

Resumo Distúrbios Ácido-Básico

Introdução ao Metabolismo Ácido-Básico

Regulação do pH e Faixas Fisiológicas

- O **equilíbrio ácido-básico** é um processo rigorosamente regulado, essencial para a função celular e proteica adequada.

Valores de Referência do pH

Compartimento	Faixa de pH
Sanguíneo Arterial (Normal)	7,35 a 7,45
Intracelular	7,0 a 7,3 (ligeiramente mais ácido)
Urinário	4,5 a 8,0 (ampla variação)
Limites Compatíveis com a Vida	Aproximadamente 6,8 a 8,0

Sistemas Reguladores e Concentração Hidrogeniônica

- A regulação do pH depende da função harmoniosa do **sistema respiratório** e do **tecido renal**.
- A concentração de íons hidrogênio (H^+) é mantida em níveis muito baixos (escala nanomolar, aprox. 0,0004 meq/L) para prevenir danos a proteínas e tecidos.

Definições de Ácidos e Bases

- Ácidos:** Substâncias que doam íons H^+ em solução.
- Bases:** Substâncias que removem íons H^+ da solução.
- Sistemas Tampão:** Compostos por um par de ácido fraco e sua base conjugada, atuam neutralizando excessos de ácido. No fluido extracelular, predominam ácidos e bases fracos, contribuindo para a estabilidade.

Princípios Fisiológicos da Produção e Eliminação de Ácidos

Fontes, Produção e Eliminação de Ácidos

- Uma dieta rica em proteína animal (carnes, laticínios) aumenta a produção de ácidos não voláteis (HCl , H_2SO_4 , ácido fosfórico, úrico, oxálico).
- Uma dieta rica em vegetais e frutas tende a gerar um ambiente alcalino (formação de citrato e acetato).
- Ocorre uma perda fecal obrigatória de 20 a 30 mEq de bicarbonato por dia, que deve ser repostada pelos rins.

Comparativo entre Ácidos Voláteis e Não Voláteis

Característica	Ácido Volátil (Carbônico)	Ácido Não Volátil (Fixo)
Origem	Metabolismo de carboidratos e lipídios	Metabolismo de proteínas (aminoácidos sulfurados e catiônicos)
Exemplo	Dióxido de Carbono (CO_2), que forma H_2CO_3	HCl , $H_2PO_4^-$, H_2SO_4
Produção Diária	Muito alta (15.000 - 20.000 mmol/dia)	Baixa (50 - 100 mmol/dia, ou aprox. 1 mEq/kg/dia)
Eliminação	Exclusivamente pelos pulmões	Exclusivamente pelos rins



Sistemas de Defesa Contra Variações do pH

As Três Linhas de Defesa Fisiológicas

- **Primeira Linha (Tampões Químicos):** Resposta quase imediata (segundos) no plasma e interior das células.
- **Segunda Linha (Sistema Respiratório):** Resposta rápida (minutos) através do ajuste da ventilação para modular a PCO_2 .
- **Terceira Linha (Sistema Renal):** Resposta lenta (horas a 3 dias), porém a mais potente e duradoura para o ajuste fino do pH.

Primeira Linha de Defesa: Sistemas Tampão Químicos

- **Proteínas Plasmáticas:** Caráter anfotérico, podem doar (radicais carboxila) ou aceitar (grupos amino) prótons.
- **Tampão Hemoglobina:** Principal tampão extracelular. Dentro da hemácia, a **anidrase carbônica** catalisa $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$. O HCO_3^- sai da hemácia em troca de Cl^- (**desvio de cloreto**).
- **Tamponamento Ósseo:** Crucial na acidose metabólica crônica (ex: DRC). O osso libera carbonato e bicarbonato para a circulação, ao custo de desmineralização e perda de massa óssea (**osteodistrofia renal**).

Segunda Linha de Defesa: Sistema Respiratório

- **Reação Central:** $\text{[H}^+\text{]} + \text{HCO}_3^- \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$.
- **Resposta à Acidemia (aumento de H⁺):** Estímulo do centro respiratório, resultando em **hiperventilação** para aumentar a expiração de CO_2 e elevar o pH.
- **Resposta à Alcalemia (queda de H⁺):** Inibição do centro respiratório, resultando em **hipoventilação** para reter CO_2 e diminuir o pH.

Terceira Linha de Defesa: Controle Renal

• Funções Primordiais:

- Reabsorção da quase totalidade do bicarbonato filtrado (aprox. 4.500 mEq/dia).
- Regeneração do bicarbonato consumido no tamponamento de ácidos não voláteis.
- Excreção da carga ácida diária.

Fisiologia Renal no Equilíbrio Ácido-Básico

Reabsorção de Bicarbonato no Néfron

- **Túbulo Proximal (TP):** Reabsorção de **80%** do HCO_3^- filtrado. Ocorre de forma indireta:
 1. H^+ é secretado no lúmen (via trocador NHE3, em troca de Na^+).
 2. No lúmen, $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ (catalisado pela anidrase carbônica da borda em escova).
 3. CO_2 e H_2O difundem-se para a célula tubular.
 4. Dentro da célula, a reação inversa regenera H^+ (que volta ao lúmen) e HCO_3^- (que é transportado para o sangue).
 5. Estequioometria: 1 H^+ secretado para 1 HCO_3^- reabsorvido.
- **Ramo Ascendente Espesso da Alça de Henle:** Reabsorção de 15% do HCO_3^- por mecanismo similar.
- **Ducto Coletor:** Reabsorção de 5% do HCO_3^- e local de maior variação do pH urinário.
 - **Células Alfa-Intercaladas:** Secretam ativamente H^+ (via $\text{H}^+ \text{-ATPase}$ e $\text{H}^+ \text{-K}^+ \text{-ATPase}$) e reabsorvem HCO_3^- .



Mecanismos de Acidificação Urinária

- O H^+ secretado é excretado ligado a tampões urinários para não lesionar o epitélio.
- **Acidez Titulável:** Ligação do H^+ a tampões como o fosfato (formando $H_2PO_4^-$). É um mecanismo pouco adaptável.
- **Amoniagênese e Excreção de Amônio:** Principal mecanismo e altamente regulável.
 1. No TP, a enzima **glutaminase** metaboliza a **glutamina**, gerando **amônio (NH_4^+)**.
 2. O NH_4^+ é secretado no lúmen e depois reabsorvido na alça de Henle, acumulando-se no interstício medular.
 3. No ducto coletor, a amônia (NH_3) difunde-se para o lúmen, combina-se com H^+ secretado, formando NH_4^+ que fica "aprisionado" na urina e é excretado.
 4. Este processo resulta na excreção líquida de ácido e regeneração de bicarbonato.

Fatores Reguladores da Acidificação Urinária

- **Acidemia:** Estimula a reabsorção de HCO_3^- e a amoniagênese.
- **Alcalemia:** Inibe a reabsorção de HCO_3^- e a amoniagênese.
- **Hipovolemia:** Aumenta a reabsorção de HCO_3^- .
- **Aldosterona:** Promove a secreção de H^+ no ducto coletor.
- **Hipocalemia:** Estimula a produção de amônia e a secreção de H^+ .
- **Troca Iônica na Acidose:** Células internalizam H^+ em troca de K^+ , frequentemente resultando em **hipercalemia**.

Abordagem Geral dos Distúrbios Ácido-Básicos

Princípios, Temporalidade e Terminologia

- Todo **distúrbio primário** (metabólico ou respiratório) desencadeia uma **resposta secundária compensatória** na direção oposta (respiratória ou metabólica, respectivamente).
- A compensação atenua a variação do pH, mas **raramente o normaliza completamente**. O pH alterado geralmente indica a natureza do distúrbio primário.
- **-emia** refere-se ao estado do sangue (acidemia: pH < 7,35; alcalemia: pH > 7,45).
- **-ose** refere-se ao processo patológico (acidose: adição de ácido; alcalose: adição de base).

Temporalidade das Respostas Compensatórias

Tipo de Compensação	Velocidade e Duração
Respiratória	Rápida: inicia em minutos, efeito máximo em poucas horas.
Metabólica (Renal)	Lenta: leva de 2 a 3 dias para atingir a eficácia máxima.

Padrões dos Distúrbios e Fórmulas de Compensação

Padrões dos Distúrbios Primários



Distúrbio Primário	Alteração Primária	Compensação Secundária
Acidose Metabólica	Queda de HCO_3^-	Queda de PCO_2 (hiperventilação)
Alcalose Metabólica	Aumento de HCO_3^-	Aumento de PCO_2 (hipoventilação)
Acidose Respiratória	Aumento de PCO_2	Aumento de HCO_3^- (retenção renal)
Alcalose Respiratória	Queda de PCO_2	Queda de HCO_3^- (excreção renal)

Fórmulas de Compensação Esperada

Distúrbio Primário	Cálculo da Compensação Esperada
Acidose Metabólica	Fórmula de Winter: $\text{PCO}_2 = (1,5 \times \text{HCO}_3^-) + 8 (\pm 2)$
Alcalose Metabólica	PCO_2 aumenta 0,7 mmHg para cada 1 mEq/L de aumento no HCO_3^-
Acidose Respiratória	Aguda: HCO_3^- aumenta 1 para cada 10 de aumento na PCO_2 . Crônica: HCO_3^- aumenta 3,5 para cada 10 de aumento na PCO_2 .
Alcalose Respiratória	Aguda: HCO_3^- diminui 2 para cada 10 de queda na PCO_2 . Crônica: HCO_3^- diminui 5 para cada 10 de queda na PCO_2 .

Acidose Metabólica

Diagnóstico e Classificação pelo Ânion Gap

- Diagnóstico:** Confirmado por $\text{pH} < 7,35$ com queda primária do HCO_3^- . A adequação da compensação respiratória é verificada pela Fórmula de Winter.
- Ânion Gap (AG):** Passo essencial após o diagnóstico. Representa ânions não medidos.
 - Fórmula:** $\text{AG} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$
 - Valor Normal:** 12 ± 2 mEq/L

Tipos de Acidose Metabólica

Característica	AG Elevado (Normoclorêmica)	AG Normal (Hiperclorêmica)
Mecanismo	Adição de ácidos (cujo ânion não é Cl^-), com consumo de HCO_3^- .	Perda de HCO_3^- , com retenção compensatória de Cl^- para manter a eletroneutralidade.
Etiologias	Mnemônico GOLDMARK: Cetoacidose, Uremia, Acidose Lática, Intoxicações (Salicilatos, Metanol, Etienoglicol).	Perdas gastrointestinais (diarreia) ou renais (acidose tubular renal).

Consequências e Tratamento

- Consequências Agudas:** Predominantemente cardiovasculares (depressão miocárdica, hipotensão, arritmias).



- Consequências Crônicas:** Predominantemente musculoesqueléticas (degradação muscular, desmineralização óssea) e aceleração da progressão da doença renal.
- Tratamento (AG Normal):** Reposição com bicarbonato de sódio é indicada. Déficit = $0,5 \times \text{peso (kg)} \times (\text{HCO}_3^- \text{ desejado} - \text{HCO}_3^- \text{ atual})$.
- Tratamento (AG Elevado):** Foco em corrigir a causa base. O uso de bicarbonato é controverso.
 - Estudo BICAR-ICU:** Não mostrou benefício na mortalidade geral em acidose grave ($\text{pH} \leq 7,20$).
 - Subgrupo com LRA grave (estágio 2/3):** Sugeriu benefício de sobrevida e menor necessidade de terapia renal substitutiva.
 - Recomendação atual:** Considerar bicarbonato em acidose severa ($\text{pH} < 7,2$) com LRA grave, para atenuar a acidose e ganhar tempo, sem visar a normalização completa do pH.

Alcalose Metabólica

Fisiopatologia e Classificação

- Diagnóstico:** Confirmado por $\text{pH} > 7,45$ com aumento primário do HCO_3^- . A compensação respiratória (aumento da PCO_2) é calculada pela fórmula apropriada.
- Mecanismos de Manutenção:** Geralmente envolvem depleção de cloreto e/ou volume e/ou excesso de mineralocorticoides.
 - Depleção de Volume/Cloreto e Excesso de Aldosterona:** A aldosterona aumenta a reabsorção de Na^+ no ducto coletor, tornando o lúmen eletronegativo. Isso estimula a secreção de K^+ (causando hipocalêmia) e de H^+ . A secreção de H^+ gera e reabsorve novo HCO_3^- , perpetuando a alcalose.

Classificação da Alcalose Metabólica pelo Cloreto Urinário

Característica	Responsiva a Solução Salina	Não Responsiva a Solução Salina
Cloreto Urinário	< 20 meq/L	> 30 meq/L
Volemia	Hipovolemia	Normo ou hipervolemia
Pressão Arterial	Normal ou baixa	Geralmente hipertensão
Causas Comuns	Perdas GI (vômitos, SNG), uso de diuréticos.	Excesso de mineralocorticoide (hiperaldosteronismo primário, Cushing), síndromes de Bartter e Gitelman.
Tratamento	Reposição de volume e cloreto (soro fisiológico 0,9%) e potássio.	Antagonistas de mineralocorticoide (espironolactona).

Tratamento

- O tratamento é direcionado à causa base, conforme a classificação.
- Em pacientes com hipertensão resistente e alcalose metabólica, a investigação de **hiperaldosteronismo primário** é mandatória.
- Em pacientes hipervolêmicos (ex: insuficiência cardíaca) com alcalose, a **acetazolamida** (inibidor da anidrase carbônica) pode ser usada para induzir bicarbonatúria.

Pontos Frequentemente Cobrados em Provas

Afirmiação Relevante para Provas

O mecanismo de reabsorção de bicarbonato, destacando-se que a maior parte (aproximadamente 80%) do bicarbonato filtrado é reabsorvida no túbulo proximal.