3. DOENÇAS METABÓLICAS

3.5 DESEQUILÍBRIOS ÁCIDO-BASE

• Definições/ valores de referência

pН	7.35 - 7.45
pCO ₂	35 - 45 (40)
[HCO ₃] mmol/L	22 - 26 (24)
Gap aniónico [Na]-([H- CO ₃]+[CI])	8-12

lões	(mmol/L)
[Na ⁺]	135 - 145
[K+]	3.5 - 4.5
[CI ⁻]	95 - 105
[Ca ²⁺]	1.1 - 1.25 (2.2-2.5 mEq/L)

Alteração do pH: <7,35 Acidémia e > 7,45 Alcalémia Mecanismo fisiopatológico: ↑[H¹] Acidose e ↓ [H¹] Alcalose

História clínica (antecipar as alterações ácido-base com base na história clínica)

Causas mais frequentes		
Acidose metabólica Gap ani	Gap aniónico normal	Perda de HCQ: Diarreia, fístula intestinal, acidose fubular renal tipo II da formação de HCQ' / defeito na secreção de H: acidose fubular tipo Ie IV, Insuficiência renal Acidose dilucional (expansão da volémia rápida com NaCI a 0,9%)
	Gap aniónico elevado	† valèncias ácidas endógenas (acidose láctica, cetoacidose [diabética ou etanólica], insuficiência renal terminal, rabdomiólise massiva) ou exógenas (metanol, etilenoglicol, salicilatos,)
Alcalose metabólica*	Perda digestiva de valências ácidas: Vómitos, drenagem gástrica, adenoma viloso Perda renal de valências ácidas: Diuréticos (ansa e tiazídicos), hiperCa²+ hipoK+, hipoMg²+, Síndromes de Bartter e Gittelman Ganho de HCQ: Administração de HCQO+, pós hipercápnia Excesso mineralocorticóides: Hiperaldosteronismo primário, estenose artériarenal, tumor produtor de renina, Síndrome de Liddle, de Cushing,	

Acidose respiratória	Hipoventilação de causa: central (drogas (morfina, sedativos), AVC, infecção), respiratória (obstrução via aérea, DPOC, ARDS, pneumonia), neuromuscular (poliomielite, miastenia, cifoescoliose), por obesidade
Alcalose respiratória	Hiperventilação: central (febre, ansiedade, AVC, meningite), secundária a hipoxémia (altitude, anemia grave, pneumonia,), iatro- génica (salicilatos), por outras causas (Embolia pulmonar, insuficiência cardíaca ou hepática, sépsis, progesterona (gravidez)

Avaliação da Gasimetria Arterial (GSA)

Avaliação da oxigenação (PaO_2 e $PaCO_2$, gradiente alvéolo-arterial e resposta ao aumento de FiO_2), do equilíbrio ácido-base e dos iões (distúrbios electrolíticos).

• Reconhecer e tratar situações de perigo iminente!

- PaO2< 50mmHg
- pH < 7.1
- K+< 2.5 ou > 6.5 mmol/L
- Na+< 115 ou > 160 mmol/L, se sintomático
- Ca2+< 1 ou > 1.5 mmol/L
- Choque

· Equilíbrio ácido-base

- Identificação do desvio primário

pH? ácido - acidose como desvio primário; alcalino - alcalose como desvio primário; normal - distúrbio misto ou ausência de distúrbios

 ${\bf PaCO_2?}\uparrow$ acidose respiratória; \downarrow alcalose respiratória

[HCO₃-]? ↑ alcalose metabólica; ↓ acidose metabólica

- Avaliar a compensação existente

Compensação adequada **NÃO SIGNIFICA** normalização do pH. **Distúrbio simples** se os níveis de compensação são os esperados. **Distúrbio misto** se os níveis de compensação NÃO são os esperados.

Compensação dos distúrbios primários		
Acidose respiratória aguda	Por cada \uparrow 10mmHg da PaCO $_{\!_{2}}$ espera-se \uparrow 1mE-q/L de HC $_{\!_{3}}^{\!_{Q}}$	
Acidose respiratória crónica	Por cada \uparrow 10mmHg da PaCO $_{\!\scriptscriptstyle 2}$ espera-se \uparrow 3.5 mE-q/L de HCQ $^{\!\scriptscriptstyle 1}$	
Alcalose respiratória aguda	Por cada ↓ 10mmHg da PaCO₂ espera-se ↓ 2mE- q/L de HCQ ·	
Alcalose respiratória crónica	Por cada ↓ 10mmHg da PaCO₂ espera-se ↓ 4mE-q/L de HCQ ·	
Acidose metabólica	Por cada 1 10mEq/L de H ₃ CO espera-se 1 12mmHg da PaCO ₂	
Alcalose metabólica	Por cada ↑ 10mEq/L de HCO -espera-se ↑ 7mmHg da PaCO ₂	

- Calcular o Gap aniónico e a sua relação com [HCO]

Gap Aniónico = [Na+] - ([HCO -] + [Cl-])

- Necessária correcção do GA em relação à hipoalbuminémia somar 2,5 mmol/Lpor cada g de albumina < 4 g/dL (sem o factor de correcção, o GA pode ser enganadoramente normal).
- Existe acidose metabólica inequívoca se > 17 mmol/L
- A variação do Gapdeve ser proporcional à variação de [HCO :], caso contrário podemos estar perante a um distúrbio misto.

(GA-10)/(24-[HCQ $_{\rm i}$]) < 1 - presença de acidose metabólica mista (2 etiologias distintas)

(GA-10)/ (24-[HCQ -]) > 1,6 - presença de acidose metabólica e alcalose metabólica

Tratamento

- <u>Alcalose metabólica</u>: correcção de eventual mecanismo perpetuador (que impossibilite a excreção renal de HCO₃): deplecção de volume, insuficiência renal, hipocaliémia, hipoclorémia, insuficiência respiratória tipo 2 ou hiperaldosteronismo.
- <u>Acidose metabólica</u>: administração de bicarbonato (500mL de NaH-CO₃ a 1,4% contém 83 mEq de [HCO₃]; 20mL de NaHCO₃ a 8,4% contém 20 mEq de [HCQO-] (sendo umião monovalente 1 mmol ou 1 mEq)

- Acidose metabólica com gap elevado: administrar HCO₃ apenas se acidémia grave (pH < 7.1) - 1 mEq/Kg (peso doente). Alvo [HCO₃] entre 8-10 mmol/L, se PaCO₃ < 20 mmHg.
- Acidose metabólica com gap normal: corrigir o distúrbio primário e administrar HCQ · em doses de 1 mEq/Kg (peso doente) para alvo de [HCQ ·] > 20 mEq/L (na acidose tubular renal)
- Riscos: sobrecarga de volume, hipoCa²⁺, hipoK+, excesso de produção de CO₂, possível hipoglicémia. NUNCA administrar HCO₃ num doente com hipoK+.

• Monitorização e avaliação da resposta ao tratamento

- · GSA seriadas nas primeirashoras.
- Avaliação bioquímica: ionograma, albumina, glicose, osmolaridade, ureia, creatinina.
- Urina: sedimento, ionograma, osmolaridade, ureia, creatinina.
- No doente crítico: monitorização cardíaca (PA e ritmo), oximetria, estado de consciência, diurese e balanco hídrico.