É um cálculo de diferenciação das acidoses metabólicas.

Aumento do intervalo de ânions é mais comumente causado por **acidose metabólica normoclorêmica**, em que ácidos com cargas negativas – principalmente cetonas, lactatos, sulfatos ou metabólitos de metanol, etilenoglicol e salicilatos – consomem (são tamponados por) HCO_3^- . Outras causas de aumento do intervalo de ânions incluem hiperalbuminemia e uremia (aumento de ânions) e hipocalcemia ou hipomagnesemia (diminuição de cátions). Isto é, há geração de anion novo.

Diminuição da intervalo de ânions não se relaciona à **acidose metabólica hiperclorêmica**, mas é causada por hipoalbuminemia (diminuição de ânions), hipercalcemia,

hipermagnesemia, intoxicação por lítio e hipergamaglobulinemia (aumento de cátions), ou hiperviscosidade ou intoxicação por brometo ou iodeto. O efeito da concentração baixa de albumina pode ser considerado, ajustando-se a intervalo de ânions 2,5 mEq/l para cima para cada queda de 1 g na albumina.



FIQUE DE OLHO!

AG normal ocorre em diarreia e insuficiência renal inicial. Esta, em fase mais avançada, o rim tende a reter íons que normalmente são excretados, inclusive cloro, assim, nota-se um **AG diminuído ou acidose metabólica hiperclorêmica**.

ACIDOSE METABÓLICA

É a **redução primária de HCO_3^- plasmáticos** (< 24 mEq/l), **tipicamente com diminuição compensatória da PCO_2** ; o **pH pode ser muito baixo ou discretamente subnormal**. Pode decorrer do acúmulo de ácido decorrente de aumento da produção ou da ingestão de ácido, de diminuição da excreção de ácido ou de perdas de HCO_3^- renais ou gastrointestinais. Ocorre acidemia (pH arterial $< 7,35$) quando a sobrecarga de ácido ultrapassa a compensação respiratória.



Caracteriza-se como intervalo de ânions elevado ou normal, com base na presença ou ausência de ânions não mensurados no soro. As **causas** incluem acúmulo de cetonas e ácido láctico, insuficiência renal e ingestão de drogas ou toxinas (**intervalo de ânions elevado**) ou perdas renais ou gastrointestinais de HCO_3^- (**intervalo de ânions normal**).

A acidemia leve é, em si, assintomática. Os **sinais e sintomas** em casos graves ($\text{pH} < 7,1$) incluem náuseas e vômitos, letargia e **hiperpneia** (respirações longas e profundas em velocidade normal), refletindo um aumento compensatório da ventilação alveolar; sinal mais característico). A acidemia aguda e grave predispõe à disfunção cardíaca com hipotensão e choque, arritmias ventriculares e coma. A acidemia crônica causa doenças relacionadas à desmineralização óssea (p. ex., raquitismo, osteomalacia, osteopenia).

O **diagnóstico** é clínico, com gasometria arterial e eletrólitos plasmáticos. As causas subjacentes são tratadas; NaHCO_3 IV pode ser indicado quando o pH for muito baixo.



FIQUE DE OLHO!

A **acidose láctica** resulta da produção excessiva de ácido láctico e/ou da diminuição de sua metabolização. O lactato é um subproduto normal do metabolismo da glicose e de aminoácidos. A forma mais grave de acidose láctica, tipo A, ocorre quando há produção excessiva de ácido láctico em tecido isquêmico, para gerar ATP durante déficit de oxigênio. A produção excessiva tipicamente ocorre durante hipoperfusão tecidual em choque hipovolêmico, cardíaco ou séptico, sendo agravada pela diminuição da metabolização de lactato no tecido hepático mal perfundido. Também pode ocorrer na hipoxia primária por doença pulmonar e em várias hemoglobinopatias. A acidose láctica tipo B ocorre em estados de perfusão tecidual normal (e, portanto, de produção de ATP) e é menos nefasta. A produção de lactato pode ser aumentada por exercício muscular vigoroso (p. ex., esforço, convulsões, tremor por hipotermia), câncer e ingestão de certas drogas ou toxinas. Os achados e o tratamento são os mesmos das demais acidoses metabólicas. Na acidose d-láctica (incomum), o intervalo de ânions é menor que o esperado para a redução do HCO_3^- e pode ocorrer uma diferença osmolar urinária (diferença entre a osmolaridade urinária me-



dida e a calculada). O tratamento consiste em líquidos IV, restrição de carboidratos e, às vezes, antibióticos (p. ex., metronidazol).

ALCALOSE METABÓLICA

É o aumento primário do HCO_3^- (>24 mEq/l), com ou sem aumento compensatório da PCO_2 ; o pH pode estar elevado ou quase normal. Decorre da perda de ácidos, administração de álcalis, desvio intracelular de H^+ ou retenção de HCO_3^- . Causas comuns incluem vômitos prolongados, hipovolemia (particularmente quando envolve perda de ácido gástrico e cloro em decorrência de vômitos reincidentes ou aspiração nasogástrica), utilização de diurético e hipopotassemia. Deve haver alteração renal da excreção de HCO_3^- para manter a alcalose.

Independentemente da causa inicial, a persistência da alcalose metabólica indica que os rins aumentaram sua reabsorção de HCO_3^- , pois este é livremente filtrado nos rins em condições normais e excretado dessa forma. A depleção de volume e a hipopotassemia são os estímulos mais comuns para aumento de reabsorção de HCO_3^- , mas qualquer condição que eleve a aldosterona ou os mineralocorticoides (com aumento da reabsorção de sódio e da

excreção de potássio e H^+) pode elevar o HCO_3^- . Assim, a hipopotassemia é tanto causa como consequência frequente de alcalose metabólica.



FIQUE DE OLHO!

A alcalose metabólica envolvendo perda ou secreção excessiva de cloro é chamada de responsiva ao cloro, pois é tipicamente corrigida pela administração IV de líquidos contendo cloreto de sódio. A alcalose metabólica não responsiva ao cloro não é corrigida dessa forma e tipicamente envolve grave deficiência de magnésio ou potássio ou o excesso de mineralocorticoides. As duas formas podem coexistir, como em pacientes com sobrecarga de volume que se tornam hipopotassemicos pela utilização de altas doses de diuréticos.

Os sinais e sintomas em casos graves (ao aumentar a ligação a proteína de Ca^{+2} ionizado) incluem cefaleia, letargia, e excitabilidade neuromuscular, às vezes com delírio, tetania e convulsões. A alcalemia também reduz o limiar para sintomas de angina e arritmias. Hipopotassemia concomitante pode causar fraqueza. O diagnóstico é clínico e por meio de gasometria e eletrólitos plasmáticos. A causa subjacente



é tratada; acetazolamida VO ou IV ou HCl são, às vezes, indicados.

ACIDOSE RESPIRATÓRIA

Caracteriza-se por **elevação primária da PCO₂** (>40 mmHg) - hipercapnia -, com ou sem aumento compensatório no HCO₃⁻; o pH em geral é baixo, mas pode estar próximo do normal. A **causa** é a diminuição da frequência respiratória e/ou no volume (**hipoventilação**), em razão de **condições iatrogênicas, pulmonares** (doenças pulmonares obstrutivas, restritivas ou parenquimatosas) **ou do SNC** (alteração do estímulo respiratório, da transmissão neuromuscular) e outras causas de fraqueza muscular

A acidose respiratória **pode ser aguda ou crônica**; a diferenciação se baseia no grau de compensação metabólica: o CO₂ é, inicialmente, tamponado de forma não eficiente, mas em 3 a 5 dias os rins aumentam a reabsorção de HCO₃⁻ de forma significativa.

Os **sinais e sintomas** dependem da velocidade e do grau de aumento da PCO₂. O CO₂ se difunde rapidamente através da barreira hematocerebral. E, resultam de elevação das concentrações de CO₂ no SNC (baixo pH no SNC) e qualquer hipoxemia associada. Acidose respiratória

aguda (ou crônica agudizada) causa **cefaleia, confusão**, ansiedade, **tontura** e estu- por (narcose por CO₂). Acidose respirató- ria de desenvolvimento lento e estável (como na DPOC) pode ser bem tolerada, mas os pacientes apresentam perda de memória, distúrbios do sono, sonolência excessiva durante o dia e alterações de personalidade. Os sinais incluem distúr- bios da marcha, **tremores**, diminuição dos reflexos tendinosos profundos, **abalos mi- oclônicos, asterixe** e papiledema.

O **diagnóstico** é clínico e por gasometria e medida de eletrólitos. A causa subjacente é tratada; em geral, são necessários oxigê- nio e ventilação mecânica.

ALCALOSE RESPIRATÓRIA

É a **diminuição primária da PCO₂** (< 40mmHg) - hipocapnia -, com ou sem re- dução compensatória do HCO₃⁻; o pH pode estar elevado ou quase normal. A **causa** é o aumento da frequência respira- tória e/ou do volume (**hiperventilação**). O aumento da ventilação ocorre, em geral, como resposta fisiológica a hipoxia, aci- dose metabólica e aumento de demandas metabólicas (p. ex., febre) e, dessa forma, está presente em várias condições graves. Além disso, dor, ansiedade e algumas do- enças do SNC podem aumentar a respira- ção sem uma necessidade fisiológica.



A alcalose respiratória **pode ser aguda ou crônica**. A diferenciação se baseia no grau de compensação metabólica. Excesso de HCO_3^- é tamponado pelo H^+ extracelular dentro de minutos, mas a compensação mais significativa ocorre em 2 a 3 dias, na medida em que os rins diminuem a excreção de H^+ . Os **sinais e sintomas** dependem da velocidade e do grau de queda da PCO_2 . A alcalose respiratória aguda causa **tontura, confusão, parestesias** periféricas e periorais, **cãibras e síncope**. Acredita-se que o mecanismo seja mudança do fluxo sanguíneo cerebral e pH. **Taquipneia ou hiperpneia** são, em geral, os únicos sinais; **espasmo carpopodal** pode ocorrer em casos graves. A alcalose respiratória crônica costuma ser assintomática e não apresenta sinais diferenciais. O **diagnóstico** é clínico, com gasometria e eletrólitos plasmáticos. O tratamento é voltado à causa.



FIQUE DE OLHO!

Alcalose pseudorrespiratória é a baixa da PCO_2 arterial e o aumento do pH em pacientes com acidose metabólica grave decorrente da má perfusão sistêmica (p. ex., choque cardiogênico, durante a reanimação cardiopulmonar). A alcalose pseudorrespiratória ocorre quando a ventilação mecânica (em geral hiperventilação) elimina quantidades superiores às normais de CO_2 alveolar. A exalação de grandes quantidades de CO_2 causa alcalose respiratória no sangue arterial (aparente na gasometria), mas má perfusão sistêmica e isquemia celular causam acidose celular, causando acidose no sangue venoso. O diagnóstico se faz pela demonstração de diferenças arteriovenosas significativas na PCO_2 e no pH e pelas concentrações elevadas de lactato; o tratamento consiste na melhora da hemodinâmica sistêmica.



| Exame | Valores de Referência |
|------------------------------|-------------------------------------|
| Sódio | 135 – 145 mmol/L |
| Potássio | 3,5 – 5,5 mmol/L |
| Cálcio | 8,5 – 10,2 mg/Dl (2,1 – 2,5 mmol/L) |
| Magnésio | 1,7 – 2,6 mg/Dl (0,7 – 1,1 mmol/L) |
| Fósforo | 2,5 – 4,5 mg/Dl (0,8 – 1,4 mmol/L) |
| Cloro | 98 – 107 mmol/L |
| Albumina | 3,5 – 4,7 g/dL |
| Hemoglobina Glicada | Até 7,0 % |
| Glicose | 60 – 110 mg/dL |
| Uréia | 16 – 40 mg/dL |
| Creatina | 0,6 – 1,2 mg/dL |
| Ácido Úrico | 2,5 – 7,4 mg/dL |
| pH Arterial | 7,35 – 7,45 |
| Bicarbonato (real) | 22 – 26 mmol/L |
| pCO ₂ | 35 – 45 mmHg |
| SBE | - 5 a + 5 mmol/L |
| pO ₂ | 83- 108 mmHg* |
| Sat O ₂ | >90 % |
| OSM sérica efetiva | 285 – 300 mOsm/kgH ₂ O |
| OSM urinária efetiva | 50 – 1400 mOsm/kgH ₂ O |
| Atividade de Renina (Plasma) | 0,2 – 2,8 ng/ml/h |
| Aldosterona (Plasma) | 01 – 16 ng/dl |
| PTHi | 12 – 72 pg/ml |

VISITE NOSSAS REDES SOCIAIS



@jalekoacademicos



Jaleko Acadêmicos



@grupoJaleko

