

Resumo Metabolismo Ácido-Básico e Plano Parenteral

Princípios Fisiológicos do Equilíbrio Ácido-Básico

Produção Ácida e Mecanismos de Tamponamento

- O metabolismo de proteínas gera a carga ácida diária de ácidos não voláteis, aproximadamente 1 mEq de H^+ /kg de peso, que necessita ser neutralizada por sistemas de tamponamento.
- A maior parte da produção ácida total origina-se do metabolismo de carboidratos e gorduras, gerando ácido carbônico (H_2CO_3), um ácido volátil.
- A eliminação do ácido volátil (H_2CO_3) é realizada eficientemente pelo sistema respiratório através do ajuste da ventilação e da PCO_2 .
- A eliminação dos ácidos não voláteis é uma função renal, representando uma adaptação de médio a longo prazo.

Linhas de Defesa Contra Variações do pH

Linha de Defesa	Mecanismo	Tempo de Resposta
Primeira	Tampões químicos intra e extracelulares	Segundos
Segunda	Sistema respiratório (ajuste da PCO_2)	Minutos
Terceira	Rins (ajuste metabólico)	Horas a dias (24-48h para capacidade máxima)

- A regulação renal, embora a mais lenta, é a mais duradoura e estável, responsável pelo ajuste fino do pH.

O Papel do Tampão Bicarbonato e o Tamponamento Intracelular

- **Tamponamento Extracelular:** O sistema mais importante ocorre no sangue, onde $H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3$. Pela ação da anidrase carbônica, $H_2CO_3 \rightarrow H_2O + CO_2$, com o CO_2 sendo eliminado pelos pulmões.
- **Tamponamento Intracelular:** Fundamental para a homeostase. Em estados de acidose metabólica, ocorre uma troca iônica: H^+ entra na célula e K^+ sai para o meio extracelular, o que explica a associação com hipercalcemia.
- **Princípio da Eletroneutralidade:** A soma de cátions e ânions deve ser zero tanto no espaço intra quanto no extracelular.

Função Renal no Equilíbrio Ácido-Básico

- A adaptação renal é crucial para a estabilidade do pH a longo prazo.
- **Funções Renais Principais:**
 - Reabsorção de virtualmente todo o bicarbonato filtrado (aprox. 4.500 mEq/dia).
 - Regeneração do bicarbonato consumido no tamponamento de ácidos não voláteis.
- Para cada mEq de HCO_3^- recuperado, um mEq de H^+ é secretado na urina.
- Para evitar danos ao epitélio tubular, o H^+ é excretado ligado a tampões urinários como amônio (formando NH_4^+) e fosfato (formando $H_2PO_4^-$), processo conhecido como **acidez titulável**.

Mecanismos Compensatórios Primários e Secundários

- Todo distúrbio ácido-básico primário desencadeia uma resposta compensatória secundária.
- A compensação é cruzada: distúrbio metabólico \rightarrow compensação respiratória; distúrbio respiratório \rightarrow compensação metabólica.

- O objetivo da compensação é atenuar a variação do pH, mas raramente o normaliza completamente.
- A análise do pH (acidemia vs. alcalemia) geralmente indica o distúrbio primário, exceto em distúrbios mistos onde o pH pode ser normal.
- **Diferenças Temporais:** A compensação respiratória é rápida (minutos), enquanto a metabólica (renal) é lenta (inicia em horas, máxima em 2-3 dias), auxiliando na distinção entre distúrbios agudos e crônicos.

Acidose Metabólica

Diagnóstico e Avaliação da Compensação

- O diagnóstico inicia-se com o pH: acidemia é definida por pH arterial $< 7,35$.
- A acidose metabólica caracteriza-se por uma redução primária do HCO_3^- com uma queda compensatória da PCO_2 . Na acidose respiratória, a PCO_2 estaria elevada (> 45 mmHg).
- Após confirmar a acidose metabólica, a adequação da compensação respiratória deve ser verificada pela **Fórmula de Winter**: $\text{PCO}_2 \text{ esperada} = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$.
- **Pegadinha Diagnóstica:** A alcalose respiratória crônica também cursa com PCO_2 e HCO_3^- baixos, mas o pH estará na faixa de alcalemia.

Caso Clínico 1: Cetoacidose Diabética

- **Apresentação:** Paciente de 18 anos com hiperventilação, poliúria, polidipsia, visão turva e perda de peso.
- **Gasometria Arterial:** pH 7,20; PCO_2 15 mmHg; HCO_3^- 6 mEq/L; Na^+ 136 mEq/L; K^+ 5,2 mEq/L; Cl^- 95 mEq/L.
- **Análise:**
 - pH 7,20 indica acidemia.
 - HCO_3^- baixo (6) com PCO_2 baixa (15) aponta para acidose metabólica.
 - **Compensação (Winter):** $\text{PCO}_2 \text{ esperada} = 1,5 \times 6 + 8 \pm 2 = 17 \pm 2$. O valor medido (15) é compatível.
 - **Conclusão:** Acidose metabólica simples com compensação respiratória adequada.

O Ânion Gap na Classificação da Acidose Metabólica

- O cálculo do **ânion gap (AG)** é mandatório após o diagnóstico. O valor de referência é 12 ± 2 mEq/L.
- No caso clínico 1, o AG calculado foi de $136 - (95 + 6) = 35$, indicando uma acidose metabólica de ânion gap elevado.
- A história clínica sugere **cetoacidose diabética** como a etiologia.

Classificação da Acidose Metabólica pelo Ânion Gap

Tipo de Acidose	Mecanismo e Características
Ânion Gap Elevado (Normoclorêmica)	Ocorre pela adição de um ácido (ex: lactato, cetoácidos) cujo ânion não é o cloreto. O HCO_3^- é consumido no tamponamento e o AG se eleva.
Ânion Gap Normal (Hiperclorêmica)	Ocorre por perda primária de HCO_3^- (ex: diarreia, acidose tubular renal). O rim retém cloreto para manter a eletroneutralidade, resultando em hiperclorêmia e AG normal.

Causas de Acidose Metabólica de Ânion Gap Elevado

- Mnemônicos comuns incluem **MUDPILES** e **GOLDMARK**.
- **Causas mais comuns na prática clínica:**
 - Cetoacidose diabética.
 - Acidose láctica (Tipo A por hipoperfusão tecidual, como em choques; Tipo B sem hipoperfusão, associada a fármacos como metformina, toxinas ou neoplasias).
 - Insuficiência renal avançada (uremia).

Caso Clínico 2 e 3: Acidose Láctica e Uremia

- **Caso 2 (Acidose Láctica):** Paciente de 65 anos com pielonefrite evoluindo para choque séptico. Apresenta pH 7,18, HCO_3^- 7 mEq/L e AG de 36. Diagnóstico: acidose metabólica de AG elevado por acidose láctica secundária à má perfusão.
- **Caso 3 (Uremia):** Paciente de 54 anos com DRC estágio 5 (TFGe 14 ml/min). Apresenta pH 7,28, HCO_3^- 16 mEq/L e AG de 25. Diagnóstico: acidose metabólica de AG elevado por uremia.
- **Fisiopatologia na DRC:** Em estágios avançados (5), a dificuldade de excretar ácidos leva ao acúmulo de ânions (sulfato, fosfato), elevando o AG. Em estágios mais precoces (3-4), pode ocorrer acidose de AG normal.

Consequências Sistêmicas da Acidose Metabólica

Tipo de Acidose	Principais Consequências
Aguda	Cardiovasculares: diminuição da contratilidade miocárdica, vasodilatação arterial, hipotensão, resistência a catecolaminas e predisposição a arritmias.
Crônica	Musculoesqueléticas: o tamponamento crônico utiliza sais ósseos e musculares, levando à osteodistrofia renal e ao desgaste muscular (muscle wasting).

Tratamento da Acidose Metabólica e o Uso de Bicarbonato

Tipo de Acidose Metabólica	Abordagem Terapêutica
Ânion Gap Elevado	O foco é tratar a causa de base (ex: insulina na cetoacidose). O uso de bicarbonato é discutível e reservado para casos graves: pH < 7,1, comprometimento cardiovascular ou grande esforço respiratório.
Ânion Gap Normal	Como há perda real de bicarbonato, a reposição com soluções alcalinas (bicarbonato de sódio) está bem indicada e é menos controversa.

- **Cálculo do Déficit:** Déficit de HCO_3^- = (HCO_3^- desejado - HCO_3^- medido) \times peso (kg) \times 0,5.
- **Administração:** O objetivo é a correção parcial para atenuar a acidemia. Tipicamente, repõe-se metade do déficit nas primeiras horas.
- **Complicações da Terapia com Bicarbonato:** Hipervolemia, hipernatremia, exacerbação da hiperosmolaridade e alcalose de rebote.

Alcalose Metabólica

Diagnóstico e Avaliação da Compensação

- **Definição:** Aumento primário do HCO_3^- ($> 28 \text{ mEq/L}$), resultando em pH arterial $> 7,45$.
- **Compensação:** Hipoventilação, com aumento secundário da PCO_2 ($> 45 \text{ mmHg}$).
- **Fórmula de Compensação:** $\text{PCO}_2 \text{ esperada} = 40 + [0,7 \times (\Delta\text{HCO}_3^-)]$, onde ΔHCO_3^- é a variação do HCO_3^- medido em relação a 24 mEq/L .

Fisiopatologia e Causas

- Envolve um processo de **geração** (perda de H^+ por vômitos ou diuréticos; ganho de álcalis) e um de **manutenção**.
- **Fatores de Manutenção:** Impedem a excreção renal do excesso de HCO_3^- , incluindo depleção de volume, depleção de cloreto e hipocalemia.

Classificação da Alcalose Metabólica pelo Cloro Urinário

Tipo	Cloro Urinário (mEq/L)	Causas Principais
Responsiva a salina	< 10	Associada à depleção de volume (vômitos, uso prévio de diuréticos).
Não responsiva a salina	> 30	Associada a excesso de mineralocorticoides (hiperaldosteronismo) ou síndromes de Bartter e Gitelman.

Caso Clínico 4 e 5: Exemplos de Alcalose Metabólica

- **Caso 4:** Paciente de 66 anos em tratamento para insuficiência cardíaca. Labs: pH 7,49, HCO_3^- 42 mEq/L, PCO_2 53 mmHg. A PCO_2 esperada (52,6 mmHg) confirma alcalose metabólica compensada.
- **Caso 5:** Jovem de 18 anos com distúrbio alimentar e depleção de volume. Labs: pH 7,48, HCO_3^- 32 mEq/L, PCO_2 46 mmHg, K^+ 2,0 mEq/L. Diagnóstico de alcalose metabólica compensada, provavelmente por vômitos e/ou uso de diuréticos.

Planejamento da Terapia Parenteral

Avaliação dos Distúrbios e Quantificação dos Déficits

- Uma reposição volêmica inadequada é causa comum de injúria renal aguda pré-renal.
- O plano inicia-se com a identificação e quantificação dos distúrbios.
- **Exemplo (Jovem de 18 anos, 40 kg):**
 1. Depleção de volume do espaço extracelular (EEC), estimada em 20%.
 2. Hipocalemia severa (K^+ 2,0 mEq/L), com déficit corporal total de 200-400 mEq.
 3. Alcalose metabólica.

Cálculo das Necessidades de Manutenção e Correção

- **Necessidades de Manutenção (24h):**
 - **Volume:** 2500 mL (1500 mL de diurese + 1000 mL de perdas insensíveis).
 - **Eletrólitos:** 75 mEq de sódio e 40 mEq de potássio.
- **Necessidades de Correção (para o caso exemplo):**
 - **Volume (EEC):** $\text{EEC} = 20\% \text{ de } 40 \text{ kg} = 8 \text{ L}$. Déficit de 20% = 1,6 L. Repor com solução isotônica (ex: 1,6 L de Salina 0,9% $\approx 246 \text{ mEq de Na}^+$).
 - **Potássio:** Déficit estimado em 200-400 mEq. Planejar a reposição de 200 mEq.

Prescrição Final e Precauções

- **Plano Total (24h para o caso exemplo):** 4100 mL de volume, 321 mEq de Na^+ (75+246) e 240 mEq de K^+ (40+200).
- **Precauções na Reposição de Potássio:**
 - A taxa de infusão em veia periférica não deve exceder 10 mEq/hora.
 - A concentração deve ser de 40-60 mEq/L para evitar flebite.
 - Evitar soro glicosado, pois a glicose estimula a insulina, que promove a entrada de K^+ nas células, agravando a hipocalemia.

Distúrbios do Potássio: Hipercalemia

Apresentação Clínica e Eletrocardiográfica

- A hipercalemia é um distúrbio potencialmente fatal.
- **Manifestações Clínicas:** Fraqueza muscular progressiva, que pode ser semelhante à da hipocalemia.
- **Alterações no ECG (Clássicas para $\text{K}^+ > 7,0 \text{ mEq/L}$):** Ondas T apiculadas, alargamento do complexo QRS e ausência de onda P.
- As alterações no ECG podem estar ausentes em cerca de um terço dos pacientes com hipercalemia grave.

Causas e Fatores de Risco

- **Condições de Risco:** Doença renal crônica (DRC), injúria renal aguda (IRA), diabetes mellitus, insuficiência cardíaca.
- **Medicamentos:** Fármacos que interferem no sistema renina-angiotensina-aldosterona (inibidores da ECA, BRA, espironolactona), AINEs e trimetoprim.

Manejo da Hipercalemia Grave

- O manejo da hipercalemia com alterações no ECG é uma emergência e segue 3 passos:
 1. **Estabilização da Membrana Miocárdica:** Infusão IV de **gluconato de cálcio a 10%**. É a medida mais importante para a sobrevivência, pois antagoniza os efeitos cardiotóxicos do potássio.
 2. **Redistribuição do Potássio para o Meio Intracelular:** Deslocar o K^+ do plasma para as células com **solução glico-insulina**. A nebulização com beta-2 agonistas é uma medida adjuvante.
 3. **Remoção do Potássio Corporal:** Eliminar o excesso de K^+ com **diuréticos de alça** (se houver diurese), **resinas de troca iônica** (via oral) ou **diálise** (em casos de insuficiência renal ou refratariedade).
- É imperativo suspender os fármacos causadores e realizar monitorização contínua.

Distúrbios Respiratórios e Mistos

Acidose e Alcalose Respiratória

Distúrbio	Definição e Causa	Manifestações Clínicas
Acidose Respiratória	Hipercapnia primária ($\text{PCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) por hipoventilação (ex: DPOC), levando à queda do pH.	Confusão mental e sonolência por vasodilatação cerebral.
Alcalose Respiratória	Hipocapnia primária ($\text{PCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$) por hiperventilação, resultando em elevação do pH.	–

Distúrbios Ácido-Básicos Mistos

- **Definição:** Ocorrência de dois ou mais distúrbios primários simultaneamente, comum em pacientes críticos.
- **Diagnóstico:** Suspeitado quando a resposta compensatória observada não corresponde à esperada para um distúrbio simples.
- **Caso Clínico 7 (Distúrbio Misto):** Paciente de 65 anos com DPOC e diarreia. Labs: pH 7,25, PCO_2 39 mmHg, HCO_3^- 17 mEq/L.
- **Análise do Caso:**
 1. pH e HCO_3^- baixos indicam **acidose metabólica**. O AG normal é consistente com a perda de bicarbonato pela diarreia.
 2. A PCO_2 esperada pela Fórmula de Winter seria $33,5 \pm 2$ mmHg.
 3. A PCO_2 medida (39 mmHg) é mais alta que a esperada, indicando a presença de um segundo distúrbio primário: uma **acidose respiratória**, explicada pela DPOC.
 4. **Diagnóstico Final:** Distúrbio misto de acidose metabólica de ânion gap normal e acidose respiratória.
- Em acidose metabólica de AG elevado, a **relação delta/delta** ($\Delta\text{AG} / \Delta\text{HCO}_3^-$) pode identificar a co-existência de outros distúrbios metabólicos.

Pontos Frequentemente Cobrados em Provas

Afirmação Relevante para Provas

A fórmula do **ânion gap (AG)**: $\text{AG} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$