



Interpretação de gasometria arterial

Eduardo Borges Gomes*, Hugo Cataud Pacheco Pereira

Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande, Rio Grande, RS, Brasil

RESUMO

Palavras-chave:
Diagnóstico;
Gasometria Arterial;
Competência Clínica;
Ensino; Medicina.

Esse trabalho aborda um dos assuntos mais importantes e prevalentes da prática médica, independentemente da especialidade: o distúrbio do equilíbrio acidobásico. Isso se deve às inúmeras anormalidades que podem interferir no equilíbrio entre os ácidos e bases. Esse artigo visa de maneira prática e didática fornecer ao leitor o conhecimento necessário para a adequada interpretação de uma gasometria. Para tal fim, o estudo fará uma breve revisão da fisiologia direcionada para a compreensão dos conceitos e das variáveis inerentes à gasometria que determinarão o diagnóstico. Em seguida, serão abordados os quadros de acidoses e alcaloses, bem como os distúrbios misto. Há exercícios fundamentados em situações clínicas, cuja resolução se desenvolve com comentários dos autores para uma melhor compreensão da linha de raciocínio e dos conceitos explanados.

Arterial blood gas interpretation

Keywords:
Diagnosis;
Blood Gas Analysis;
Clinical Competence;
Teaching; Medicine.

ABSTRACT

This paper addresses one of the most important and prevalent subjects of medical practice, regardless of specialty: the basic acid balance disorder. This is due to the numerous abnormalities that can interfere in the balance between acids and bases. This article aims in a practical and didactic way to provide the reader with the necessary knowledge for the proper interpretation of a blood gas analysis. To this end, the study will make a brief review of the physiology directed to the understanding of the concepts and variables inherent to the blood gases that will determine the diagnosis. Then the tables of acidosis and alkalosis, as well as the mixed disorders will be approached. There are exercises based on clinical situations, whose resolution is developed with comments from the authors for a better understanding of the line of reasoning and the concepts explained.

1. Introdução

Gasometria arterial é uma determinação quantitativa do potencial hidrogeniônico (pH) e dos gases sanguíneos arteriais a partir de certos parâmetros e cálculos específicos (1). O aparelho de gasometria mede o pH e os gases sanguíneos sob a forma de pressão parcial de oxigênio (PaO₂ ou pO₂) e pressão parcial do dióxido de carbono (PaCO₂ ou pCO₂), ao passo que os demais parâmetros são calculados (2,3). Os principais parâmetros observados no exame são: pH, saturação de oxigênio (SatO₂ ou SO₂), pCO₂, bicarbonato (HCO₃⁻), Ânion Gap (AG). Entretanto, podemos encontrar outros parâmetros como, por exemplo, a dosagem de alguns eletrólitos. Na prática clínica, é uma parte essencial do diagnóstico e gerenciamento do *status* da oxigenação e do equilíbrio acidobásico em muitos pacientes, sobretudo, os de alto risco (1,2).

Isso se justifica, pois há muitas condições capazes de interferir no tênue e delicado balanceamento entre ácidos e bases corporais; em pacientes graves, por exemplo, as variadas reações bioquímicas que ocorrem constantemente no organismo para manter a homeostase, uma vez prejudicadas, podem levar o corpo a um colapso (3). Para evitar

* Autor correspondente: eduardo.borges.gomes@outlook.com (Gomes E. B.)

esse desfecho, determinados mecanismos fisiológicos compensatórios são ativados, porém, podem ser insuficientes. Da mesma forma, complicações severas desse desequilíbrio podem ocorrer, prejudicando ainda mais o quadro clínico do paciente (1-6).

Como os pacientes graves manifestam mudanças repentinas e com risco de vida em todos os sistemas envolvidos, um entendimento completo desse equilíbrio é obrigatório para qualquer médico. Diante disso, decorre a importância da *gasometria arterial*, um exame que possibilita o diagnóstico *precoce* das alterações a partir da correta análise de seus parâmetros, dando subsídios para um manejo clínico adequado, a fim de tratar ou prevenir possíveis complicações (1-6). Entretanto, essas condições podem passar despercebidas por muitos profissionais (mesmo para médicos experientes) ou, então, ser interpretados erroneamente (3).

Em sua pesquisa, *Hingston* revelou que, aproximadamente, 70% dos médicos participantes, declararam-se experientes na interpretação de gasometrias arteriais; todavia, quando avaliados, apenas cerca de 40% das gasometrias foram diagnosticadas corretamente (3). Esse dado adquire uma urgência ainda maior quando associado à informação de que, em média, 90% dos pacientes internados nas unidades de tratamento intensivo (UTI) possuem distúrbios do equilíbrio acidobásico (3-7). Dada importância do reconhecimento preciso desse desequilíbrio para a vida do paciente, justifica-se a elaboração deste capítulo.

Para tanto, apresentamos breve revisão da fisiologia direcionada para a compreensão dos conceitos e das variáveis inerentes à gasometria que, dependendo de como estiverem arranjadas, podem determinar a conduta diagnóstica. Em seguida, os quadros de acidoses e alcaloses, bem como os distúrbios mistos são abordados. Há, também, exercícios fundamentados em situações clínicas, cuja resolução desenvolve-se com comentários dos autores para uma melhor compreensão da linha de raciocínio e dos conceitos explanados.

Assim, este capítulo visa, de maneira prática e didática, contribuir com o processo de ensino e aprendizagem em medicina, fornecendo aos acadêmicos e profissionais médicos o conhecimento necessário para interpretação precisa de uma gasometria arterial.

2. Equilíbrio acidobásico

O equilíbrio acidobásico é a manutenção do pH sanguíneo proporcionada pela atuação de diversos mecanismos compensatórios (4,8). A precisa regulação da concentração de H^+ no organismo é essencial, pois a atividade da grande maioria dos sistemas enzimáticos é influenciada pelo pH (8). Tal exatidão reflete o quanto a regulação da concentração de H^+ , dentro de níveis estritos, é necessária para a manutenção das funções celulares; isso é feito por 3 sistemas de regulação: sistema tampão, regulação respiratória e regulação renal (4-8).

2.1 pH sanguíneo

Propriedade importante de qualquer solução biológica é o seu grau de acidez ou alcalinidade, indicada pela escala de pH (Figura 1), que varia do 0 (fortemente ácido) ao 14 (fortemente básico ou alcalino) (9). No centro dessa escala, o pH de valor 7 indica a neutralidade de uma solução; em condições fisiológicas, nosso sangue é levemente básico, com pH normal na faixa de 7,35 a 7,45; próximo de 7,40 habitualmente (9,10). A importância dessa fina regulação, fundamenta-se em manter a conformação geométrica de proteínas e outras macromoléculas que atuam nas diversas reações bioquímicas, tão essenciais para a vida humana (8). Diversas situações clínicas podem ocasionar a alteração dos níveis de pH sanguíneo, gerando um desequilíbrio acidobásico; até mesmo

um pequeno desvio da faixa normal de pH pode afetar gravemente muitos órgãos e levar ao óbito (7).

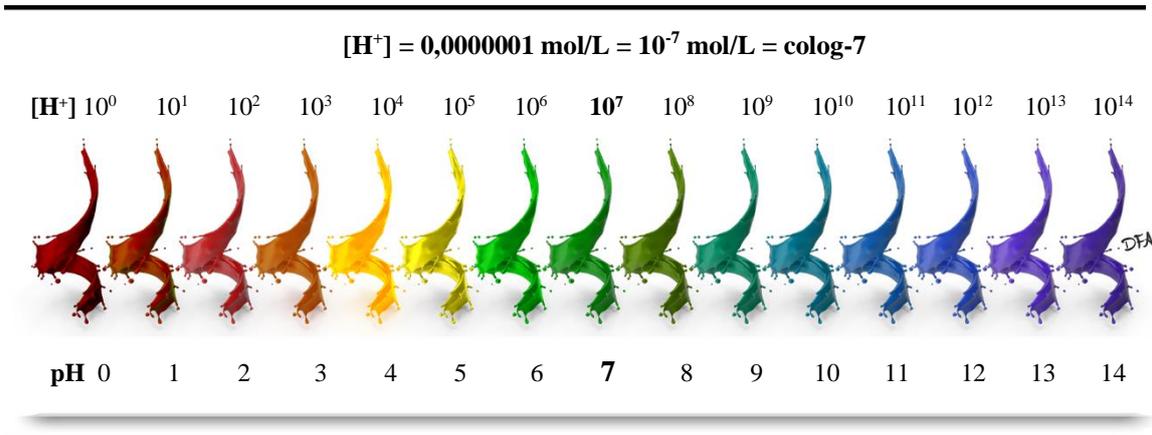


Figura 1 – Escala de pH.

Expressa como cologaritmo decimal, a concentração de H^+ , caso fosse representada pela unidade mol/L , seria menos prático e mais difícil o seu entendimento e análise, sendo pior para detectar pequenas variações que podem ter grandes significados. Assim, a apresentação ideal deve ser sucinta e prática (p. ex., $pH = 7$).

Fonte – Elaborada pelos organizadores com adaptações (3).

2.2 Sistema tampão

Para evitar a desnaturação das proteínas, precedidas de uma alteração do pH, há o sistema tampão, composto por diversos mecanismos fisiológicos extra e intracelulares (8-10). O tampão é uma solução que resiste a mudanças de pH quando se adicionam pequenas quantidades de ácido ou base; ele pode ser produzido pela mistura de um ácido fraco (HA) com sua base conjugada (A^-); assim, se um ácido (p. ex., HCl) for adicionado a determinada solução, pode ser neutralizado por A^- , sendo convertido em HA nesse processo (9,10). O principal sistema tampão do corpo é o bicarbonato/dióxido de carbono (HCO_3^-/CO_2), que atua no compartimento extracelular (Figura 2) (8-10).

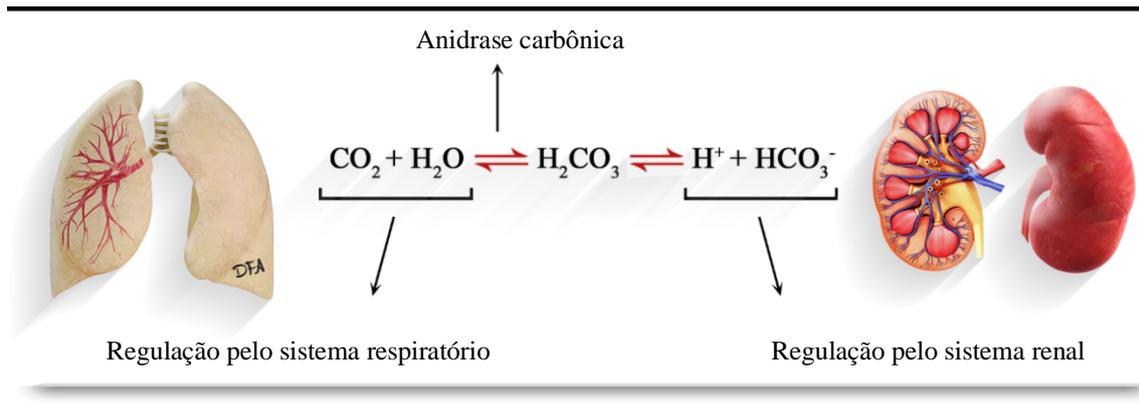


Figura 2 – Sistema HCO_3^-/CO_2 .

O H^+ , em excesso no plasma, é tamponado pelo HCO_3^- formando o ácido carbônico (H_2CO_3); este, pela ação da anidrase carbônica, enzima presente principalmente nas hemácias, transforma-se nos produtos CO_2 e H_2O ; desse modo, as formas finais do ácido podem ser reguladas pelo sistema respiratório (eliminação ou retenção de CO_2 pela respiração) e através da excreção renal do H^+ .

Fonte – Elaborada pelos organizadores com adaptações (9).

Em situações de acidose respiratória crônica, o rim tem a habilidade de reter o HCO_3^- para tentar compensar o pH próximo da normalidade; da mesma forma, numa situação de

alcalose, o HCO_3^- pode ser excretado na urina (5-10). A eficácia do sistema tampão extracelular é limitada a um período de duas a três horas; após esse intervalo, as células de diversos tecidos do corpo, mobilizam-se para tentar aproximar o pH da faixa fisiológica (10). O íon H^+ é sequestrado para o meio intracelular às custas da troca com outros íons, como sódio e potássio, principalmente (11). No tecido ósseo, a captação de prótons acaba culminando na degradação do fosfato de cálcio, causando o efeito de desmineralização óssea; esse quadro pode ser tão intenso, a ponto de causar, mais tarde, raquitismo e osteomalácia (1,6,11). Vale lembrar, que o primeiro mecanismo a ser ativado é o da via respiratória, enquanto o renal é ativado mais tardiamente, horas ou dias depois (6,12).

Tendo o entendimento do que foi explicado até este ponto, é possível compreender do que depende o pH, por meio da equação de *Henderson-Hasselbach* (Figura 3) aplicada à fisiologia humana (13,14). A equação é utilizada para prever: variações no pH, à medida que as concentrações de HCO_3^- ou CO_2 são alteradas; ou as formas iônicas das substâncias (10).

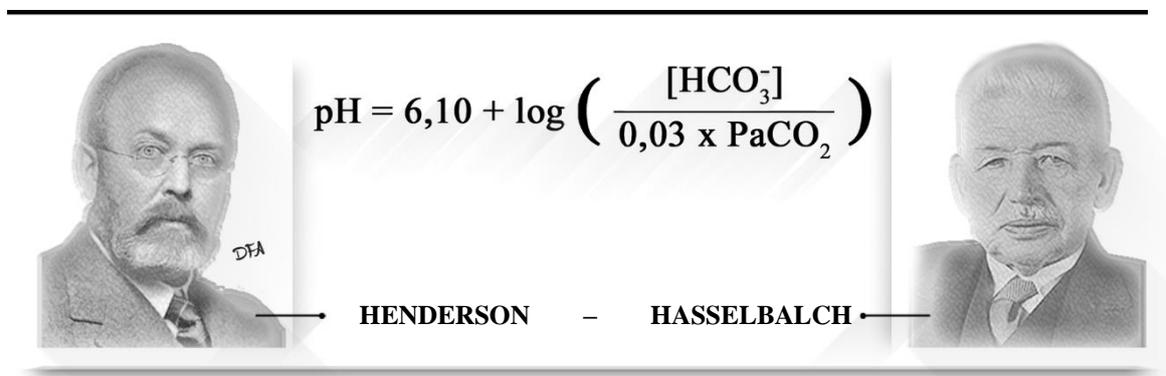


Figura 3 – Equação de *Henderson-Hasselbach*.

Nota – Imagens⁶ de *Lawrence Joseph Henderson* (1878 – 1942) e *Karl Albert Hasselbalch* (1874 – 1962).

Fonte – Elaborada pelos organizadores com adaptações (6,14).

A finalidade da apresentação dessa equação não é de que o leitor a decore, mas notar que o pH depende fundamentalmente de HCO_3^- e CO_2 . O primeiro é diretamente proporcional ao pH; o segundo é inversamente proporcional, ou seja, se o HCO_3^- aumentar ou diminuir, o mesmo ocorrerá com o pH; enquanto com o CO_2 ocorre o contrário; se aumentar ou diminuir, a repercussão no pH será oposta. Diante desses esclarecimentos sobre o papel do CO_2 e do HCO_3^- na determinação do pH, pode-se determinar de qual natureza é a acidemia ou a alcalemia, isto é, respiratória ou metabólica (**Figura 4**) (2,5). Observe o esquema a seguir:

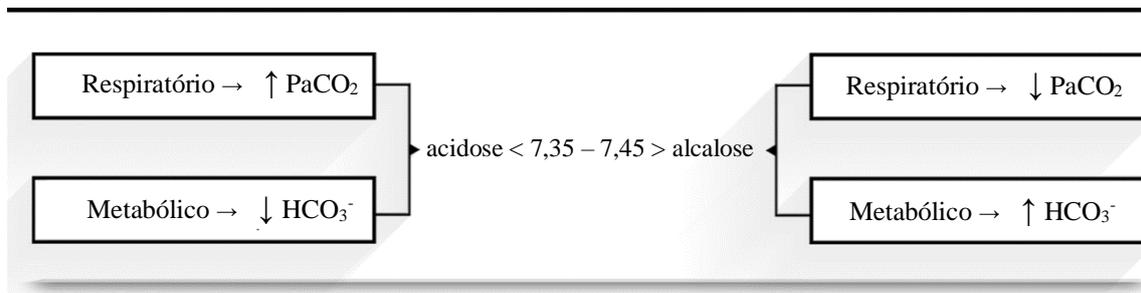


Figura 4 – Acidemia e alcalemia.

Fonte – Elaborada pelos autores com adaptações (2,5).

Os papéis das moléculas de HCO_3^- e CO_2 já foram bem definidos e expostos nos tópicos anteriores; resta, apenas, mostrar os seus valores de referência (VR) para, em seguida, apresentar os quatro estados anormais fundamentais relacionados à gasometria arterial. Sem maiores detalhes, mostraremos a forma de apresentação dos resultados de um exame de gasometria, que inclui outros parâmetros (Figura 5), os quais serão abordados, em detalhes, ao longo do texto (Quadro 1).

MÉTODO: POTENCIOMÉTRICO/AMPEROMÉTRICO			
	Seringa arterial	>	
		pH	: De 7,35 a 7,45
		PO_2	: mmHg De 80 a 100
		PaCO_2	: mmHg De 35 a 45
		HCO_3^-	: mEq/L De 22 a 26
		CO_2 TOTAL	: mmol/L De 24 a 31
		B.E.	: mEq/L De -2,0 a +2,0
		% SO_2	: % De 95 a 99%

Figura 5 – Forma de apresentação dos resultados.

Fonte – Elaborada pelos organizadores com adaptações (2).

Quadro 1 – Classificação dos distúrbios do equilíbrio acidobásico.

RESPIRATÓRIOS			METABÓLICOS	
▶	Acidose respiratória	pH < 7,35	▶	Acidose metabólica
▶	$\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg		▶	$\text{HCO}_3^- < 22$ mEq/L
▶	Alcalose respiratória	pH > 7,45	▶	Alcalose metabólica
▶	$\text{PaCO}_2 < 35$ mmHg		▶	$\text{HCO}_3^- > 26$ mEq/L

3. Questões comentadas

Reservamos esse tópico para que o leitor coloque em prática os conceitos apresentados até o momento. Assim, sugerimos que, previamente à leitura das respostas, tente interpretar as gasometrias utilizando-se dos seguintes dados:

Caso 1) pH = 7,49 | HCO_3^- = 18 mEq/L | PaCO_2 = 17 mmHg

Comentário: inicialmente, deve-se definir se o pH está ácido ou básico. Nesse caso, está básico, pois está acima de 7,45 (VR = 7,35 – 7,45). Em seguida, é necessário saber se o distúrbio é metabólico ou respiratório. Como a PaCO_2 está baixa (VR = 35 a 45 mm Hg), esta gasometria denuncia uma alcalose respiratória. Pode-se gerar outra dúvida pelo fato de o HCO_3^- estar alterado também, estando abaixo do limite inferior (VR = 22 a 28 mEq/L), o que deveria tender a acidose. Entretanto, deve-se lembrar que o corpo tem

mecanismos para reverter o quadro do distúrbio, o que nesse exemplo é a excreção renal de HCO_3^- , visando a diminuição do pH.

Caso 2) pH = 7,29 | $\text{HCO}_3^- = 14 \text{ mEq/L}$ | $\text{PaCO}_2 = 28 \text{ mmHg}$

Comentário: o pH está ácido (VR = 7,35 a 7,45), com o bicarbonato baixo do limite inferior (VR = 22 a 28 mEq/L). Ou seja, isso mostra que por algum motivo (respiratório ou metabólico) o HCO_3^- está sendo usado para tamponar o hidrogênio em excesso na circulação, sendo, portanto, consumido. Assim, resta analisar se a acidose é respiratória ou metabólica por meio do CO_2 . Este se mostra abaixo dos valores de referência, tendendo à alcalose, pois a eliminação de CO_2 é um mecanismo compensatório numa situação de acidose metabólica. Portanto, frente a um consumo de bicarbonato com uma PaCO_2 menor que 35 mmHg (VR = 35 a 45 mmHg), classifica-se essa gasometria como uma acidose metabólica, com um provável mecanismo compensatório em execução, que é a taquipneia, objetivando remover o CO_2 para compensar o pH.

3.1 Resposta compensatória esperada

Como citado anteriormente, para cada tipo de distúrbio acidobásico primário há uma resposta compensatória esperada (ou distúrbio secundário). No entanto, se a resposta esperada é maior ou menor do que o valor estimado, há um distúrbio misto, que compreende em 2 ou até 3 distúrbios primários envolvidos (2,4). Existem algumas estimativas e fórmulas para encontrar o valor estimado. As principais e mais fáceis são apresentadas a seguir (**Quadro 2**) (2):

Quadro 2 – Distúrbios do equilíbrio acidobásico e resposta compensatória.

PRIMÁRIO	SECUNDÁRIO*	COMPENSAÇÃO ESTIMADA**
▶ Acidose metabólica	▶ Alcalose metabólica	▶ $\text{PaCO}_2 (e) = [(1,5 \times \text{HCO}_3^-) + 8] (\pm 2)$
▶ Alcalose metabólica	▶ Acidose metabólica	▶ $\text{PaCO}_2 (e) = [0,7 \times (\text{HCO}_3^- - 24) + 40] (\pm 2)$
▶ Acidose respiratória aguda	▶ Alcalose	▶ $\text{HCO}_3^- (e) = [24 + 0,1 \times (\text{PaCO}_2 - 40)] (\pm 2)$
▶ Acidose respiratória crônica	▶ Alcalose	▶ $\text{HCO}_3^- (e) = [24 + 0,4 \times (\text{PaCO}_2 - 40)] (\pm 2)$
▶ Alcalose respiratória aguda	▶ Acidose	▶ $\text{HCO}_3^- (e) = [24 + 0,2 \times (40 - \text{PaCO}_2)] (\pm 2)$
▶ Alcalose respiratória crônica	▶ Acidose	▶ $\text{HCO}_3^- = [24 + 0,5 \times (40 - \text{PaCO}_2)] (\pm 2)$

* Resposta compensatória; ** Estimativa da resposta compensatória esperada (e).

Fonte – Elaborado pelos autores com adaptações (2).

Para exemplificar, vejamos o exercício a seguir:

Caso 3) pH = 7,40 | $\text{HCO}_3^- = 12 \text{ mEq/L}$ | $\text{PaCO}_2 = 20 \text{ mmHg}$

Comentário: o pH dessa gasometria está situado dentro da normalidade (7,35 a 7,45). Entretanto, não se pode afirmar que não há um distúrbio acidobásico. Observe que o HCO_3^- (12 mEq/L) e PaCO_2 (20 mmHg) encontram-se com valores bem abaixo dos seus limites inferiores (VR = 22 a 28 mEq/L; VR = 35 a 45 mmHg), respectivamente. Assim, se o HCO_3^- está sendo consumido, é porque há H^+ em demasia na circulação, o que indica

uma tendência à acidose metabólica. Enquanto a PaCO₂, também baixa, indica que os pulmões estão excretando muito CO₂, caracterizando uma alcalose respiratória. Portanto, há uma *acidose metabólica associada* a uma *alcalose respiratória* que se contrabalanceiam, proporcionando um pH normal. Essa conclusão deve ser atestada pela fórmula da PaCO₂ esperada (e):

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

$$\rightarrow \text{PaCO}_2 (e) = [(1,5 \times 12) + 8] (\pm 2)$$

$$\rightarrow \text{PaCO}_2 (e) = 26 (\pm 2) \text{ mmHg}$$

Ou seja, estima-se que a PaCO₂ esteja entre 24 e 28 mmHg. Porém, o exercício nos fornece uma pressão inferior, de 20 mmHg. Assim, além da acidose metabólica, há uma alcalose respiratória associada. Atente, também, que o componente alcalótico não é um mecanismo compensatório em resposta à acidose metabólica, mas, um outro distúrbio que também deve ser corrigido, já que a eliminação em excesso do CO₂ também é lesiva. Enfim, pode-se extrair as seguintes lições desse exercício:

- o diagnóstico de um distúrbio acidobásico independe do seu pH, pois os distúrbios mistos podem ser opostos, equilibrando o pH na faixa da normalidade. O pH também pode ser compensado apenas com a resposta compensatória (2);
- pH normal com PaCO₂ e HCO₃⁻ intensamente alterados = distúrbio misto.

Até o exercício do caso 3, com os conceitos apresentados até aquele ponto, o leitor tinha condições de fazer os diagnósticos dos distúrbios primários e iniciou o entendimento dos distúrbios mistos. A partir de agora, tendo o recurso da fórmula para estimar a resposta compensatória, sempre que se deparar com uma gasometria, o leitor deve verificar se o valor mensurado da resposta compensatória está na faixa esperada. Caso não, pode-se afirmar a presença de um outro distúrbio associado (pode haver até 3 distúrbios primários associados), configurando um distúrbio misto.

Caso 4) pH = 7,33 | HCO₃⁻ = 14 mEq/L | PaCO₂ = 39 mmHg

Comentário: nesse problema, o paciente está levemente acidótico, com o HCO₃⁻ reduzido e a PaCO₂ dentro dos níveis de referência, denunciando uma acidose metabólica como distúrbio primário. Assim, indaga-se se não há um outro distúrbio primário associado. Para esclarecer isso, devemos utilizar a fórmula da PaCO₂ esperada numa acidose metabólica, também conhecida como fórmula de *Winter*:

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

$$\rightarrow \text{PaCO}_2 (e) = [(1,5 \times 14) + 8] (\pm 2)$$

$$\rightarrow \text{PaCO}_2 (e) = 29 (\pm 2) \rightarrow 27 \text{ a } 31 \text{ mmHg}$$

Assim:

- trata-se apenas de um distúrbio primário; no caso, uma acidose metabólica;
- se PaCO₂ < 27, há uma alcalose respiratória primária, associada à acidose metabólica;
- se PaCO₂ > 31, como é o caso, trata-se de uma acidose metabólica primária associada a um outro distúrbio primário, uma acidose respiratória.

3.2 Buffer Base e Base Excess

O *Buffer Base* (BB) compreende em todas as bases presentes no líquido extracelular, abrangendo as proteínas (principalmente a albumina), as hemácias e, obviamente, o protagonista do tamponamento de prótons, o HCO₃⁻ (2,4,5). **BB normal = 45 – 51 mEq/L.**

A apresentação do BB é necessária para conceituar o *Base Excess* (BE). Como o próprio nome já diz, indica a quantidade de base que está em demasia no líquido extracelular, quando ultrapassa o valor de referência. Portanto, **BE normal = -2,5 até +2,5 mEq/L**.

Considerando que a retenção ou excreção renal de HCO_3^- leva um tempo considerável para ocorrer (horas a dias), podemos classificar se o distúrbio ácido-básico é agudo ou crônico, quando referente à acidose metabólica e à alcalose respiratória (2,4). Na primeira, haverá retenção renal de HCO_3^- , tendo então o $\text{BE} > +2,5 \text{ mEq/L}$. Na outra, o HCO_3^- será excretado, tendo o $\text{BE} < -2,5 \text{ mEq/L}$ ⁴. Ambos os processos sempre visando a compensação do pH. Sintetizando, podemos concluir que: *o BE e o BB não se alteram nos distúrbios respiratórios agudos, pois a resposta renal é tardia.*

Caso 5) pH = 7,31 | $\text{HCO}_3^- = 41 \text{ mEq/L}$ | $\text{PaCO}_2 = 81 \text{ mmHg}$ | $\text{BE} = +6,0 \text{ mEq/L}$

Comentário: a análise dessa gasometria denota um pH discretamente acidótico, com o HCO_3^- e o CO_2 elevados. Assim, concluímos que se trata de uma acidose respiratória. Resta saber se essa acidose respiratória é aguda ou crônica. Para isso, o BE nos mostra que há um aumento de bases no líquido extracelular desse paciente ($\text{BE} > +2,5$). Ou seja, há uma retenção de HCO_3^- nos rins, o que denota uma resposta tardia. Portanto, essa gasometria configura uma acidose respiratória do tipo crônica compensada. Para analisarmos se há outro distúrbio associado, deve-se calcular a resposta compensatória esperada:

$$\rightarrow \text{HCO}_3^-_{(e)} = [24 + 0,4 \times (\text{PaCO}_2 - 40)] (\pm 2)$$

$$\rightarrow \text{HCO}_3^-_{(e)} = [24 + 0,4 \times (81 - 40)] (\pm 2)$$

$$\rightarrow \text{HCO}_3^-_{(e)} = [24 + 0,4 \times (41)] (\pm 2)$$

$$\rightarrow \text{HCO}_3^-_{(e)} = 40,4 (\pm 2)$$

HCO_3^- esperada varia de 38,4 a 42,4 mEq/L; sendo 41 mEq/L o do paciente, concluímos que não há outro distúrbio associado.

Nesse contexto, suponhamos que essa gasometria retratada fosse de um indivíduo com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) de longa data, retentor de CO_2 . A coleta foi feita no pronto-socorro e o paciente tinha um quadro clínico de abdome agudo. Mais tarde, esse paciente foi submetido a uma colectomia de emergência e o seu transoperatório foi sem intercorrências. No 4º dia, o paciente queixa-se de dor ventilatório-dependente, piora da dispneia, febre (temperatura axilar de 38,5°C) e tosse produtiva, com secreção purulenta. Uma nova gasometria é coletada, com o seguinte resultado:

Caso 6) pH = 7,24 | $\text{HCO}_3^- = 46 \text{ mEq/L}$ | $\text{PaCO}_2 = 98 \text{ mmHg}$ | $\text{BE} = +6,0 \text{ mEq/L}$

Comentário: nesse exercício, o paciente teve uma piora evidente do seu quadro clínico, bem como do seu pH, que decaiu, apesar do BE aumentado. Portanto, houve algum evento que descompensou o paciente. Pelo quadro clínico, trata-se possivelmente de uma pneumonia, o que justifica o aumento da PaCO_2 e, conseqüentemente, a queda do pH. Dessa forma, tendo uma gasometria com BE aumentado e o pH muito diminuído, classifica-se esta como acidose respiratória crônica agudizada.

3.3 Ânion Gap

Já é de conhecimento que o plasma deve manter-se em equilíbrio hidroeletrolítico, independentemente do pH. Ou seja, o total de cargas positivas (cátions) deve ser a mesma de cargas negativas (ânions) (2,4). O principal representante dos cátions plasmáticos é o sódio (Na^+), enquanto dos ânions são o cloreto (Cl^-) e o HCO_3^- . Entretanto, há outros íons

presentes nesse equilíbrio, que estão em tão baixas concentrações, em relação aos principais, que não são mensuráveis. A partir desse conhecimento, podemos definir o AG, bem como a sua importância na avaliação da gasometria. Observe a dedução literal do AG:

- Ânions = Cátions
- $\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^- + \text{ânions não mensuráveis} = \text{Na}^+ + \text{cátions não mensuráveis}$
- $\text{Ânions não mensuráveis} - \text{Cátions não mensuráveis} = \text{Na}^+ - \text{HCO}_3^- - \text{Cl}^-$
- $\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$

Por meio da fórmula do AG, conclui-se que é a diferença entre os íons não mensuráveis e que, por não abordar o CO_2 , é útil apenas nas acidoses metabólicas. Isto, porque se o HCO_3^- for consumido (denotando uma acidose metabólica), algum outro ânion deve compensar esta perda eletroquímica, podendo ser um Cl^- , o que aumentaria a sua concentração plasmática e deixaria o AG normal; ou algum outro ânion não mensurável, o que aumentaria o AG (2-4). Exemplo, no caso de uma acidose metabólica (**Figura 6**) decorrente de uma insuficiência circulatória, a respiração anaeróbia é ativada, tendo como um dos seus produtos o ácido láctico na circulação. Este, por sua vez, como qualquer outro ácido, dissocia-se em ânion e H^+ . O ânion lactato⁻ liberado não é mensurável diretamente, porém “ocupa” a posição eletroquímica do HCO_3^- que será usado para neutralizar o H^+ decorrente da dissociação (2,3). Então, o equilíbrio eletroquímico prevalece, às custas do AG aumentado. Observe a situação abaixo esquematizada:

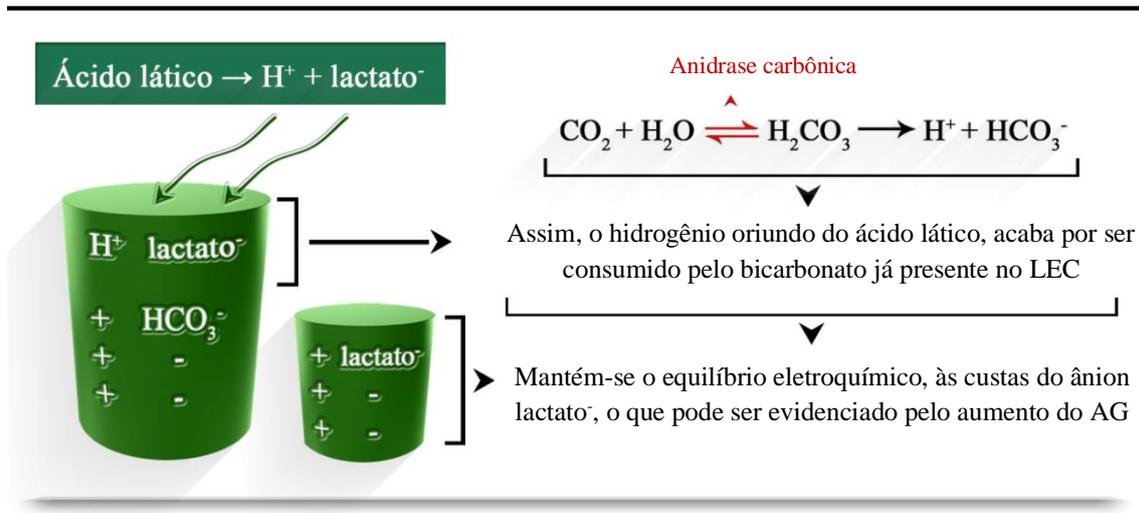


Figura 6 – Esquema da acidose metabólica decorrente do aumento do ácido láctico.

A outra forma de acidose metabólica é a de AG normal com aumento de Cl^- (p. ex., no caso de uma fístula entérica baixa, de alto débito, em que há perda de secreção rica em HCO_3^-). Desse modo, o paciente desenvolve uma acidose metabólica por não haver HCO_3^- para neutralizar o H^+ no plasma. Entretanto, para manter o equilíbrio eletroquímico, a Cl^- é aumentada. Dessa forma, há uma acidose metabólica em que o AG se mantém normal, à custa do aumento de Cl^- . Então, a importância em entender o AG está na identificação da etiologia da acidose metabólica, que se divide em dois grandes grupos (2,4):

- AG aumentado (normoclorêmicas);
- AG normal (hiperclorêmicas).

Para encerrar, por ora, o entendimento do AG, ressalta-se que o principal ânion não mensurável é a albumina, tendo também a participação de outros, como o fosfato, sulfato,

lactato e cetoânions; por isso, deve-se ter cuidado com o AG diminuído em caso de hipoalbuminemia, pois pode estar mascarando o AG (2-4). Para que isso não ocorra, o AG deve ser corrigido para albumina, evitando interpretações equivocadas. Para cada diminuição de 1g/dL de albumina sérica, a partir de 4 g/dL, o AG sofre uma redução de 2,5 mEq/L. Conforme mostra a fórmula (4):

- AG corrigido = AG + 2,5 x (4 – albumina);
- AG normal = +3 até +12 mEq/L.

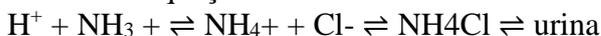
3.4 Ânion Gap urinário

O Ânion Gap urinário (AGu) é importante para distinguir a etiologia das acidoses metabólicas hiperclorêmicas (AG plasmático normal). Na urina, assim como no plasma, há um equilíbrio eletroquímico, porém, com algumas diferenças que decorrem da sua composição (2,4). A urina é rica em Cl⁻ e amônia (NH₄⁺); sendo que a relação dessas duas moléculas é muito íntima na urina, pois os dois são eliminados na forma NH₄Cl. Antes de se formar o NH₄⁺, o H⁺ do túbulo renal deve se ligar com a amônia. Isto é importante para determinar qual tipo de acidose tubular está ocorrendo^{2,4}. Dessa forma, pode-se entender que a presença do Cl⁻ na urina está ligada à excreção de H⁺. Ou seja, se há menos Cl⁻, há menos H⁺ sendo eliminado, o que deixa o AGu mais positivo; em contrapartida, se o AGu estiver mais negativo, é porque há mais H⁺ sendo excretado, pois há muito Cl⁻ sendo excretado. Essa situação pode ocorrer quando o paciente está, por algum motivo, perdendo HCO₃⁻, havendo a necessidade de se eliminar mais H⁺ para equilibrar o pH. Para calcular o AGu, existe a seguinte fórmula (4):

$$\rightarrow \text{AGu} = \text{Na}^+ \text{ urinário} + \text{K}^+ \text{ urinário} + \text{Cl}^- \text{ urinário};$$

$$\rightarrow \text{AGu normal} = -8 \text{ até } -12 \text{ mEq/L}$$

Observe a equação abaixo:



Pela estequiometria da equação química, compreende-se o porquê da eliminação do Cl⁻ refletir a excreção de H⁺, uma vez que essas moléculas são diretamente proporcionais entre si, possibilitando a sua eliminação na urina.

4. Manifestações clínicas e etiologias

4.1 Acidose metabólica

A acidose metabólica altera o funcionamento de todo o organismo, manifestando-se de várias maneiras conforme a doença desencadeante. Sinais de hiperventilação, efeitos hemodinâmicos e gastrintestinais são as principais alterações observadas no exame físico. O quadro clínico inclui:

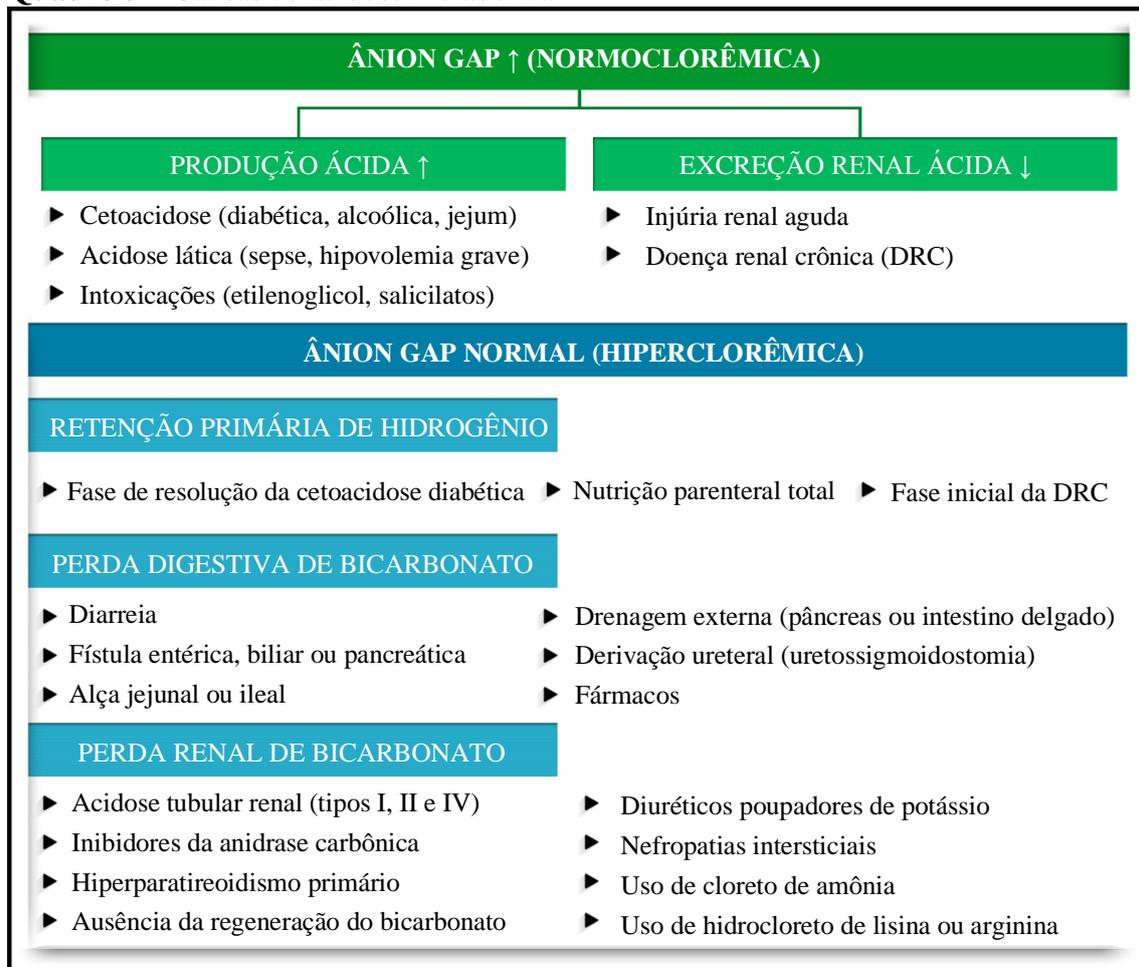
- taquipneia (principal alteração);
- taquicardia (na acidose leve);
- bradicardia e sinais de má perfusão periférica (na acidose grave);
- redução da peristalse (até íleo adinâmico) e distensão abdominal;
- redução da complacência pulmonar;
- rebaixamento do sensório (até estado comatoso).

Inicialmente, o paciente apresenta-se taquipneico, podendo evoluir para a respiração de *Kussmaul* (inspirações profundas seguidas de pausas com expirações também curtas seguidas de pausas), na tentativa de aumentar o pH sanguíneo com a eliminação de CO₂; assim, a hiperventilação causa uma alcalose respiratória compensatória. Porém, esse

quadro pode culminar na diminuição da contratilidade dos músculos respiratórios e o paciente passa a se queixar de fadiga e dispneia (1,4). Em relação às implicações no sistema cardiovascular, há um efeito inotrópico negativo e uma vasodilatação arterial periférica, venoconstrição e aumento da resistência circulatória pulmonar; toda essa situação ocasiona diminuição da complacência pulmonar e central, podendo gerar um quadro de congestão pulmonar (até de edema pulmonar); aumenta-se as chances de arritmias reentrantes, pois há uma redução do limiar arritmogênico; diminui a responsividade cardiovascular às substâncias catecolaminérgicas, o que resulta num aumento da dose do uso dessas drogas para manter a pressão arterial média (PAM) compatível com a vida. No sistema nervoso central (SNC), há uma redução do sensorio, que pode levar a um quadro comatoso. Metabolicamente, ocorre aumento da resistência insulínica, da demanda metabólica, da degradação proteica. Por fim, no contexto hematológico, a acidose desloca a curva de dissociação da hemoglobina com o oxigênio, diminuindo a sua afinidade pelo gás e liberando-o para os tecidos periféricos; esse recurso visa a melhora da hipóxia tecidual.

A etiologia da acidose metabólica pode ser dividida de diversas formas, conforme o que se deseja enfatizar. A classificação utilizada leva em consideração o AG (**Quadro 3**), sendo:

Quadro 3 – Causas de acidose metabólica.



Fonte – Elaborado pelos autores com adaptações (4).

Independentemente da classificação adotada, o reconhecimento das principais entidades envolvidas é fundamental para abordagem clínica, pois as condutas diagnósticas e

terapêuticas serão orientadas e instituídas, respectivamente, conforme a causa base da acidose metabólica.

4.2 Acidose respiratória

Ocorre nas patologias que possam ocasionar hipoventilação pulmonar. Dessa maneira, as manifestações clínicas dependem dos seguintes fatores (2,4):

- doença de base;
- gravidade da acidose respiratória;
- acidose respiratória aguda ou crônica.

O aumento súbito e intenso da PaCO₂ pode fazer com que o paciente tenha dispneia, ansiedade, confusão mental, alucinação e, em casos graves, coma. Na hipercapnia crônica, o paciente queixa-se de insônia, déficit cognitivo, falta de memória, sonolência diurna, alterações comportamentais e distúrbios motores, como tremores e *flapping* (4). Vale lembrar, que o CO₂ atua como vasodilatador cerebral, podendo gerar um quadro de hipertensão intracraniana (**Quadro 4**). A relação entre o fluxo sanguíneo cerebral e PaCO₂, é diretamente proporcional e linear na faixa de 20 a 80 mmHg; isto é, se a PaCO₂ dobrar, o fluxo dobra (4).

Quadro 4 – Causas de acidose respiratória.

PARÊNQUIMA PULMONAR
<ul style="list-style-type: none">▶ Doença pulmonar obstrutiva crônica▶ Síndrome do desconforto respiratório agudo▶ Fibrose
RESTRICÇÃO MECÂNICA
<ul style="list-style-type: none">▶ Síndrome de <i>Guillain-Barré</i>▶ Cifoescoliose▶ Miastenia▶ Distrofias musculares▶ Lesão medular▶ Paralisia do nervo frênico
DEPRESSÃO DO CENTRO RESPIRATÓRIO
<ul style="list-style-type: none">▶ Trauma▶ Tumor▶ Anestésico▶ Acidente vascular encefálico▶ Infecção▶ Apneia obstrutiva do sono

Fonte – Elaborado pelos autores com adaptações (1,4).

4.3 Alcalose metabólica

A alcalose metabólica não possui sinais clássicos como na acidose metabólica; além disso, o paciente refere queixas inespecíficas, sintomas que mais comumente se relacionam à hipovolemia e/ou distúrbios hidroeletrólíticos associados (1,7). Didaticamente, as manifestações/alterações podem ser agrupadas da seguinte forma (1,4-7):

- sintomas neurológicos: cefaleia, letargia, estupor, coma, delírio, convulsão e tetania;
- sintomas cardiovasculares: predisposição a arritmias ventriculares e supraventriculares;
- hipercapnia, hipóxia e diminuição da liberação periférica de O₂ pela hemoglobina;
- sintomas neuromusculares: fraqueza muscular, sinais de *Trousseau* e *Chvostek*;
- aumento de ácidos orgânicos e produção de amônia;
- hidroeletrólíticos: hipocalcemia, hipocalemia, hipocloremia, hipomagnesemia e hipofosfatemia;
- poliúria, polidipsia, incapacidade de concentração urinária.

As causas mais frequentes de alcalose metabólica (**Quadro 5**) ocorrem devido à perda de ácidos gástricos, administração de diuréticos de alça ou tiazídicos e aumento da atividade mineralocorticoide (14,19,20). Causas mistas incluem a administração de grandes doses de penicilina e dieta constituída somente de carboidratos, após prolongado período de jejum (5).

Quadro 5 – Causas de alcalose metabólica.

PERDA GASTRINTESTINAL	INFLUXO INTRACELULAR DE H⁺
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Vômitos repetidos ▶ Adenoma viloso de cólon ▶ Aspiração gástrica ▶ Cloridrorreia congênita 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Hipocalcemia
PERDA RENAL	RETENÇÃO DE BICARBONATO
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Diuréticos de alça e tiazídicos ▶ Excesso de mineralocorticoides ▶ Estados pós-hipercapnia crônica ▶ Baixa ingestão de cloro ▶ Dose alta de derivados das penicilinas ▶ Síndrome de <i>Barter</i> ▶ Hipercalcemia / hipoparatiroidismo 	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Transfusão sanguínea maciça ▶ Administração de bicarbonato de sódio ▶ Síndrome do leite alcalino
	ALCALOSE DE CONCENTRAÇÃO
	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Diurético de alça ▶ Perda gástrica em paciente com acloridria ▶ Perda de suor na mucoviscidose
	OUTRA
	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Síndrome de <i>Liddle</i>

Fonte – Elaborado pelos autores com adaptações (1,4-7).

4.4 Alcalose respiratória

O quadro clínico depende da doença que está causando o distúrbio e a conduta terapêutica fundamenta-se em corrigir o agente causador da hiperventilação (**Quadro 6**) (7). Os pacientes com alcalose respiratória podem apresentar, especificamente, dispneia,

tontura, parestesias, palpitações, dor torácica e espasmo carpo-pedal (5,7).

Pode ocorrer arritmias pela diminuição da oferta de oxigênio da hemoglobina; pode gerar um quadro de hipocalcemia, broncoconstrição e hipotensão (1,4-7). Deve-se atentar que a súbita diminuição da PaCO₂ pode causar redução do fluxo cerebral, podendo rebaixar o sensório, causar confusão mental e convulsão. A hipocapnia aguda com PaCO₂ < 20 mmHg pode gerar isquemia cerebral, evidenciada pela eletroencefalografia (1,4).

Quadro 6 – Causas de alcalose respiratória.

AGUDA	CRÔNICA
▶ Hiperventilação psicogênica (histeria)	▶ Alta altitude
▶ Dor	▶ Doença hepática crônica
▶ Febre	▶ Trauma
▶ Acidente vascular encefálico	▶ Tumores
▶ Insuficiência hepática	▶ Infecção do SNC
▶ Tromboembolismo pulmonar	▶ Infecção crônica por salicilatos
▶ Edema pulmonar moderado	▶ Gravidez
▶ Hipóxia	▶ Anemia grave
▶ Sepsis	
▶ Hiperventilação por ventilação mecânica	

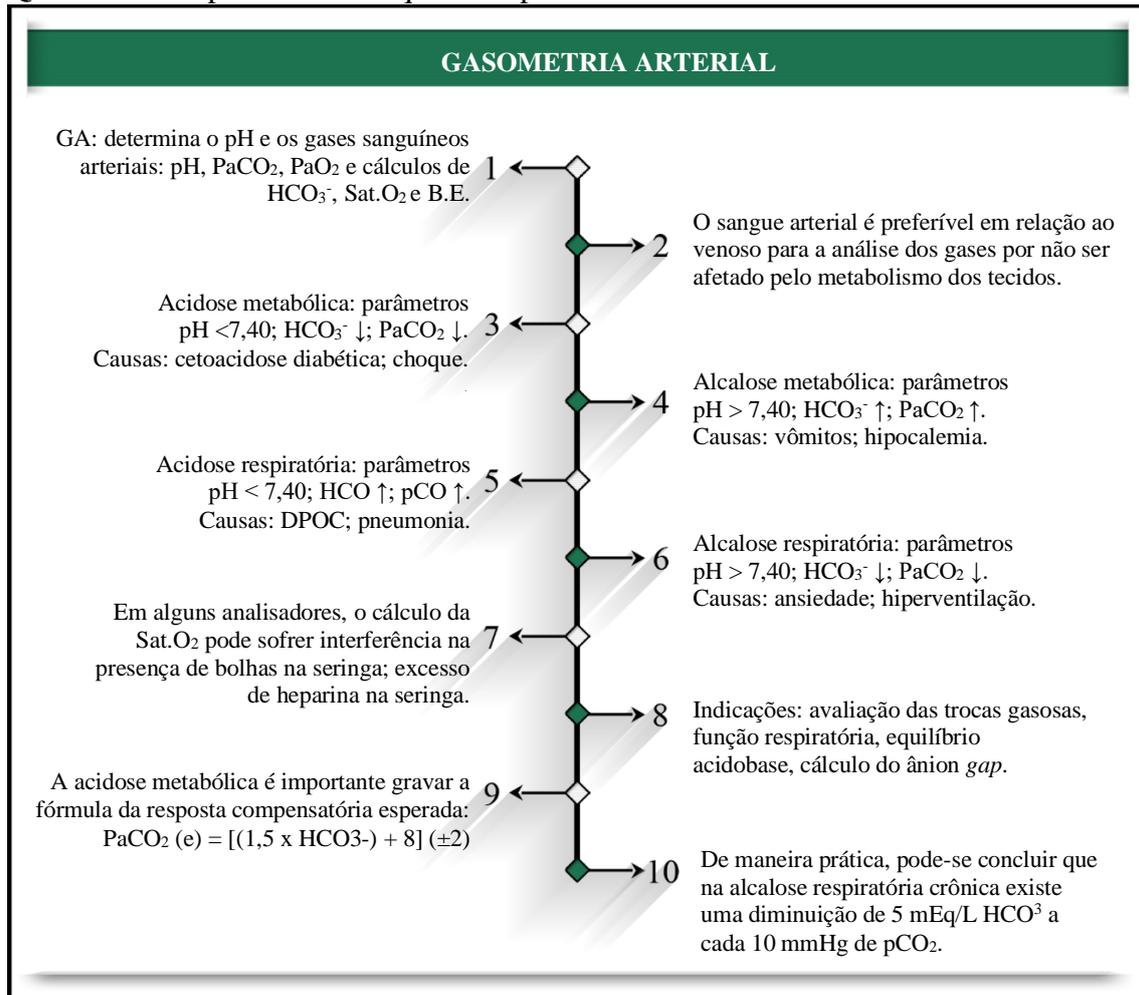
Fonte – Elaborado pelos autores com adaptações (1,4-7).

5. Considerações finais

A gasometria arterial é uma parte essencial do diagnóstico e gerenciamento do *status* da oxigenação e do equilíbrio acidobásico, contudo existe um percentual significativo de interpretações gasométricas equivocadas.

Assim, nesse capítulo organizamos o conhecimento necessário para a interpretação adequada desse exame, criando um guia para a prática médica. Diante disso, resta ao leitor praticar e desenvolver o seu próprio raciocínio, a fim de fazer da gasometria arterial uma ferramenta importante na elucidação diagnóstica (Quadro 7).

Quadro 7 – Tópicos em destaque no capítulo.



6. Referências

1. Évora PRB, Garcia LV. Equilíbrio ácido-base. Medicina (Ribeirão Preto) 2008; 41(3): 301-11.
2. Birolini D. Nomenclatura e classificação dos distúrbios acidobásicos. In: Faintuch J, Birolini D, Machado MC. Equilíbrio Ácido básico na Prática Clínica. São Paulo: Manole; 1975; 29-49.
3. Hingston DM. A computerized interpretation of arterial pH and blood gas data: do physicians need it? Respir Care 1982; 27:809-15.
4. Berend K. Physiological Approach to Assessment of Acid-Base Disturbances. N Engl J Med 2014; 371(15):1434-45.
5. Berend K. Diagnostic Use of Base Excess in Acid-Base Disorders. N Engl J Med 2018;378(15):1419-28.
6. Seifter JL, Chang, HY. Extracellular Acid-Base Balance and Ion Transport Between Body Fluid Compartments. Physiol 2017;32(5):367-79.
7. Delascio Lopes et al. Equilíbrio ácido-base. In: Antonio Carlos Lopes. Clínica médica: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Atheneu; 2013.
8. Hall JE, Guyton AC. Guyton & Hall Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro: Elsevier; 2017.
9. Rodwell VW. et al. Bioquímica ilustrada de Harper. 30 ed. Porto Alegre: AMGH; 2017.
10. Harvey RA, Ferrier DR. Bioquímica ilustrada. 5. ed. Porto Alegre: Artmed; 2012.
11. Reginato AJ, Coquia JA. Musculoskeletal manifestations of osteomalacia and rickets. Best Pract Res Clin Rheumatol 2003;17:1063-80.
12. Kellum JA, Murugan R. Anion gap and strong ion gap. In: Ronco C, Bellomo R, Kellum JA, eds. Critical care nephrology. Philadelphia: Elsevier; 2009:611-4.
13. Henderson LJ. The theory of neutrality regulation in the animal organism. Am J Physiol 1908;21:427-48.
14. Hasselbalch KA. The calculation of blood pH via the partition of carbon dioxide in plasma and oxygen

- binding of the blood as a function of plasma pH. *Biochem Z* 1916; 78:112-44.
15. Maciel AT, Park M. Differences in acid-base behavior between intensive care unit survivors and nonsurvivors using both a physicochemical and a standard base excess approach: a prospective, observational study. *J Crit Care* 2009; 24:477-83.
 16. Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2:162-74.
 17. Feldman M, Soni N, Dickson B. Influence of hypoalbuminemia or hyperalbuminemia on the serum anion gap. *J Lab Clin Med* 2005; 146:317-20.
 18. Moe OW, Fuster D. Clinical acid-base pathophysiology: disorders of plasma anion gap. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2003; 17:559-74.
 19. Kellum JA. Making strong ion difference the “Euro” for bedside acid-base analysis. In: Vincent JL, ed. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin; Springer-Verlag 2005:675-85.
 20. Hatherill M, Waggle Z, Purves L, Reynolds L, Argent A. Correction of the anion gap for albumin in order to detect occult tissue anions in shock. *Arch Dis Child* 2002; 87:526-9.
 21. Crapo RO, Jensen RL, Hegewald M, Tashkin DP. Arterial blood gas reference values for sea level and an altitude of 1,400 meters. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1525-31.