



DISTÚRBIOS **ÁCIDO-BÁSICOS**

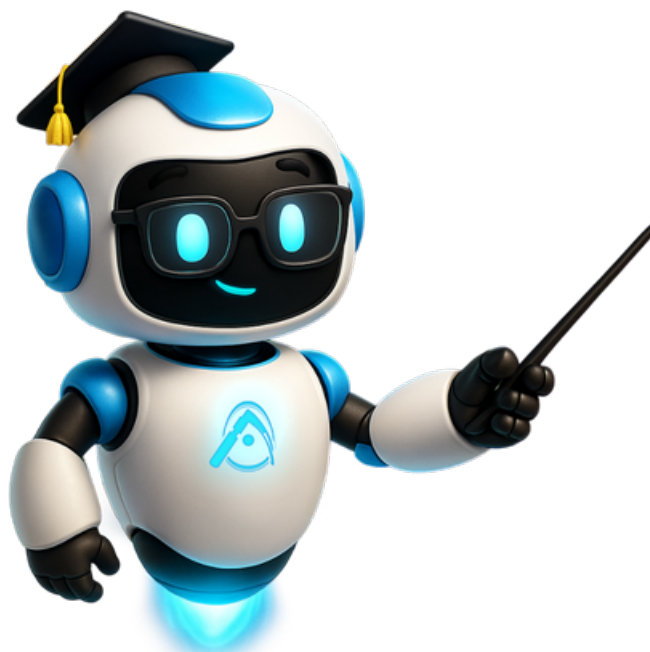
RESUMO EM 1 MINUTO

pH do sangue arterial	Entre 7,35 e 7,45. < 7,35 = acidemia; > 7,45 = alcalemia
Abordagem de Boston e Fórmula de Henderson-Hasselbalch	pH = pKa + log HCO₃ / CO₂ O bicarbonato e a PaCO ₂ são os principais determinantes do pH. Alterações primárias do bicarbonato definem os distúrbios metabólicos; enquanto alterações primárias do CO ₂ definem os distúrbios respiratórios.
Compensação respiratória na acidose metabólica	Início imediato e se completa em horas. Fórmula de Winter: PaCO ₂ esperada = 1,5 x HCO ₃ + 8 (margem de +/- 2). Exemplo: hiperventilação na cetoacidose diabética.
Compensação metabólica na acidose respiratória	É mais lenta e demora dias. Para cada 10mmHg de aumento na PaCO ₂ , o bicarbonato aumenta 1 mEq/L (distúrbio agudo) ou 4 mEq/L (distúrbio crônico). Exemplo: DPOC retentor de CO ₂ , que tem bicarbonato alto.
Ânion Gap	Fórmula clássica: AG = Sódio - (Cloro + bicarbonato) . Normal: entre 12-14. Diferencia a acidose metabólica entre aquelas causadas por novos ácidos como lactato ou cetoácidos (AG aumentado) e as causadas por perda de bicarbonato, como na diarreia (AG normal, hiperclorêmica).
Razão Delta/Delta (Δ/Δ)	Fórmula: Variação do ânion gap (AG - 12) / Variação do bicarbonato (24 - HCO₃) . É usada nos casos de acidose metabólica com AG elevado, para definir se há outro distúrbio metabólico associado. Se < 1 , acidose metabólica hiperclorêmica associada. Se > 2 , alcalose metabólica associada.

Correção do Ânion Gap pela albumina	A albumina é o principal constituinte do ânion gap. AG corrigido = AG calculado + 2,5 x (4,5 - albumina).
Princípios da abordagem físico-química de Stewart	pH e bicarbonato são apenas variáveis dependentes, que são controladas por três variáveis independentes: SID , ATOT e PaCO₂ .
SID (Strong Ion Difference)	Fórmula: Cátions fortes (Na, K, Ca, Mg) - Ânions fortes (Cl, lactato) . Isso também é chamado de SID aparente. Se o SID aumenta, o pH aumenta. Se o SID cai, o pH cai.
ATOT (concentração total de ácidos fracos não voláteis)	Formados principalmente pela albumina e pelo fosfato. Se ATOT cai, o pH aumenta. Se ATOT aumenta, o pH cai.
Autoionização da água	A água é um reservatório infinito de H ⁺ e OH ⁻ , contribuindo para a eletro-neutralidade do corpo. Se tem excesso de cargas negativas fortes, a água libera H ⁺ , o que acidifica o meio. Se tem excesso de cargas positivas fortes, ela libera OH ⁻ , alcalinizando o meio.
Acidose por excesso de soro fisiológico	É causada pela grande concentração de cloreto em relação ao plasma, que reduz o SID e, portanto, reduz o pH devido à liberação de H ⁺ pela água.
SID efetivo, SID aparente, SIG	SID aparente = é a diferença calculada de íons fortes. SID efetivo = é a soma de ATOT + bicarbonato. A diferença entre os dois é o SIG (Strong Ion Gap) , composto por ânions não mensurados (cetoácidos, toxinas como metanol, etc).

INTRODUÇÃO

Seja bem-vindo a este guia definitivo sobre a interpretação dos distúrbios ácido-base! Ao longo deste material, vamos destrinchar como o organismo trabalha para manter a neutralidade e como você pode interpretar os distúrbios primários e avaliar sua compensação. Vamos falar da tradicional abordagem descritiva de Boston, do nomograma, do ânion gap e da teoria físico-química de Stewart. Fique tranquilo, todos esses conceitos ficarão bem mais claros ao término desse material. Vamos lá!



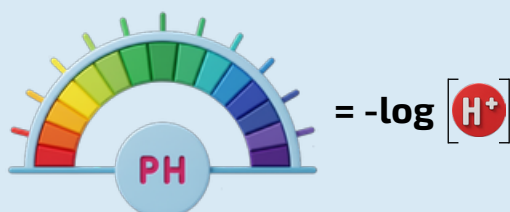
CONCEITOS INICIAIS SOBRE OS DISTÚRBIOS ÁCIDO-BASE

O organismo humano é uma verdadeira máquina de precisão, onde as reações químicas catalisadas por enzimas **dependem de um pH ideal para funcionar**. Pequenas variações na concentração de íons hidrogênio (H^+) podem comprometer toda a configuração proteica e colocar as células em risco. Vamos começar nosso papo entendendo alguns conceitos:



CONCEITO

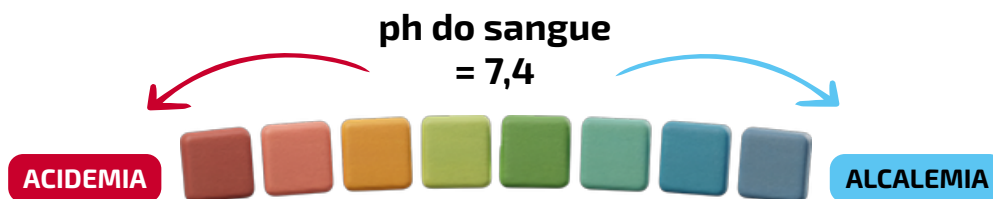
- **Ácido:** É toda substância capaz de doar ou transferir íons H^+ (prótons) para uma solução.
- **Base:** É toda substância capaz de receber um H^+ .
- **pH:** É o logaritmo negativo da concentração de íons hidrogênio. Em outras palavras, o pH é inversamente proporcional à concentração de H^+ . Se tem muito H^+ , o pH será baixo, e vice-versa.



Basicamente, quanto **mais** H^+ , menor o pH (mais **ácido**)

A concentração normal de H^+ no sangue arterial é extremamente pequena, cerca de 40 nmol/L (0,00000004 Eq/L), o que resulta no clássico **pH normal próximo de 7,40**. Valores abaixo de 6,8 ou acima de 8,0 são incompatíveis com a vida!

- Se o **pH < 7,35**, temos **acidemia**
- Se o **pH > 7,45**, temos **alcalemia**



Portanto, **acidemia e alcalemia** referem-se estritamente ao valor numérico do pH no sangue arterial. Mas temos ainda os conceitos de **acidose e alcalose**, que referem-se aos *processos fisiopatológicos* (acúmulo de ácido ou perda de base, e vice-versa) que *tendem* a alterar o pH.

É perfeitamente possível ter uma acidose grave em curso e o pH estar 7,40 devido a uma alcalose concomitante (distúrbio misto)! Em breve, vamos destrinchar mais essas possibilidades.

Esses distúrbios podem gerar diversas repercussões clínicas. Por exemplo, **uma acidose grave** pode causar arritmias, redução de débito, vasodilatação, aumento da resistência vascular pulmonar, hipercalemia, entre outros. Leia atentamente a tabela a seguir para entender as possíveis repercussões.

REPERCUSSÃO CLÍNICA DOS DISTÚRBIOS ÁCIDO-BASE		
SISTEMA AFETADO	ACIDOSE	ALCALOSE
Cardiovascular	Diminuição da contratilidade miocárdica e do débito cardíaco, Vasodilatação arterial periférica com hipoperfusão e hipotensão, Aumento da resistência vascular pulmonar, Redução do limiar para arritmias ventriculares malignas, Refratariedade a catecolaminas	Vasoconstrição arteriolar generalizada com redução do fluxo coronariano, Redução do limiar para arritmias cardíacas, Desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda (dificultando a liberação de oxigênio para as células)
Respiratório	Hiperventilação alveolar compensatória, Dispneia e fadiga muscular respiratória (redução da força diafragmática)	Hipoventilação alveolar compensatória para promover a retenção de CO ₂ até certo ponto
Neurológico e Neuromuscular	Letargia, estupor, confusão mental e coma, Vasodilatação cerebral	Redução do fluxo sanguíneo cerebral com tontura, delírio e coma, Parestesias circunmorais/periféricas, espasmos, tetania, câimbras e convulsões
Metabólico e Eletrolítico	Hipercalemia (pelo desvio de íons potássio do intracelular para o extracelular). Resistência periférica à insulina e redução na síntese de ATP celular	Hipocalemia (desvio de potássio para o meio intracelular), Redução severa nas frações ionizadas (biologicamente ativas) de cálcio, magnésio e fosfato

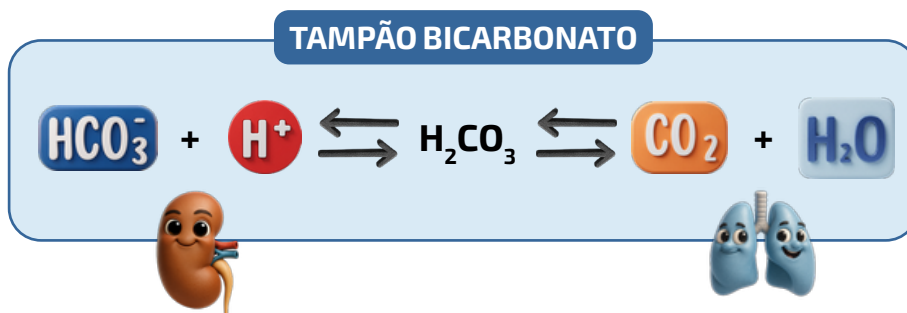
COMO O CORPO MANTÉM O EQUILÍBRIO

A concentração de hidrogênio (H^+) é tão crítica para o funcionamento das enzimas que o organismo possui três ferramentas de defesa para garantir o equilíbrio ácido-base: os sistemas tampões, o sistema respiratório e o sistema renal.

A Primeira Linha: O Sistema Tampão (Ação em Segundos)

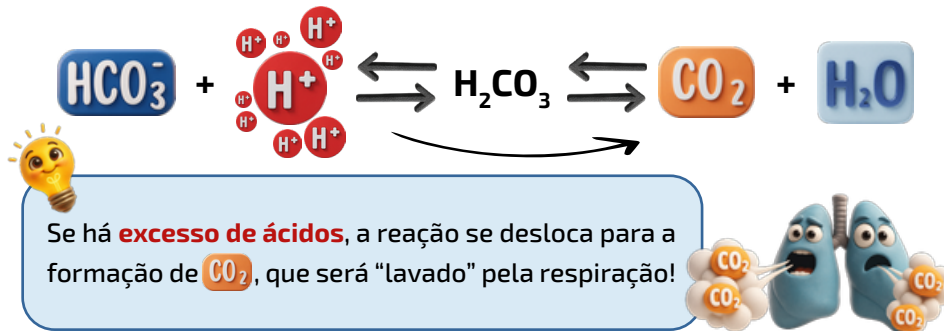
“Sistema tampão” é um par constituído por um ácido fraco e sua base conjugada (ou vice-versa). Eles funcionam como uma “esponja” química. Eles não removem o ácido ou a base do corpo, mas se ligam a eles em frações de segundos para evitar grandes variações no pH até que o equilíbrio real possa ser restabelecido.

No líquido extracelular, o grande destaque é o **sistema tampão bicarbonato**, composto por uma mistura de um ácido fraco (o ácido carbônico, H_2CO_3) e um sal de bicarbonato (como o $NaHCO_3$). Grave bem essa equação:



O seu funcionamento ocorre de forma dinâmica: quando há um **excesso de ácidos fortes** (íons H^+) no plasma, eles são **IMEDIATAMENTE TAMPONADOS** pelo íon bicarbonato (HCO_3^-), convertendo-se em ácido carbônico. Isso atenua a variação de pH, mantendo a homeostase.

Sob a ação da enzima **anidrase carbônica**, esse ácido fraco se dissocia rapidamente em **água (H_2O)** e **dióxido de carbono (CO_2)**, que depois será eliminado do organismo através da **ventilação alveolar nos pulmões** (a nossa próxima linha de defesa).



Por outro lado, quando há um **excesso de bases fortes**, o grupo hidroxila (OH^-) reage com o ácido carbônico para formar quantidades adicionais de bicarbonato; esse consumo de ácido carbônico diminui os níveis de CO_2 no sangue, deprimindo a respiração temporariamente e fazendo com que os rins **umentem a excreção do bicarbonato excedente** pela urina, restaurando assim o equilíbrio do pH.

Já no líquido intracelular, temos o tampão fosfato e as proteínas intracelulares, sendo a **hemoglobina** a mais importante.



SAIBA MAIS

Dentro das hemácias, o CO_2 oriundo do metabolismo reage com a água e produz H_2CO_3 , que rapidamente se dissocia em H^+ e bicarbonato pela ação da anidrase carbônica. Esse H^+ livre é imediatamente tamponado pela hemoglobina. Ao se ligar ao H^+ , a hemoglobina muda sua afinidade e “solta” o oxigênio (O_2) com mais facilidade para os tecidos que estão precisando. **Este é o famoso Efeito Bohr!**



A Segunda Linha: O Sistema Pulmonar (Ação em Minutos)

Se o sistema tampão apenas “segura” o problema, alguém precisa começar a jogá-lo fora. Você já viu que esse “alguém” são os **pulmões**, que respondem em questão de poucos minutos.

Primeiro, entenda que o CO_2 é, na verdade, um **ácido volátil**. Pela equação que já vimos, ele é capaz de formar ácido carbônico que, em última instância, se dissocia em bicarbonato e H^+ (se ele transfere H^+ , se encaixa na definição de um ácido). Portanto, **um aumento da pCO_2 leva à acidose**.

Para compensar isso, o centro respiratório aumenta a ventilação alveolar com o objetivo de “lavar” o CO_2 . Por outro lado, em situações de alcalemia, a ventilação é reduzida para reter CO_2 e acidificar o meio (*claro que só até certo ponto, para não causar hipoxemia*).



A Terceira Linha: O Sistema Renal (Ação em Horas a Dias)

O rim é o comandante definitivo do equilíbrio ácido-base, mas demora de 3 a 5 dias para atingir seu efeito máximo.

Enquanto o pulmão lida com o ácido volátil (CO_2), o rim precisa eliminar 50 a 100 mmol de ácidos fixos gerados diariamente pelo metabolismo. Ele faz isso através de três mecanismos fundamentais:

1. **Secreção de H^+ :** Ocorre em quase todo o túbulo renal.
2. **Reabsorção do HCO_3^- - filtrado:** O rim filtra imensas quantidades de bicarbonato por dia. Para não perder essa base na urina, para cada íon H^+ secretado no túbulo, o rim reabsorve um HCO_3^- de volta para o sangue.
3. **Produção de “novo” HCO_3^- :** Para curar uma acidose de fato, repor o que foi filtrado não basta; o rim precisa criar bases extras.



PULO DO GATO: O CO_2 COMO ÁCIDO VOLÁTIL

Por que o CO_2 é “volátil”? Ele recebe esse nome porque tem a capacidade de assumir a forma de gás e ser facilmente eliminado do corpo pelos pulmões através da respiração. Essa é a grande diferença em relação aos outros ácidos que o nosso corpo produz (como o ácido láctico e os cetoácidos), que são chamados de **ácidos fixos ou não-voláteis**, pois não viram gás e precisam obrigatoriamente ser filtrados e excretados pelos rins de forma muito mais lenta. Nosso metabolismo celular diário **produz uma quantidade gigantesca de CO_2** (cerca de 15.000 a 20.000 mmol de H^+ na forma de CO_2), portanto, o fato dele ser “volátil” é a grande salvação do nosso organismo, permitindo que a ventilação pulmonar regule o pH do sangue em questão de minutos.



SAIBA MAIS: OS TAMPÕES URINÁRIOS

Vamos analisar um detalhe fisiológico: o pH mínimo que a urina humana consegue atingir sem causar danos ao trato urinário é em torno de 4,5. Com esse pH, a quantidade de íon H^+ “livre” que o rim conseguiria excretar por dia não passaria de meros 0,03 mEq/L. Se dependêssemos do H^+ livre para excretar a nossa cota diária de ácidos, precisaríamos urinar mais de 2.600 litros por dia! Como o rim resolve isso? Ele usa tampões urinários, ligando o H^+ secretado a tampões presentes dentro do lúmen tubular. Os dois principais são o tampão **fosfato** (HPO_4^{2-}) e a **amônia** (NH_3).

Quando o H^+ se liga à amônia, forma-se o íon amônio (NH_4^+). Como o túbulo é impermeável a esse íon, ele fica eletricamente “preso” no lúmen e é carregado embora na urina.

E olha só que genial: toda vez que o rim excreta um H^+ atrelado a um fosfato ou à amônia, **um novo íon bicarbonato é sintetizado na célula tubular e lançado na corrente sanguínea**. É assim que o rim cura a acidose: livrando-se do excesso de ácido de forma camuflada na urina e enriquecendo o plasma com bicarbonato fresquinho!

A EQUAÇÃO DE HENDERSON-HASSELBALCH

Como você já viu, o equilíbrio ácido-base em nosso plasma é primariamente determinado pela interação entre o CO₂ e o ânion bicarbonato. A famosa equação de Henderson-Hasselbalch descreve matematicamente essa relação.

A fórmula é: $\text{pH} = \text{pK} + \log [\text{HCO}_3^-] / (0,03 \times \text{PaCO}_2)$

Onde pK é a constante de dissociação (6,1) e 0,03 é o coeficiente de solubilidade do CO₂ no sangue a 37°C, nos dando a concentração de CO₂.

EQUAÇÃO DE HENDERSON-HASSELBALCH

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{CO}_2}$$

Isso aqui é uma constante = 6,1

As concentrações de HCO_3^- e CO_2 são os **principais determinantes do pH!** Um representa o componente **metabólico**, o outro o componente **respiratório**.

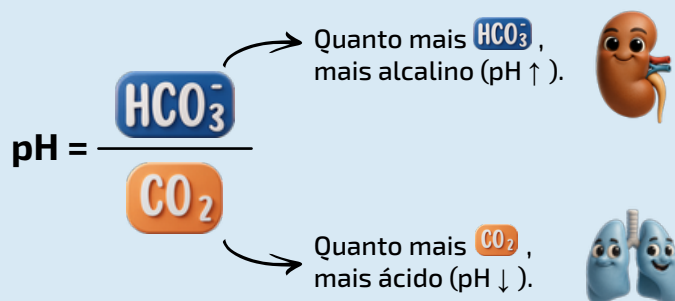


PULO DO GATO

O segredo da equação de Henderson-Hasselbalch para o raciocínio clínico rápido é olhar a equação como uma balança: **pH ≈ Rim (HCO₃) / Pulmão (PaCO₂)**.

Se o numerador (bicarbonato) aumenta, o pH sobe (Alcalose). Se o bicarbonato cai, o pH cai (Acidose). Se o denominador (PaCO₂) aumenta, o pH cai (Acidose). Se a PaCO₂ cai, o pH sobe (Alcalose). Tudo o que o corpo quer é manter essa fração constante para que o pH fique 7,40.

PARA FINS DIDÁTICOS, SIMPLIFIQUE ASSIM:



Agora que entendemos os atores principais, como diagnosticar qual é o distúrbio primário que aflige o paciente? Vamos utilizar a tradicional abordagem descritiva de Boston, que usa a relação entre PaCO_2 e HCO_3^- .

COMO DEFINIR O DISTÚRBIO PRIMÁRIO

Antes de iniciar, é fundamental ter em mente os valores normais da gasometria para podermos identificar quem está fora do lugar:

- **pH:** 7,35 a 7,45 (média 7,40)
- **PaCO_2 (componente respiratório/ácido):** 35 a 45 mmHg (média 40)
- **HCO_3^- (componente metabólico/base):** 22 a 26 mEq/L (média 24)

Aqui está o passo a passo didático, baseado na tradicional abordagem descritiva (método de Boston), para definir o distúrbio primário.

Passo 1: Avalie o pH (Qual é o estado do sangue?)

- Se o **pH < 7,35** (acidemia), o distúrbio primário obrigatoriamente é uma **Acidose**.
- Se o **pH > 7,45** (alcalemia), o distúrbio primário obrigatoriamente é uma **Alcalose**.

Passo 2: Encontre o “Culpado” (Quem explica o pH?)

Agora que você sabe se é uma acidose ou uma alcalose, olhe para a PaCO_2 e para o HCO_3^- para descobrir **qual deles justifica a alteração do pH**. Lembre-se: o CO_2 age como um ácido (pulmão) e o HCO_3^- age como uma base (rim).

→ **Se você encontrou uma ACIDOSE:**

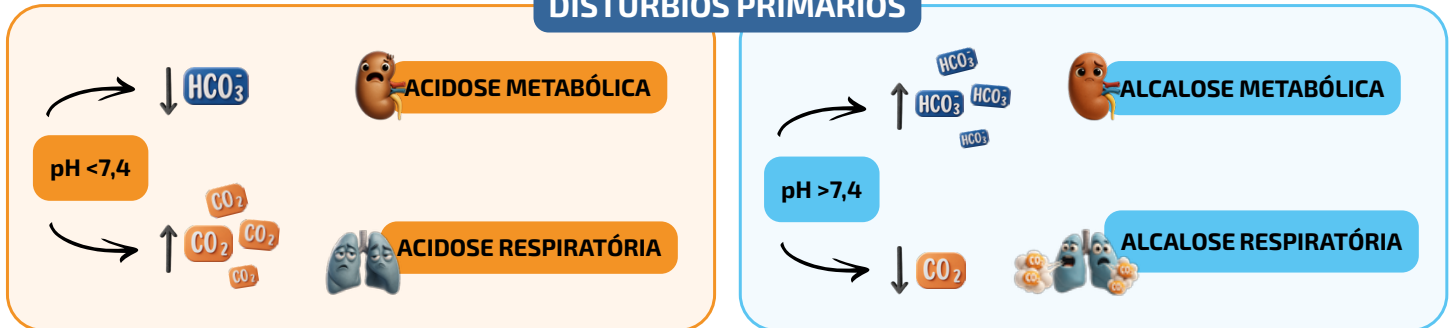
- **A PaCO_2 está > 45 mmHg?** O pulmão está retendo gás carbônico (um ácido volátil). Logo, temos uma **Acidose Respiratória**.
- **O HCO_3^- está < 22 mEq/L?** Está havendo uma perda de bases, ou então ganho de ácidos orgânicos. Isso recebe o nome de **Acidose Metabólica**.

→ **Se você encontrou uma ALCALOSE (pH > 7,45):**

- **A PaCO_2 está < 35 mmHg?** O pulmão está hiperventilando e “lavando” excessivamente o gás carbônico (perdendo ácido). Logo, temos uma **Alcalose Respiratória**.
- **O HCO_3^- está > 26 mEq/L?** O corpo está acumulando bicarbonato ou perdendo muito ácido (ex: vômitos). Logo, temos uma **Alcalose Metabólica**.

Resumo da Ópera: O distúrbio primário é simplesmente aquele (CO_2 ou HCO_3^-) que apresenta um desvio capaz de explicar a alteração do pH. Se ambos explicam (ex: pH baixo com CO_2 alto e HCO_3^- baixo ao mesmo tempo), você está diante de um **distúrbio primário misto** (Acidose mista).

DISTÚRBIOS PRIMÁRIOS



Passo 3: O distúrbio está compensado?

Se o problema original for **metabólico**, a compensação será **respiratória** através da hiper ou hipoventilação. Se o problema original for **respiratório**, a compensação será **metabólica** através da retenção ou excreção de bicarbonato pelos rins.

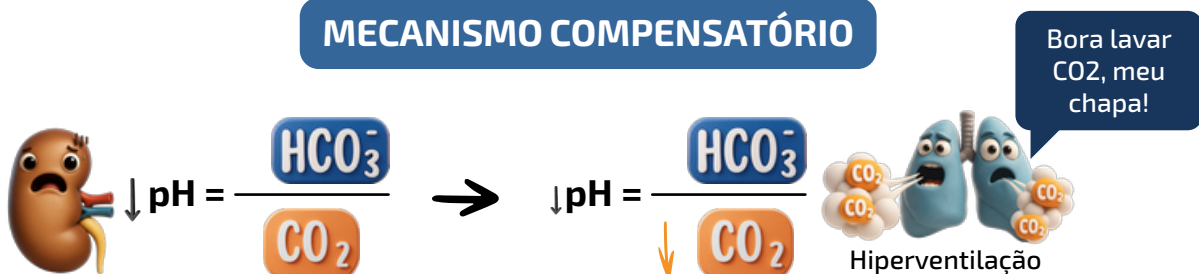


ATENÇÃO

O corpo **NUNCA** “supercompensa” um distúrbio. A resposta compensatória tenta trazer o pH de volta para o limite da normalidade, mas raramente atinge o 7,40 perfeito. Portanto, se o pH estiver rigorosamente normal, mas o CO_2 e o HCO_3^- estiverem muito alterados, você não está diante de uma “supercompensação”, mas sim de um **distúrbio misto** (dois problemas primários empurrando o pH para lados opostos).

Para saber se o paciente está apenas compensando ou se há um segundo distúrbio escondido, precisamos calcular a **resposta esperada**. Se o valor real da gasometria for diferente do valor que você calculou na fórmula, o paciente tem um **distúrbio misto**.

MECANISMO COMPENSATÓRIO



Repare que o pH continua ácido, mas um pouco menos alterado! O objetivo é **atenuar** o distúrbio!

COMPENSAÇÃO DOS DISTÚRBIOS METABÓLICOS

Aqui o pulmão é quem trabalha. A resposta pulmonar é rápida, ocorrendo em questão de minutos a horas.

Acidose Metabólica (Queda do HCO_3^-): A resposta esperada é a hiperventilação para “lavar” o CO_2 e tentar subir o pH. Para saber qual deve ser o CO_2 ideal do paciente, usamos a famosa Fórmula de Winter:

$$\text{PaCO}_2 \text{ ESPERADA} = (1,5 \times \text{HCO}_3^-) + 8 (\pm 2)$$

Se a PaCO_2 na gasometria bater com a esperada = **Acidose Metabólica Compensada**.

Se a PaCO_2 na gasometria for **MENOR** que a esperada: o paciente hiperventilou demais. Existe uma **Alcalose Respiratória** associada.

Se a PaCO_2 medida for **MAIOR** que a esperada: o paciente não conseguiu hiperventilar o suficiente. Existe uma **Acidose Respiratória** associada.

FÓRMULA DE WINTER NA ACIDOSE METABÓLICA



$$\text{CO}_2 \text{ Esperado} = 1,5 \times \text{HCO}_3^- + 8 \quad (\text{Com margem de } \pm 2)$$

Por exemplo: se $\text{HCO}_3^- = 14$

$$\text{CO}_2 \text{ Esperado} = 1,5 \times 14 + 8 = 29 \quad (\text{Entre 27 e 31})$$



ALCALOSE RESPIRATÓRIA

Pulmões estão “exagerando”!

27

COMPENSAÇÃO ADEQUADA

31



ACIDOSE RESPIRATÓRIA

Pulmões **não** estão lavando CO_2 suficiente!

Alcalose Metabólica (Aumento do HCO_3^-): A resposta esperada é a hipoventilação para reter CO_2 (que age como ácido) e tentar baixar o pH.

- **Fórmula:** $\text{PaCO}_2 \text{ Esperada} = (0,7 \times \text{HCO}_3^-) + 20 (\pm 5)$
- **Lembrete:** O corpo não consegue hipoventilar infinitamente para compensar a alcalose, pois a falta de oxigênio (hipoxemia) vai forçar o paciente a respirar.



DE OLHO NA PROVA

Durante uma anestesia para hepatectomia, o paciente se apresenta com perfusão inadequada e acidótico. Considerando um HCO_3^- normal de 24 mEq/L, assinale a opção que indica o PaCO_2 aproximado para compensar uma acidose metabólica onde o HCO_3^- fosse de 10 mEq/L.

- A) 34 mmHg.
- B) 29 mmHg.
- C) 14 mmHg.
- D) 23 mmHg.

GABARITO: Letra D

COMENTÁRIO: Para acertar a questão, precisamos calcular a compensação respiratória para uma acidose metabólica. Vamos usar a fórmula de Winter: PaCO_2 esperada = $1,5 \times \text{bicarbonato} + 8$, com margem de -2 a +2. Já que o bicarbonato do paciente é 10 mEq/L, temos que a PaCO_2 esperada = $1,5 \times 10 + 8 = 23$ (variando entre 21 e 25).

COMPENSAÇÃO DOS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS

Aqui o rim é quem trabalha. Mas diferentemente do pulmão, o rim é lento e demora de 2 a 4 dias para atingir sua compensação máxima. Por isso, dividimos os distúrbios respiratórios em **Agudos e Crônicos**.

Podemos usar um outro componente da gasometria para diferenciar se o distúrbio respiratório é agudo ou crônico: o **Base Excess** (excesso de bases, ou BE), que avalia o componente metabólico do equilíbrio ácido-base e varia entre -3 a +3 mEq/L. Se o **BE** ainda for normal, provavelmente o distúrbio é agudo. Se estiver alterado, significa que já houve tempo para acontecer a compensação, então o distúrbio deve ser crônico. Veremos mais sobre esse parâmetro daqui a pouco.

Para facilitar a vida na prova, usamos a **Regra do 1 - 4 - 2 - 5**. Ela dita o quanto o bicarbonato deve variar para cada **10 mmHg** de alteração no CO_2 .

Na ACIDOSE Respiratória (O CO_2 sobe e o rim retém HCO_3^- para compensar):

- Aguda: O HCO_3^- sobe **1 mEq/L** para cada 10 mmHg de aumento do CO_2 . É o caso do paciente no intraoperatório que está hipoventilando e, portanto, retendo CO_2 . Se você colher uma gasometria, verá pouca ou nenhuma alteração do bicarbonato, porque a compensação renal ocorre lentamente.
- Crônica: O HCO_3^- sobe **4 mEq/L** para cada 10 mmHg de aumento do CO_2 . Um exemplo aqui é o paciente com DPOC grave, retentor de CO_2 , que tipicamente tem um bicarbonato aumentado na gasometria.

Na **ALCALOSE Respiratória** (O CO_2 cai e o rim excreta HCO_3^- para compensar):

- Aguda: O HCO_3^- cai **2 mEq/L** para cada 10 mmHg de queda do CO_2 .
- Crônica: O HCO_3^- cai **5 mEq/L** para cada 10 mmHg de queda do CO_2 .

COMPENSAÇÃO NA ACIDOSE RESPIRATÓRIA	
TIPO	PARA CADA $\uparrow 10$ DE CO_2
Acidose Respiratória Aguda	$\uparrow 1$ HCO_3^-
Acidose Respiratória Crônica	$\uparrow 4$ HCO_3^- HCO_3^- HCO_3^- HCO_3^-

Eu vou no meu tempo, calma!

Ex.: DPOC com **pCO₂ = 50 mmHg** (aumento de 10 em relação ao normal, que é 40), espera-se um **bicarbonato de 28 mEq/L** (24 + 4)

Agora que você entendeu como calcular a resposta compensatória para cada distúrbio, dê uma olhada nesse quadrinho de resumo que exemplifica os quatro tipos de distúrbio ácido-base, bem como a sua respectiva compensação.

RESUMO: DISTÚRBIOS ÁCIDO-BASE			
DISTÚRPIO	DISTÚRPIO PRIMÁRIO	RESPOSTA COMPEN-SATÓRIA	EXEMPLOS
Acidose Metabólica	$\downarrow$ HCO_3^-	$\downarrow$ CO_2	Cetoacidose, diarreia
Acidose Respiratória	$\uparrow$ CO_2 CO_2 CO_2 CO_2	$\uparrow$ HCO_3^- HCO_3^- HCO_3^- HCO_3^-	DPOC, pneumonia
Alcalose Metabólica	$\uparrow$ HCO_3^- HCO_3^- HCO_3^- HCO_3^-	$\uparrow$ CO_2 CO_2 CO_2 CO_2	Vômitos, diuréticos
Alcalose Respiratória	$\downarrow$ CO_2	$\downarrow$ HCO_3^-	Crise de pânico, crise de asma inicial



A compensação sempre segue o **mesmo sentido** do distúrbio (**equação de Henderson-Hasselbalch**).

Por fim, deixamos aqui o resumo desse **roteiro inicial para avaliação da gasometria**. Lembre-se desses três passos, que vão nortear a sua análise. É claro que a gasometria ainda vai nos fornecer outras informações muito valiosas, mas esses três passos são a base de todo o raciocínio daqui pra frente.

ROTEIRO INICIAL PARA LER GASOMETRIA

OLHE PRO pH

O distúrbio primário é acidose ou alcalose?



DE QUEM É A CULPA?

Respiratório ou metabólico? CO_2 ou HCO_3^- ?



ESTÁ COMPENSADO?

Use as fórmulas para identificar se há um distúrbio misto "escondido".



$$\text{CO}_2 = 1,5 \times \text{HCO}_3^- + 8$$

Esperado (Com margem de ± 2)



SAIBA MAIS: BASE EXCESS

O **Base Excess (BE)**, ou **Excesso de Base**, é um parâmetro utilizado para isolar e quantificar o componente metabólico (não respiratório) dos distúrbios ácido-básicos. Quimicamente, ele corresponde à **quantidade de ácido ou base forte necessária para titular 1 litro de sangue de volta ao pH de 7,40**, mantendo a PaCO_2 equilibrada em 40 mmHg sob temperatura constante de 37°C ou 38°C.

O BE é calculado a partir do Buffer Base (BB), que representa a quantidade total de bases e tampões aniônicos no líquido extracelular (composto por bicarbonato, proteínas e fosfatos). Em resumo, o BE reflete a diferença entre o BB real do paciente e o valor de referência normal (que gira em torno de 48 mEq/L).

- **Valores de Referência:** O BE normal varia entre **-3 a +3 mEq/L**
- **BE muito negativo:** Indica perda de bases ou ganho de ácidos metabólicos, sendo que valores abaixo de -5 mEq/L são fortemente sugestivos de acidose metabólica.
- **BE muito positivo:** Indica excesso de bases no organismo, apontando para um quadro de alcalose metabólica.

Além disso, o BE é uma ferramenta muito útil para diferenciar se um distúrbio respiratório é **agudo ou crônico**. Como a compensação renal (que altera a quantidade de bases no sangue) é um processo lento que leva de 3 a 5 dias para se estruturar, o BE permanecerá normal na fase aguda de um distúrbio respiratório, mas estará visivelmente alterado em cenários crônicos.



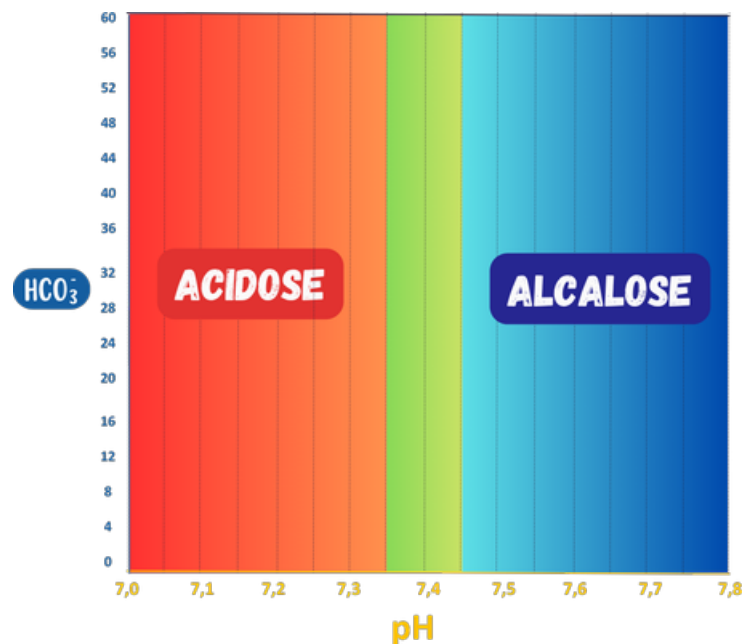
NOMOGRAMA ÁCIDO-BASE

NOMOGRAMA

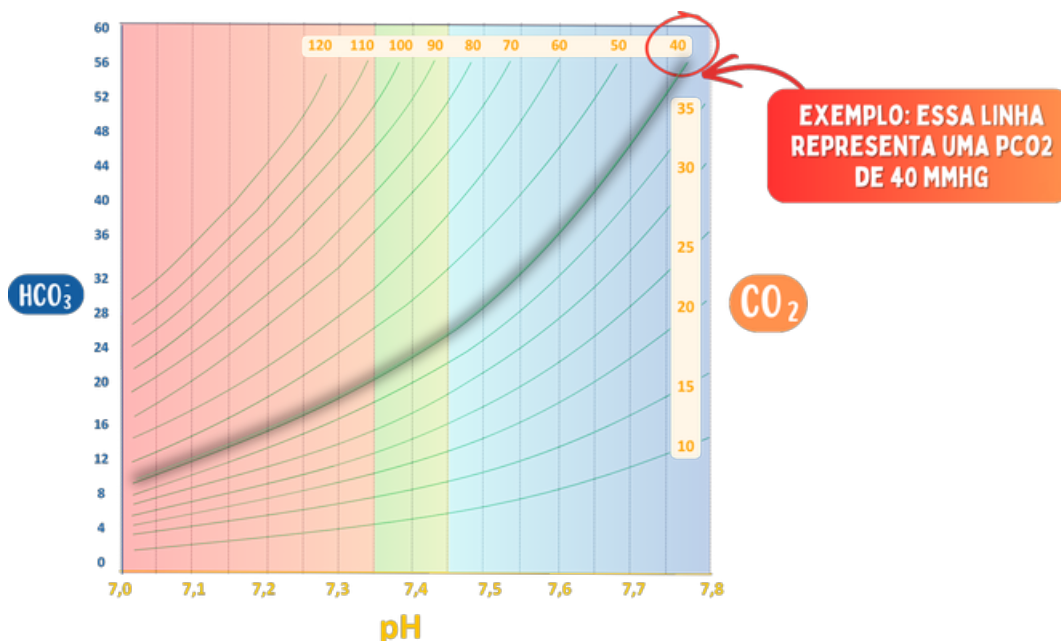
Até agora, nós trabalhamos bastante sobre uma das ferramentas mais conhecidas para avaliação dos distúrbios ácido-base: **a abordagem descritiva de Boston**, que considera justamente o CO_2 e o bicarbonato como grandes definidores do pH.

Agora, vamos entender uma outra forma de avaliar os mesmos conceitos, porém utilizando um gráfico famoso, o **nomograma**.

Primeiro, vamos montar a estrutura desse gráfico: no eixo X, temos o **pH**, e isso nos ajudará a dividir o gráfico em três partes: acidose (à esquerda), pH normal (no meio) e alcalose (à direita). No eixo Y, vamos colocar os valores de **bicarbonato**. Por enquanto, temos algo parecido com essa imagem aqui do lado.



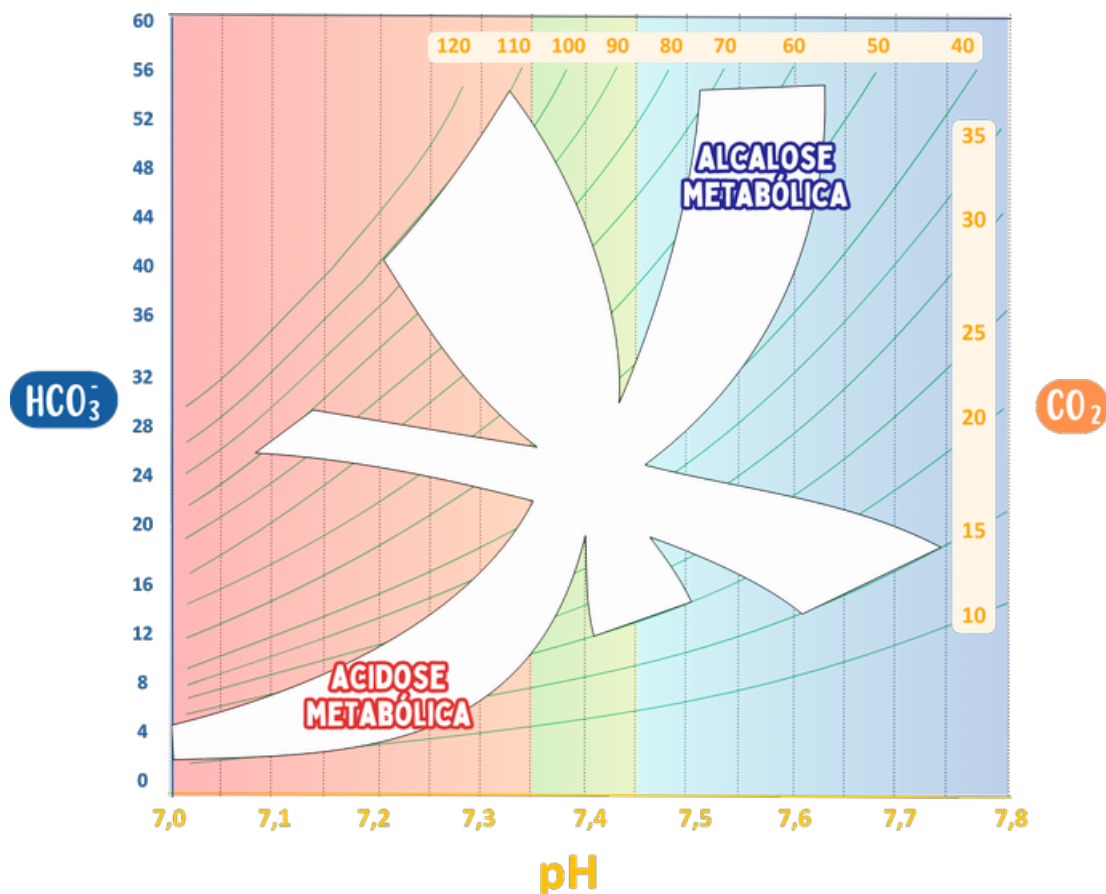
Mas e os valores de CO_2 ? Eles serão adicionados dentro de algumas linhas nesse gráfico. Cada linha representa um valor da pressão parcial de CO_2 , conforme indicado ao término de cada linha. Olha só:



Partindo dessa estrutura, foram criadas **SEIS REGIÕES**, cada uma delas representando um distúrbio. Todas as regiões que estão na parte esquerda do gráfico representam algum tipo de **acidose**, já que nessa área o pH é menor que 7,35. Seguindo o mesmo raciocínio, as regiões que estão à direita do gráfico representam **alcalose**.

Para saber se o distúrbio é metabólico ou respiratório, basta olhar para o bicarbonato e para a $p\text{CO}_2$, exatamente como fazemos na gasometria. Por exemplo, se o quadrante está na área de acidose e tem um bicarbonato reduzido (parte mais inferior do gráfico), isso equivale a uma **acidose metabólica**. Você verá no nomograma que esse quadrante engloba linhas de $p\text{CO}_2$ mais baixas (como 25 e 30 mmHg), que é a compensação respiratória esperada (lavar CO_2).

Da mesma forma, se o quadrante está no lado direito (alcalose) com um bicarbonato mais alto (parte superior), só pode ser uma **alcalose metabólica**. Repare que esse quadrante encosta em linhas de $p\text{CO}_2$ mais elevadas (como 50, 60 e 70 mmHg), indicando que os pulmões estão retendo CO_2 para acidificar o meio e compensar o distúrbio.



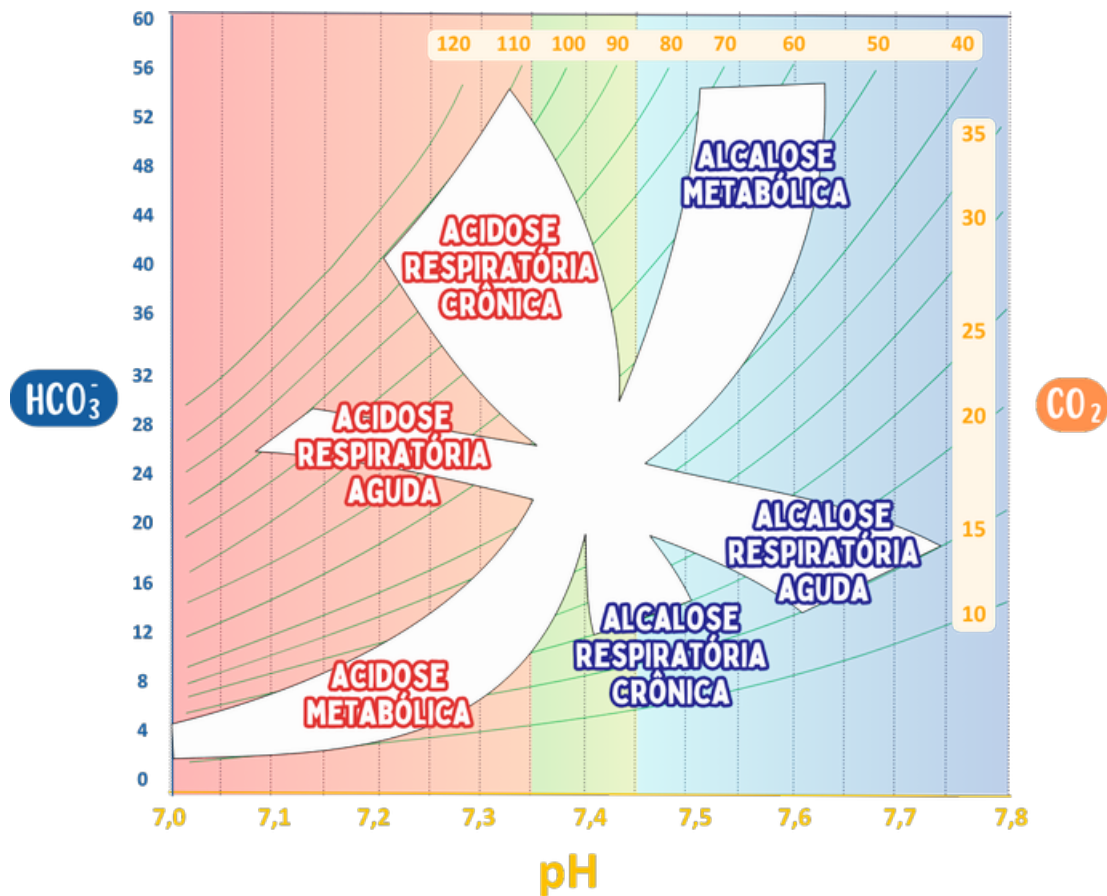
Os distúrbios metabólicos são relativamente fáceis de entender, mas o pulo do gato vem agora: os distúrbios respiratórios estão representados em sua forma **crônica e aguda**.

→ **Mas como eu vou saber se o distúrbio é crônico ou agudo só avaliando o bicarbonato e a $p\text{CO}_2$?** Muito simples: pela análise da **compensação metabólica**!

Nós já vimos que a compensação dos rins é lenta, então um distúrbio respiratório agudo vai ter um bicarbonato bem próximo do normal, concorda?

Portanto, se um quadrante está na área de acidose e tem uma $p\text{CO}_2$ alta, é uma acidose respiratória. Se o bicarbonato for próximo do normal (parte do meio do gráfico), é uma **acidose respiratória aguda**. Se o bicarbonato for alto (parte superior do gráfico), é uma **acidose respiratória crônica**.

No lado direito, a ideia é a mesma... alcalose com $p\text{CO}_2$ baixo é alcalose respiratória. Se o bicarbonato for próximo do normal, é **alcalose respiratória aguda**. Se estiver muito reduzido (parte inferior do gráfico), é **alcalose respiratória crônica**.





ÂNION GAP

ÂNION GAP

Um dos distúrbios mais importantes e frequentes na nossa prática é a **acidose metabólica**, que possui inúmeras causas. Para guiar o nosso raciocínio, podemos usar uma ferramenta genial que divide a acidose metabólica em grupos: o **Ânion Gap**, ou hiato aniônico.

O PRINCÍPIO DA ELETRONEUTRALIDADE

Para entender o Ânion Gap, você precisa aceitar uma lei absoluta da física dentro do nosso corpo.

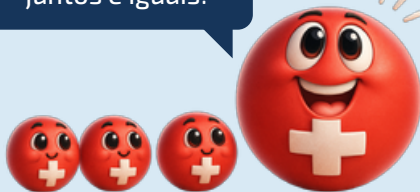


CONCEITO: LEI DA ELETRONEUTRALIDADE

O nosso corpo é, em todos os momentos e sob qualquer circunstância, **eletricamente neutro**. Isso significa que, se você somar todas as cargas POSITIVAS do plasma, elas têm que ser exatamente e rigorosamente iguais à soma de todas as cargas NEGATIVAS

LEI DA ELETRONEUTRALIDADE

Que alegria, sempre juntos e iguais!



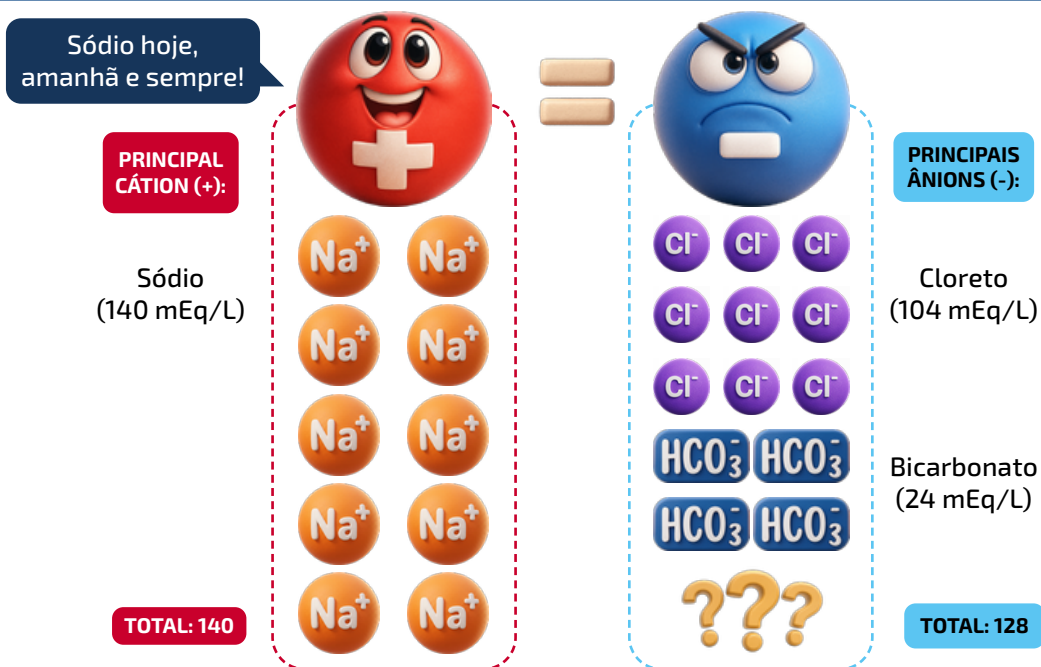
Positividade tóxica...



A quantidade de cargas **positivas** sempre será igual às cargas **negativas**.

Vamos entender melhor: sabemos que o cátion (carga positiva) mais abundante no meio extracelular é o **sódio** (Na^+), com um valor médio por volta de 140 mEq/L. Já entre os ânions, os principais representantes são o **cloreto** (Cl^-), cerca de 104 mEq/L, e o **bicarbonato** (HCO_3^-), por volta de 24 mEq/L.

Se colocarmos tudo isso na balança, é fácil entender que **essa conta não fecha!** Temos 140 mEq/L de cargas positivas contra 128 mEq/L de cargas negativas (104 + 24).

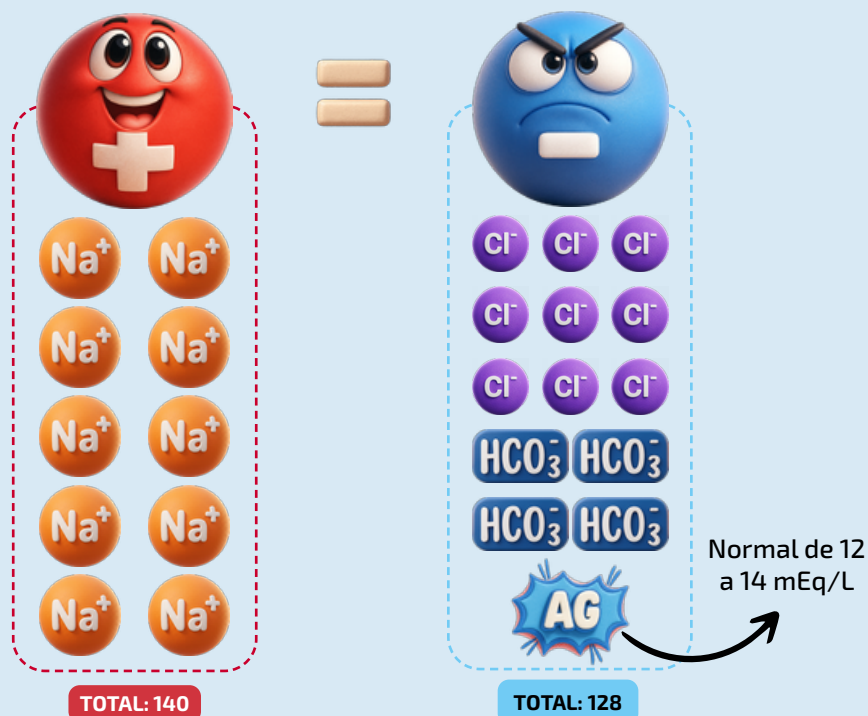


Logo, para respeitar a Lei da Eletroneutralidade, esse “buraco” ou “gap” (hiato) é **preenchido por outros ânions** que o laboratório não mede de rotina. Como os fisiologistas não sabiam exatamente o que estava preenchendo esse espaço, chamaram a lacuna de **Ânion Gap**.



CONCEITO: ÂNION GAP

Ânion Gap é a diferença de concentração entre as cargas positivas e as cargas negativas comumente medidas no plasma, e pode ser calculado pela fórmula clássica: **AG = Sódio - (Bicarbonato + Cloreto)**. Valor de referência: 12 a 14 mEq/L.



Também podemos calcular o Ânion Gap adicionando o cátion potássio. Assim, a fórmula fica: $AG = (\text{Sódio} + \text{Potássio}) - (\text{Bicarbonato} + \text{Cloreto})$. Ao adicionar uma carga positiva extra, o gap cresce. O valor normal passa a ser **14 a 18 mEq/L**.

Existe ainda uma fórmula mais moderna citada pelo Miller, **que adiciona o lactato** nas cargas negativas, também entre 14 e 18. Para as provas e para a vida, a fórmula clássica só com o sódio ainda é mais utilizada, já que o potássio tem concentração muito baixa no plasma *em situações normais*.

OS COMPONENTES DO ÂNION GAP

Em situações fisiológicas, as cargas negativas que compõem o AG normal são constituídas pelos **ácidos fracos**:

1. **Albumina**: É a grande protagonista, uma proteína carregada negativamente que “puxa” a maior parte da responsabilidade do gap basal.
2. **Outros**: outras proteínas, fosfato, sulfato, etc.



Em algumas situações patológicas, podem surgir outros ânions nesse hiato. No choque circulatório, por exemplo, ocorre aumento da produção de ácido láctico que, ao se dissociar, libera H^+ e o ânion **lactato**. Outro exemplo é a cetoacidose diabética, que é definida pela produção de **cetoácidos** (como o beta-hidroxibutirato e o acetoacetato).

Esses novos ânions “intrusos” passam a fazer parte do ânion gap, **aumentando o seu valor**. Por outro lado, se eu tenho uma acidose metabólica com ânion gap normal, eu concluo que o mecanismo não envolve formação de novos ácidos.

Parece complexo, mas é mais simples do que você pensa... vamos entender isso juntos!

ACIDOSE METABÓLICA COM ÂNION GAP NORMAL

Imagine um paciente com diarreia grave. Com a perda de líquidos pelo intestino, o paciente também perde muito bicarbonato, ou seja: **acidose metabólica**.

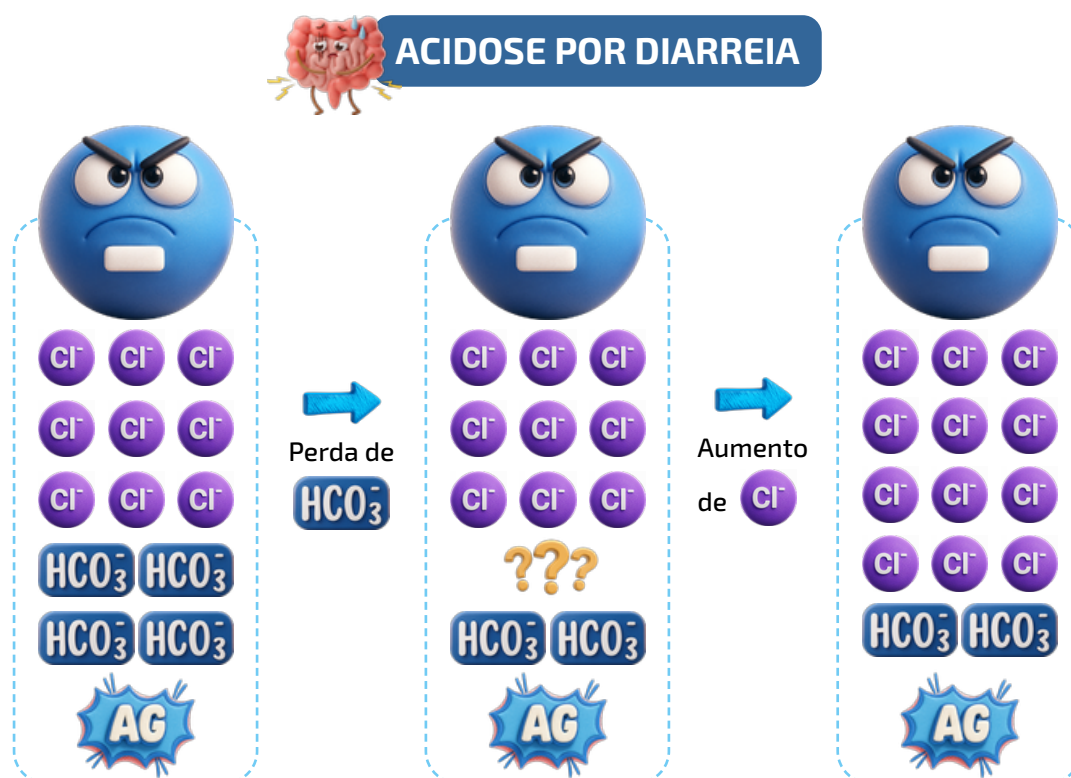
O pulo do gato é o seguinte: para respeitar a Lei da Eletroneutralidade, o organismo precisa compensar de alguma forma essa perda de cargas negativas. Nesse caso, o nosso “coringa” para ocupar a lacuna deixada pelo bicarbonato será o próprio **CLORETO**!

O rim começa a reter avidamente íons cloreto no sangue para compensar a perda do bicarbonato e manter o balanço elétrico. Como não houve a criação de nenhum ácido novo, o tamanho do nosso ânion gap permanece inalterado.



CONCEITO

Acidose Metabólica com Ânion Gap Normal acontece principalmente em situações onde há perda de bicarbonato (diarreia, fístulas, acidose tubular renal, etc). Essa perda é compensada pelo aumento da concentração de cloreto. É por isso que esse distúrbio também recebe o nome de **Acidose Metabólica Hiperclorêmica**.



Por isso, dizemos que a diarreia causa **acidose metabólica HIPERCLORÊMICA**! Excesso de cloro! É a mesma coisa que dizer: acidose metabólica com **ânion gap normal**.

Agora que você entende o conceito, veja as **causas clássicas de acidose metabólica com AG Normal** (Hiperclorêmica):

- **Perdas Digestivas Baixas:** Diarreia, fístulas biliares e fístulas pancreáticas (líquidos riquíssimos em bicarbonato).
- **Perdas Renais:** Uso de acetazolamida (inibe a anidrase carbônica e excreta o HCO_3^- na urina) e as Acidoses Tubulares Renais (falha na secreção de H^+ ou na reabsorção de HCO_3^-).
- **Iatrogênica:** Infusão excessiva de Soro Fisiológico (NaCl 0,9%), devido ao excesso de íons cloreto. *Guarde essa informação com você, porque iremos abordá-la com mais detalhes daqui a pouco, quando falarmos da teoria de Stewart.*

ACIDOSE METABÓLICA COM ÂNION GAP AUMENTADO

Vamos agora para outro paciente: um idoso em choque séptico, que cursa com grave hipóxia tecidual. Isso força as células a entrarem em metabolismo anaeróbio para sobreviver, o que gera **ácido láctico**, que se dissocia em H^+ e lactato.

O H^+ cai na corrente sanguínea e é imediatamente tamponado pelo bicarbonato, conforme já vimos na parte sobre o tampão bicarbonato. É isso que ameniza as mudanças no pH e mantém a homeostase. Para cada 1 mEq/L de H^+ tamponado, 1 mEq/L de bicarbonato é consumido (virando água e CO_2). Essa queda do bicarbonato é o que define o quadro de **acidose metabólica**.

Mas e o lactato? Ele é um ânion (tem carga negativa), e irá ocupar o lugar vazio deixado pelo bicarbonato que foi consumido. Assim, a Lei da Eletroneutralidade é respeitada! Perceba que, nesse caso, não é necessário aumentar a concentração de cloreto, porque já temos uma nova carga negativa na área (os novos ânions produzidos).

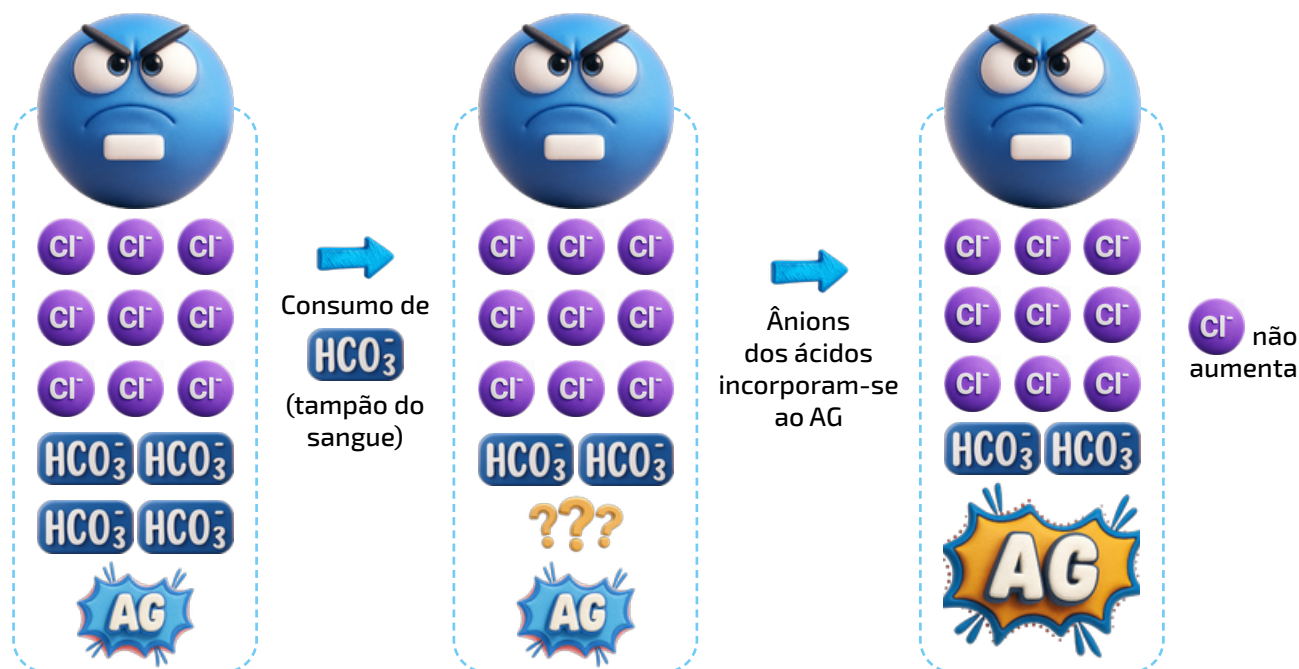


CONCEITO

Acidose Metabólica com Ânion Gap Aumentado acontece quando temos produção de um novo ânion. Os íons cloreto estão normais, porque a lacuna deixada pela queda do bicarbonato é preenchida pelo novo ânion. Por isso, outro nome dado ao distúrbio é **Acidose Metabólica Normoclorêmica**.



ACIDOSE POR GANHO DE ÁCIDOS



Esse é um exemplo de **acidose metabólica NORMOCLORÊMICA**! É a mesma coisa que dizer: acidose metabólica com **ânion gap AUMENTADO**.

Dessa forma, o Ânion Gap do paciente sobe de 12 para valores mais altos, como 20, 25, 30 mEq/L. E essas são as principais causas que você precisa se lembrar:

- **Acidose Lática:** Choque, sepse, isquemia. Essa é a causa clássica.
- **Cetoacidose:** Diabética ou alcoólica.
- **Retenção de Ácidos (Uremia):** Falência renal grave onde ácidos fixos (fosfato, sulfato) não são excretados de forma adequada.
- **Intoxicações:** metanol, etilenoglicol e salicilatos provocam classicamente uma acidose metabólica com AG aumentado.



Todas têm bicarbonato baixo (essa é a definição de acidose metabólica), mas por mecanismos distintos!



DE OLHO NA PROVA

Paciente portador de Insuficiência cardíaca apresenta descompensação, evoluindo com insuficiência respiratória e edema agudo pulmonar. Exames revelam: pH = 7,34; PO₂ = 56 mmHg, PaCO₂ = 33 mmHg, HCO₃ = 18 mMol.L⁻¹, BE = - 6, SaO₂ = 90%; Na⁺ = 142 mMol.L⁻¹ e Cl⁻ = 104 mMol.L⁻¹. Qual o diagnóstico dos distúrbios ácido base?

- A) acidose metabólica com ânion gap normal
- B) acidose metabólica com ânion gap aumentado
- C) acidose metabólica com ânion gap normal e alcalose respiratória aguda
- D) acidose metabólica com ânion gap aumentado e acidose respiratória aguda

Gabarito: letra B

COMENTÁRIO: O paciente apresenta uma **acidose metabólica** devido ao pH reduzido associado à queda do bicarbonato. Ao calcularmos o **ânion gap**, obtemos o valor de **20 mEq/L** ($142 - [104 + 18]$), ou seja, elevado. Por fim, a aplicação da **Fórmula de Winter** ($1,5 \times \text{HCO}_3 + 8$) revela uma PaCO₂ compensatória esperada de **35 mmHg** (margem de 33 a 37). Como a PaCO₂ medida do paciente é de exatamente 33 mmHg, a resposta ventilatória está adequada para o distúrbio metabólico, o que afasta a hipótese de um distúrbio respiratório concomitante.

CORRIGINDO O ÂNION GAP PELA ALBUMINA

Já vimos que a albumina é o principal componente do ânion gap. Logo, faz todo sentido imaginar que **alterações na concentração de albumina vão impactar na análise do ânion gap**, concorda?

Afinal, se o paciente tem hipoalbuminemia, o ânion gap dele será naturalmente “encolhido”. Se você for analisar uma acidose metabólica nesse paciente, poderá encontrar um ânion gap falsamente normal, mesmo em vigência de uma acidose láctica importante.



Hipoalbuminemia subestima o Ânion Gap



Foi mal aí, galera!

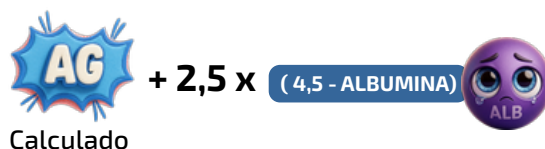
Para evitar esse erro, basta fazer a correção do ânion gap pelo valor da albumina.

AG Corrigido = AG calculado + 2,5 x (4,5 - Albumina).

Em outras palavras, para cada 1 g/dL de albumina que está abaixo de 4,5, nós somamos 2,5 no valor do ânion gap.

Exemplo: Paciente com AG calculado em 12, mas a albumina é 2,5 g/dL. Colocando na fórmula, AG Corrigido = 12 + 2,5 x (4,5 - 2,5), que resulta em **17 mEq/L!** O que antes parecia um gap normal, na verdade estava mascarado pela albumina baixa.

ÂNION GAP CORRIGIDO



O diagrama ilustra a fórmula do AG Corrigido. À esquerda, um ícone de explosão azul com 'AG' dentro, rotulado 'Calculado' abaixo. No centro, o símbolo '+ 2,5 x'. À direita, um retângulo azul contendo '(4,5 - ALBUMINA)', seguido por um ícone de rosto roxo com 'ALB' e uma expressão triste.

$$\text{AG Calculado} + 2,5 \times (4,5 - \text{ALBUMINA})$$



ATENÇÃO

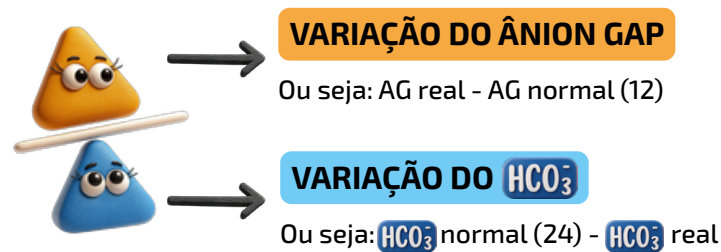
A fórmula tradicional usa a albumina em **gramas por decilitro (g/dL)**, que é o clássico valor de 3,5 a 5,0. Se alguma questão colocar a albumina em gramas por litro (g/L), você deve usar o multiplicador 0,25 na fórmula, em vez de 2,5.

INDO ALÉM DO ÂNION GAP COM A RAZÃO DELTA/DELTA

Até aqui, você já entendeu que a acidose metabólica pode ser subdividida de acordo com o ânion gap. No entanto, nada impede que o seu paciente tenha **DOIS mecanismos distintos de acidose metabólica!** Isso pode acontecer, por exemplo, em um paciente com cetoacidose (ganho de ácidos) e diarreia (perda de bicarbonato).

Mas afinal, como é que eu consigo determinar isso só pela análise da gasometria? É agora que as coisas ficam (ainda) mais interessantes! Segundo a Lei da Eletroneutralidade, para cada aumento do ânion gap em 1 ponto, o bicarbonato deve ser consumido em exatamente 1 ponto. **Logo, a subida do ânion gap deve ser um “espelho” perfeito da queda do bicarbonato!**

Dessa forma, nós só precisamos comparar essas duas variações (a subida do ânion gap com a queda do bicarbonato). Assim, obtemos a **Razão Delta/Delta**, que equivale à **variação do ânion gap dividido pela variação do bicarbonato** (ambos em relação ao valor de referência).



ATENÇÃO:

Num distúrbio isolado,  = 1 (as variações são iguais)

Vamos a um exemplo prático: um paciente em choque séptico tem uma acidose metabólica com ânion gap aumentado de 20 mEq/L, ou seja, **variação de 8** em relação ao valor normal que é 12. O bicarbonato desse paciente é de 16 mEq/L, o que também equivale a uma **variação de 8** considerando o valor normal de 24. Dessa forma, como as duas variações são idênticas, o Delta/Delta desse paciente **será igual a 1**, o que sugere que **não** há outro distúrbio metabólico concomitante. *Detalhe: alguns livros aceitam essa faixa normal até 1,6 (o Miller considera até 2,0).*

Por outro lado, se essas variações forem muito discrepantes, provavelmente estamos diante de um distúrbio metabólico misto. Essas são as opções:

- **Delta/Delta < 1:** isso significa que o seu denominador está maior que o numerador, ou seja, **a queda do bicarbonato foi muito maior que o esperado** pelo aumento do ânion gap!
 - **O que significa:** O ácido novo consumiu uma parte do bicarbonato, mas existe outra causa roubando o resto do bicarbonato do paciente de forma direta.
 - **Diagnóstico:** Você tem uma **Acidose com AG Aumentado** SOMADA a uma **Acidose com AG Normal (Hiperclorêmica)**.
 - **Exemplo:** Paciente em choque séptico (acidose lática) que está com diarreia profusa.
- **Delta/Delta > 1,6 - 2:** se o resultado deu um número grande, isso significa que o seu denominador ficou muito pequeno para o numerador. Ou seja, a queda do bicarbonato foi menor que o esperado para o tanto que o ânion gap variou!
 - **O que significa:** O ácido novo tentou consumir o bicarbonato, mas existe um processo paralelo “fabricando” ou “segurando” bases no sangue do paciente, impedindo o bicarbonato de cair excessivamente.
 - **Diagnóstico:** Você tem uma **Acidose com AG Aumentado** SOMADA a uma **Alcalose Metabólica**.
 - **Exemplo:** Paciente com isquemia mesentérica (acidose lática) que está com vômitos incoercíveis (que geram alcalose metabólica).

Se



< 1 = o consumo de HCO_3^- foi **exagerado!**

Conclusão: outra causa de acidose junto!

ACIDOSE METABÓLICA HIPERCLORÊMICA

Se



> 2 = o consumo de HCO_3^- foi **pequeno demais!**

Conclusão: algo está aumentando o bicarbonato!

ALCALOSE METABÓLICA ASSOCIADA!



PULO DO GATO

O Delta/Delta nos ajuda quando temos uma **acidose metabólica com ânion gap aumentado** e queremos descobrir se há outro distúrbio metabólico associado.

PS: Para que a conta dê certo, você precisa ter **corrigido o ânion gap pela albumina** se o paciente tiver hipoalbuminemia.



ABORDAGEM DE STEWART

ABORDAGEM DE STEWART

Até este momento da nossa jornada pelo equilíbrio ácido-base, nós falamos apenas da abordagem descritiva de Boston.

Aprendemos a olhar para a gasometria, olhar para o bicarbonato e para a $p\text{CO}_2$ e definir quem era o culpado pelas alterações do pH. Essa abordagem foi validada ao longo de décadas e ainda é a forma mais usada na prática.

Agora, vamos mudar **completamente** o nosso raciocínio diante dos distúrbios ácido-base. Em 1981, um fisiologista canadense chamado **Peter Stewart** decidiu quebrar os paradigmas. Stewart olhou para a fisiologia celular e fez uma analogia comparável à revolução de Copérnico.

Se antes acreditávamos que a Terra era o centro do universo (ou seja, que o H^+ e o bicarbonato eram o centro do equilíbrio ácido-base), Stewart provou que o Sol é o verdadeiro centro. Ele demonstrou, através da físico-química pura, que o **pH e o bicarbonato são coadjuvantes (variáveis dependentes)**. Quem realmente manda aqui são três variáveis **independentes: o SID, o ATOT e a PaCO_2** .

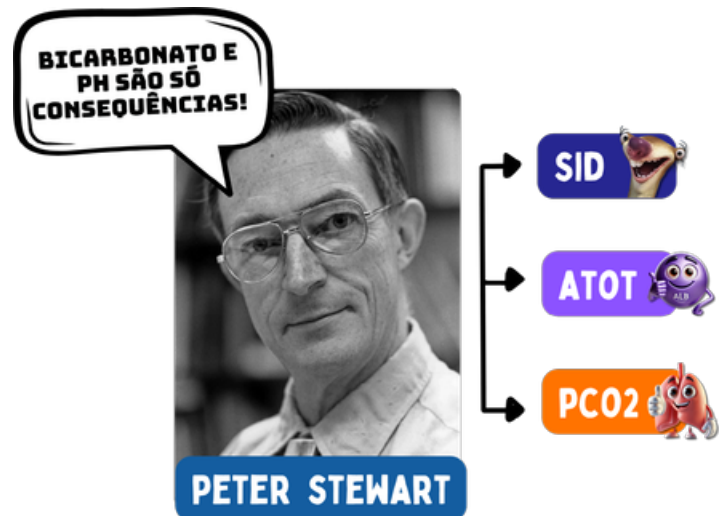
A partir de agora, vamos destrinchar essa nova forma de enxergar os distúrbios. Sua grande sacada é explicar algumas situações específicas que o método tradicional de Boston não consegue justificar muito bem, como você verá a seguir.

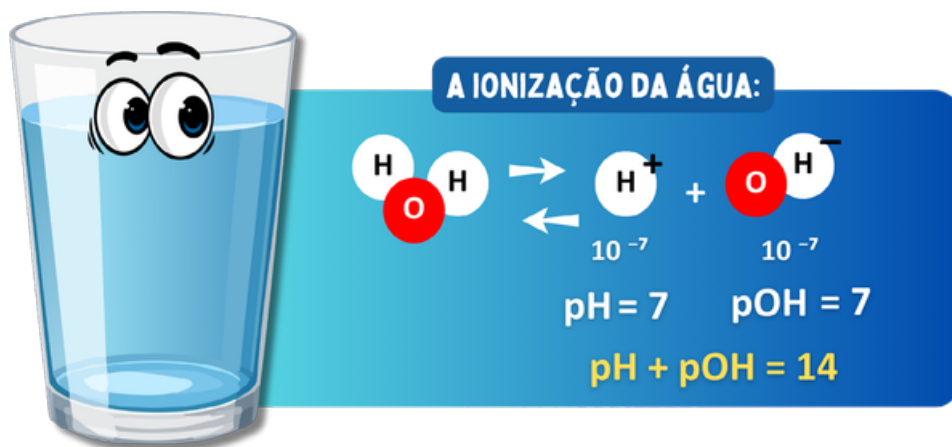
Tudo começa com o solvente mais abundante do nosso corpo: **a água**.

A IONIZAÇÃO DA ÁGUA

O corpo humano é composto majoritariamente por água. As moléculas de H_2O estão em movimento contínuo e, ocasionalmente, chocam-se umas contra as outras com energia suficiente para transferir um próton. Como resultado, a água está sempre levemente dissociada em seus componentes íntimos: o íon hidrogênio (H^+) e o íon hidroxila (OH^-). A reação é expressa como: $\text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{OH}^-$.

Em uma água quimicamente pura num tubo de ensaio, a concentração de H^+ é exatamente igual à concentração de OH^- . Em termos numéricos, se usarmos a escala logarítmica negativa, o pH será 7 e o pOH também será 7 (lembre-se que pH significa o logaritmo negativo da concentração de H^+). A soma dos dois **sempre será 14**. Se a concentração de H^+ sobe, a concentração de OH^- obrigatoriamente cai, e vice-versa. Portanto, essas duas variáveis sempre vão se ajustar para manter essa constante de equilíbrio satisfeita.





O grande “pulo do gato” da teoria físico-química começa aqui. O nosso plasma e líquido intersticial são uma verdadeira sopa de íons, proteínas e gases diluídos. Se adicionarmos substâncias a essa água que “roubem” ou “injetem” prótons, podemos alterar a proporção entre H^+ e OH^- .

Pense que **a água funciona como um reservatório infinito de H^+ e OH^-** . Se as substâncias dissolvidas fizerem a quantidade de H^+ ficar maior que a de OH^- , a solução se torna **ácida**. Se essas substâncias fizerem o H^+ ficar menor que o OH^- , a solução se torna **básica**. Logo, a conclusão de Stewart foi: o H^+ não surge do nada. O pH é o **resultado final** (uma variável dependente) de tudo o que está dissolvido na água do plasma.

E quem são essas substâncias dissolvidas que determinam de forma soberana (independente) se a água do plasma vai ficar ácida ou alcalina? Aqui, estamos falando das chamadas variáveis independentes: **SID, ATOT e PaCO_2** . Antes de explicar cada uma delas, entenda que essas variáveis impactam no pH de forma diferente, conforme a fórmula a seguir:

AS TRÊS VARIÁVEIS INDEPENDENTES

$$\text{pH} = \frac{\text{SID}}{\text{ATOT} \times \text{PCO}_2}$$


Olhando para a fórmula, podemos entender que o pH é **diretamente proporcional ao SID** e inversamente proporcional às outras duas variáveis, ATOT e PaCO_2 . Vamos entender o que significa cada uma delas.

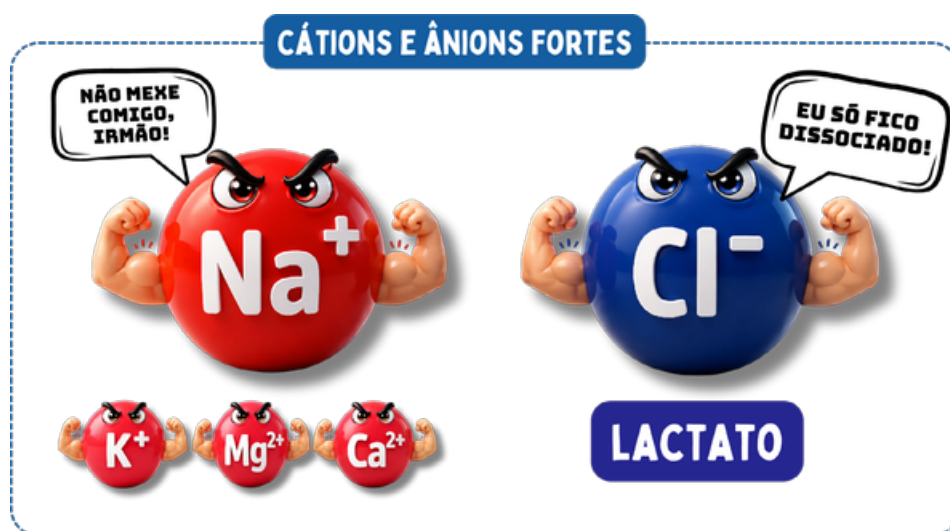
O primeiro determinante do nosso pH é o SID, que significa **Strong Ion Difference** (Diferença de Íons Fortes).

**CONCEITO: ÍONS FORTES**

Na físico-química, um íon forte é aquele que se **dissocia completamente** quando colocado em solução aquosa (ou seja, tem um pKa muito longe do pH fisiológico).

No nosso plasma, os íons fortes são divididos em dois grupos:

- 1. Cátions Fortes (Cargas Positivas):** O destaque aqui é o **Sódio (Na^+)**, acompanhado do Potássio (K^+), Cálcio (Ca^{2+}) e Magnésio (Mg^{2+}). *Funcionalmente*, eles se comportam como **bases**. Quando aumentam na água, eles empurram o balanço a favor do OH^- , subindo o pH.
- 2. Ânions Fortes (Cargas Negativas):** O principal é o **Cloreto (Cl^-)** e, em segundo lugar, o **Lactato**. *Funcionalmente*, eles se comportam como **ácidos**. Quando aumentam, empurram o balanço a favor do H^+ , baixando o pH.

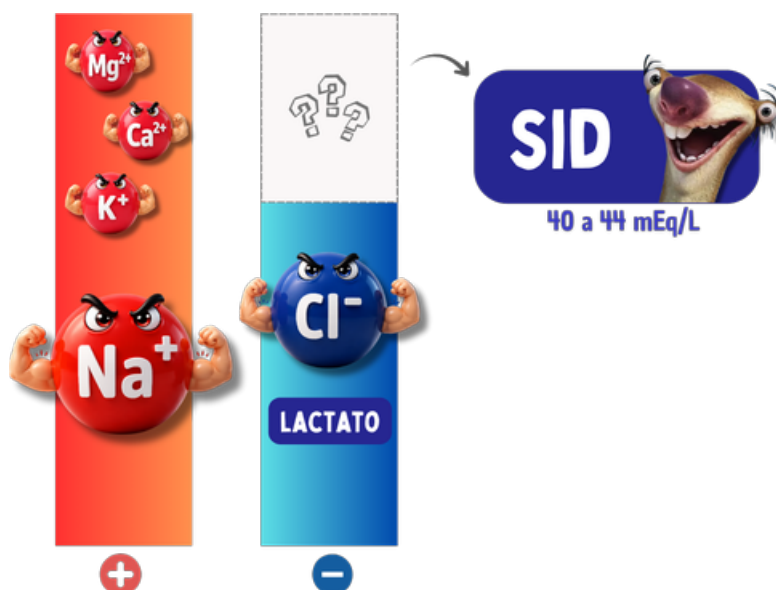


Para visualizar o SID, imagine duas colunas. Na coluna da esquerda, empilhamos os cátions fortes (Na , K , Ca , Mg). Na coluna da direita, empilhamos os ânions fortes (cloreto, lactato).

Ao comparar as duas colunas, percebemos que a coluna dos ânions é menor que a dos cátions. E, pela **Lei da Eletroneutralidade**, a soma total de todas as cargas positivas do corpo tem que ser igual à soma de todas as cargas negativas. Logo, temos certeza que existem outros ânions nessa conta...

Essa diferença entre os cátions fortes e os ânions fortes é justamente o nosso SID!

A fórmula é simples: $SID = [Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+}] - [Cl^- + Lactato]$. O valor normal do SID é entre 40 a 44 mEq/L.



Mas afinal, por que o SID impacta no pH?

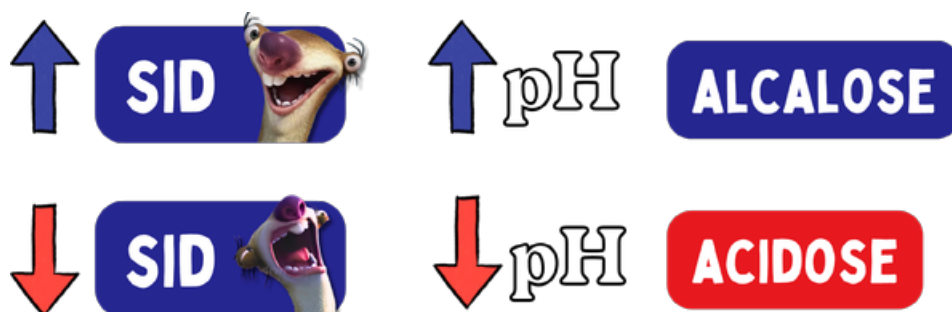
Quando o **SID diminui** (excesso de cargas negativas fortes), a água é forçada a se dissociar, liberando **íons H^+** na circulação para equilibrar as cargas, o que explica a queda do pH (acidose).

Por outro lado, quando o **SID aumenta** (excesso de cargas positivas fortes), a água é forçada a liberar **OH^-** , causando aumento do pH (alcalose).

Moral da história: a água tem um papel importantíssimo na teoria de Stewart, fornecendo cargas positivas (H^+) e negativas (OH^-) para garantir o equilíbrio elétrico. É isso que leva às alterações de pH quando os íons do plasma se alteram.



Para facilitar, guarde que **a alteração no pH acompanha a alteração no SID:**



Assim, conseguimos entender vários distúrbios pela ótica de Stewart. Olha só:

→ **A Acidose por Soro Fisiológico:** No plasma normal, a proporção de sódio e cloreto é de aproximadamente **1,4:1** (com sódio em torno de 140 mEq/L e cloro próximo a 100 mEq/L), o que garante um **SID basal positivo entre 40 e 44 mEq/L**. Como o SF 0,9% possui concentrações equimolares de ambos os íons (154 mEq/L de sódio e de cloreto), sua proporção é de **1:1**, resultando em um **SID da solução igual a zero**. Ao ser infundido, o ganho de cloro é proporcionalmente muito maior do que o de sódio em relação aos níveis fisiológicos, elevando o cloreto plasmático e **diminuindo o SID** do paciente. Como já vimos, essa queda do SID faz com que a água libere mais prótons H^+ , o que explica a acidose metabólica associada ao uso de SF. Genial, né?



- **A Acidose do Choque:** O paciente em choque produz muito **lactato**, **que é um ânion forte**. Se a coluna dos ânions cresce, a diferença entre cátions e ânions diminui (SID diminui). Portanto, o pH também diminui.
- **A Alcalose dos Vômitos:** O paciente que está com vômitos intensos e frequentes perde suco gástrico rico em **cloreto**, logo, a coluna dos ânions fortes *diminui*. Adicionalmente, a desidratação pode causar **hipernatremia**, o que aumenta a coluna dos cátions fortes. Tudo isso contribui para que o SID aumente, ou seja, o pH aumenta.



SAIBA MAIS

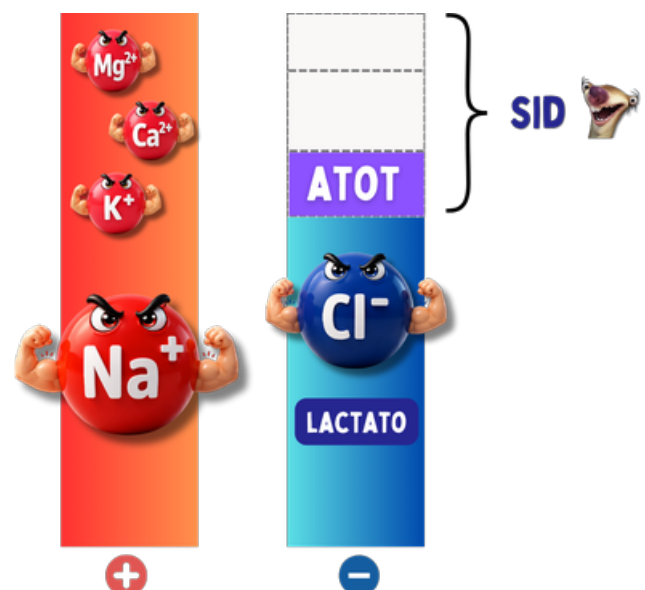
As **soluções balanceadas** (Ringer Lactato e o Plasma-Lyte) não provocam acidose porque possuem **concentrações de cloreto muito menores** que as do soro fisiológico a 0,9%. Embora essas soluções apresentem um SID *in vitro* igual a zero por serem eletricamente neutras, após a infusão, os seus ânions orgânicos (como o lactato, acetato ou gluconato) são rapidamente metabolizados pelo organismo.

Esse metabolismo consome os ânions fortes e deixa o sódio livre no líquido extracelular, gerando um **SID efetivo *in vivo* positivo** entre 27 e 29 mEq/L, que é só um pouco menor que o SID normal do plasma. Dessa forma, valor de 3,5 a 5,0. Se alguma questão colocar a albumina em gramas por litro (g/L), você deve usar o multiplicador 0,25 na fórmula, em vez de 2,5.



ATOT: ÁCIDOS FRACOS NÃO VOLÁTEIS

Você já entendeu que o SID é a diferença de íons fortes e que, pela Lei da Eletroneutralidade, devem existir alguns ânions que preenchem essa lacuna. É aqui que entra o segundo componente do modelo de Stewart: o **ATOT**.





CONCEITO

ATOT representa a **Concentração Total de Ácidos Fracos Não Voláteis** no plasma. Diferentemente dos íons fortes, eles não se dissociam 100% no plasma. Eles existem em equilíbrio com o H^+ , atuando como tampões. Na prática clínica, o ATOT é formado quase que exclusivamente pela **Albumina e pelo Fosfato**.

ATOT: ÁCIDOS FRACOS NÃO VOLÁTEIS



Conforme vimos na fórmula, o pH é **inversamente proporcional** ao ATOT, que está no denominador.

→ **ATOT Reduzido = Aumento do pH = Alcalose Metabólica.**

→ **ATOT Aumentado = Redução do pH = Acidose Metabólica.**

$$\text{pH} = \frac{\text{SID}}{\text{ATOT} \times \text{PCO}_2}$$

A grande relevância do ATOT é demonstrada no paciente que tem **hipoalbuminemia**. Como a albumina é o principal ácido fraco não volátil, **sua queda reduz o ATOT**, logo, tende a aumentar o pH. Isso é perigoso porque a albumina baixa pode “mascarar” uma acidose metabólica concomitante. Pense naquele paciente grave com pH de 7,2. Se a sua albumina for baixa, podemos concluir que ele tem uma acidose ainda mais grave do que parece!



A HIPOALBUMINEMIA PODE MASCARAR UMA ACIDOSE!

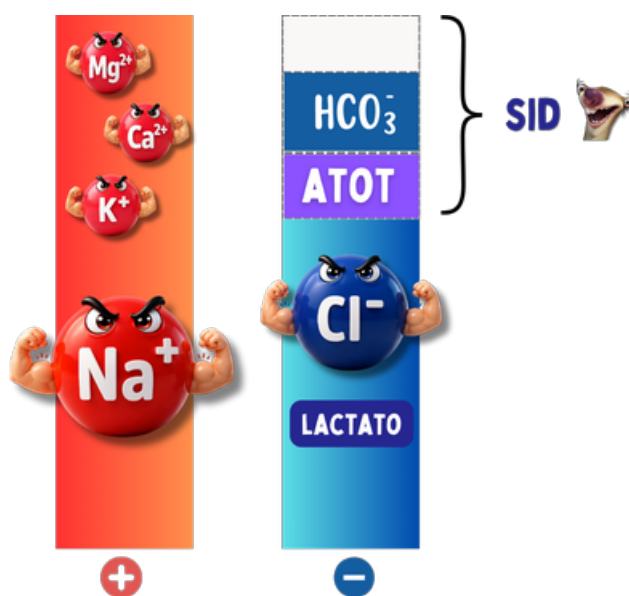
↓ ATOT

↑ pH

Por outro lado, a **hiperfosfatemia** aumenta o ATOT e, por isso, causa acidose metabólica. Isso ocorre, por exemplo, na síndrome da lise tumoral.

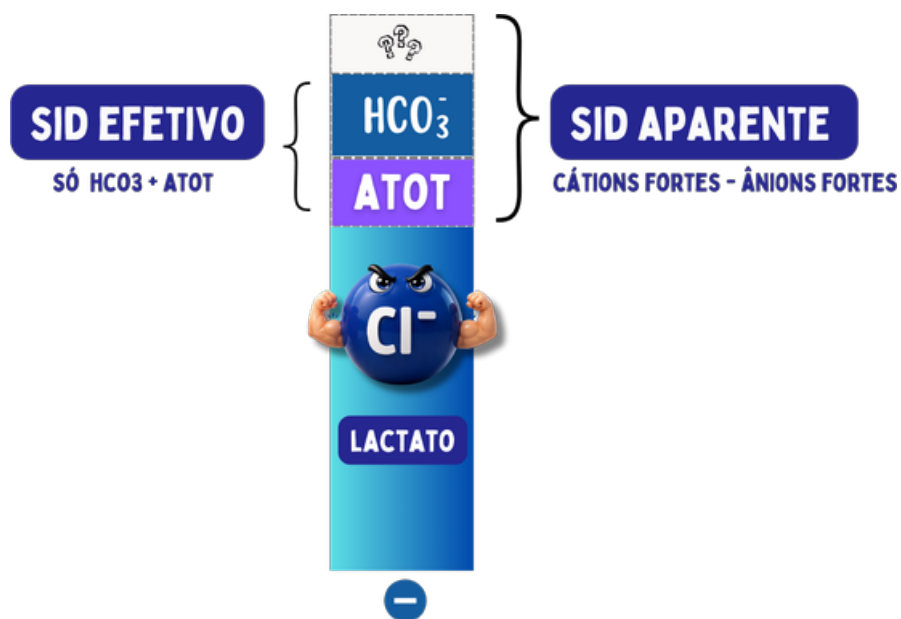
SID APARENTE, EFETIVO E O SIG (STRONG ION GAP)

Já entendemos que o ATOT é um dos componentes da lacuna de cargas negativas (SID), mas ainda existem outras substâncias que estão ali. Nessa lacuna, ainda mora um ânion famosíssimo, mas menos valorizado aqui na teoria de Stewart: o **bicarbonato**!

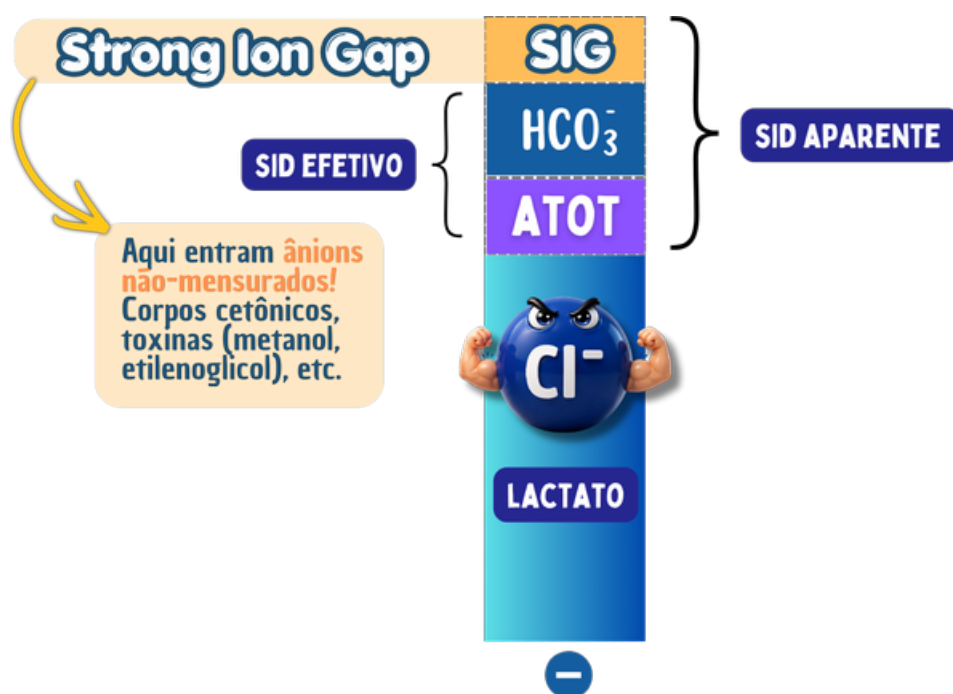


Mas repare que ainda falta mais uma pequena lacuna dentro do nosso SID, logo acima do bicarbonato. É aqui que entra um conceito bem interessante...

Se você somar as concentrações apenas do ATOT e bicarbonato, isso te levará ao que chamamos de **SID Efetivo**. Porém, se você usar a definição clássica de SID e calcular a diferença entre cátions e ânions fortes, isso levará a um número um pouco maior, que chamamos de **SID Aparente** (é a lacuna inteira, que estávamos chamando apenas de SID até agora).



Já que o SID Aparente é **MAIOR** que o SID Efetivo, só podemos concluir que **existem outros ânions (não-mensurados)** que compõem essa lacuna além do ATOT e do bicarbonato. Essa pequena diferença, que corresponde aos ânions não-mensurados, recebeu o nome de **Strong Ion Gap, ou SIG**. Lembra bastante o conceito do ânion gap lá da abordagem de Boston, não é mesmo?





CONCEITO

1. **SID Aparente (SIDa):** É o cálculo genérico que fizemos no início, basicamente a diferença entre cátions fortes e ânions fortes. $SIDa = [Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+}] - [Cl^- + Lactato]$.
2. **SID Efetivo (SIDe):** É a soma de ATOT e bicarbonato.
3. **SIG (Strong Ion Gap):** É a pequena diferença entre o SID aparente e o SID efetivo, que revela a existência de **ânions não-mensurados**. $SIG = SIDa - SIDe$.

Sempre que a sua conta do SIG der um valor aumentado (> 2 a 8 mEq/L, a depender do laboratório), isso crava o diagnóstico de que o paciente está produzindo **novos ânions**, como na cetoacidose diabética (corpos cetônicos), uremia (ácidos renais re-tidos) e intoxicações (metanol, etilenoglicol). Isso lembra bastante a ideia por trás do ânion gap, da abordagem tradicional.

O COMPONENTE RESPIRATÓRIO: $PaCO_2$

A $PaCO_2$ é a terceira variável independente de Stewart e representa o nosso componente respiratório. Já sabemos desde a teoria de Boston que o excesso de CO_2 favorece a produção de bicarbonato e íons H^+ . Quanto maior a $PaCO_2$, maior a pressão para formar ácido, o que reduz o pH, causando **acidose respiratória**.

$$pH = \frac{SID}{ATOT \times PCO_2}$$

Repare que o bicarbonato é tratado como uma variável **dependente**, ele é gerado como um subproduto adaptativo da elevação do CO_2 ! O corpo não “decide” subir o bicarbonato; a físico-química o força a surgir.



DE OLHO NA PROVA

Conforme a abordagem físico-química dos distúrbios ácido-básicos (teoria de Stewart), a administração de bicarbonato de sódio a 8,4% para normalização do pH em um paciente com acidose metabólica hiperclorêmica visa, essencialmente:

- A) Aumentar o nível intracelular de bicarbonato
- B) Reduzir a produção plasmática e tecidual de CO₂
- C) Aumentar o hiato de íons fortes (Strong Ion Gap - SIG)
- D) Aumentar a diferença aparente de íons fortes (apparent Strong Ion Difference SIDA)

Gabarito: letra D

COMENTÁRIO: Na teoria de Stewart, a administração de bicarbonato de sódio corrige a acidose porque fornece sódio, um cátion forte, sem um ânion forte correspondente. Esse aporte isolado de cargas positivas expande a coluna de cátions em relação à de ânions fortes no plasma, **umentando o SID**. Além disso, o próprio bicarbonato é um componente dessa lacuna que chamamos de SID. E, como já vimos, o aumento do SID é acompanhado por um aumento de pH. É por isso que a administração de bicarbonato causa alcalinização do meio.

REFERÊNCIAS

1. **ARCHIBALD, T.; PERAMUNAGE, D. S.; BARNES, C. R.** Acid–Base, Fluids, and Electrolytes. In: BARASH, P. G. et al. (ed.). **Clinical Anesthesia**. 9. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2023. cap. 16.
2. **BRANDÃO, A. C. A.; BRANDÃO, T. A.; MARTINS, V. F.** Equilíbrio Ácido-base e Hidroeletrolítico. In: SOCIEDADE DE ANESTESIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO. **Tratado de Anestesiologia**. 10. ed. São Paulo: SAESP, 2024. v. 1, cap. 95, p. 1371-1394.
3. **CHANG, B.; HASTIE, J.** Renal Physiology. In: FLOOD, P.; RATHMELL, J. P.; SHAFER, S. (ed.). **Stoelting's Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice**. 6. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2021. cap. 16.
4. **EDWARDS, M. R.; GROCOTT, M. P. W.** Perioperative Fluid and Electrolyte Therapy. In: MILLER, R. D. et al. (ed.). **Miller's Anesthesia**. 10. ed. Philadelphia: Elsevier, 2024. v. 2, cap. 43.
5. **HALL, J. E.; HALL, M. E.** Acid–Base Regulation. In: **Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology**. 14. ed. Philadelphia: Elsevier, 2021. cap. 31.
6. **NELIGAN, P. J.** Monitoring and Managing Perioperative Electrolyte Abnormalities, Acid-Base Disorders, and Fluid Replacement. In: LONGNECKER, D. E. et al. (ed.). **Anesthesiology**. 3. ed. New York: McGraw-Hill, 2017. cap. 31.
7. **NELIGAN, P. J.** Perioperative Acid–Base Balance. In: MILLER, R. D. et al. (ed.). **Miller's Anesthesia**. 10. ed. Philadelphia: Elsevier, 2024. v. 2, cap. 44.



ANEST-REVIEW

MED-REVIEW GROUP