

2012

Margarida Costa

[GASES SANGUÍNEOS / EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE]

Texto de apoio às aulas práticas de Anestesiologia e
Semiologia Cirúrgica e técnicas operatórias do curso de Medicina
Veterinária da Universidade de Évora

ÍNDICE

GASES SANGUÍNEOS / EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE	3
DEFINIÇÃO	3
INSTRUMENTOS PARA MEDIÇÃO DE GASES SANGUÍNEOS	3
COLHEITA E MEDIÇÃO DA AMOSTRA	3
GASES ARTERIAIS E FUNÇÃO PULMONAR	5
TENSÃO DE OXIGÉNIO	7
EQUILÍBRIO ACIDO-BASE	8
1. Tampões extracelulares e intracelulares	9
2. Regulação da taxa de ventilação alveolar para regular a concentração de CO ₂ .	10
3. Regulação da excreção de H ⁺ renal	11
ANION GAP	12
VALORES DE REFERÊNCIA	13
ALTERAÇÕES PRIMÁRIAS NO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE	13
1. Acidose respiratória	13
2. Alcalose respiratória	14
3. Acidose metabólica	15
4. Alcalose metabólica	16
USO CLÍNICO DA GASOMETRIA	16
BIBLIOGRAFIA	16

GASES SANGUÍNEOS / EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE

DEFINIÇÃO

A gasometria ou análise dos gases sanguíneos está a tornar-se um teste bastante comum em emergências veterinárias, pois avalia com precisão a eficácia das trocas gasosas respiratórias (oxigenação) e parâmetros metabólicos (equilíbrio ácido-base) orientando o clínico para a terapia mais adequada, de forma a contrariar as alterações observadas. Usualmente as mensurações dos gases sanguíneos incluem: pressão parcial de oxigénio (PO_2), pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2), pH sanguíneo, saturação de hemoglobina e ião bicarbonato (HCO_3^-).^{2,7,8,11}

INSTRUMENTOS PARA MEDIÇÃO DOS GASES SANGUÍNEOS

Os instrumentos utilizados na gasometria são eléctrodos específicos que medem directamente os valores de pH, O_2 e CO_2 , e a partir destes, calculam através do nomograma de Siggard-Andersen, o valor de HCO_3^- e o excesso de bases.⁸

A medição do pH do sangue total pode ser realizada directamente utilizando um eléctrodo de medição do pH.⁸

A medição de PCO_2 é conseguida através de um eléctrodo, que é colocado num recipiente onde a amostra de sangue e uma solução tampão de bicarbonato, estão separadas por uma membrana permeável ao CO_2 . Assim o CO_2 difunde-se do sangue até à solução tampão, mudando o seu pH que é mensurado recorrendo a um medidor de pH e através da equação de Henderon-Hasselban, é calculado o valor de dióxido de carbono.⁸

Para medição do O_2 utiliza-se um polarógrafo, que é um eléctrodo que gera uma corrente eléctrica durante um minuto, cuja intensidade é proporcional à quantidade de O_2 existente na amostra.⁸

Existe uma grande variedade de instrumentos disponíveis para a medição dos gases sanguíneos.⁸

A aquisição de pequenos monitores portáteis facilita este tipo de análises, a obtenção de valores fiáveis e de prática acessível à medicina veterinária.¹¹

COLHEITA E MEDIÇÃO DA AMOSTRA

As amostras para a realização de testes gasométricos podem ser quer de sangue venoso, quer de sangue arterial. As amostras de sangue venoso são facilmente obtidas e

providenciam informações de todos os parâmetros, com exceção do oxigênio, não sendo eficazes para avaliar o transporte de O_2 e a eficiência das trocas gasosas respiratórias. Para além disso, o valor de pH obtido de uma amostra de sangue venoso é ligeiramente mais ácido que o do sangue arterial.¹¹

As amostras de sangue arterial podem ser conseguidas através da punção de qualquer artéria, sendo a artéria femural a mais utilizada. Outras artérias de fácil acesso são metatarsal dorsal, auricular e braquial.^{7,8}

O sangue deve ser colhido para uma seringa pré-heparinizada, utilizando heparina sódica ou para seringas elaboradas especificamente para este tipo de análise, que contém heparina lítium liofilizada. As seringas de colheita devem conter filtros de ar para evitar a formação de bolhas de ar no sangue que vai ser analisado.^{7,8}

O animal deve encontrar-se em decúbito lateral (no caso da artéria femural) e bem contido. O operador deve palpar a artéria, sentir a sua pulsação e puncionar o mais perto possível da área inguinal, formando um ângulo de 60° entre a artéria e o eixo longitudinal da agulha. A amostra é colhida para uma seringa que enche por acção da pressão arterial, sem existir necessidade de aspiração. Após o preenchimento da seringa com o volume de sangue adequado, remove-se a agulha e deve-se pressionar o local da punção para evitar a formação de hematomas.^{7,8}

De seguida a seringa é agitada e as bolhas de ar devem ser removidas imediatamente, pois interferem com a leitura dos valores. A amostra de sangue arterial deve ser colocada num local selado para evitar a sua exposição ao ar (e consequente troca de gases entre o sangue e o ar do meio ambiente).^{6,7,8,11}

O sangue deverá ser analisado o mais rapidamente possível (no máximo 2 horas após a recolha), sendo necessária a sua colocação em gelo, quando a espera é superior a 15 minutos.^{7,8,11}

Por vezes, erros de recolha, manuseamento e armazenamento da amostra, podem reflectir-se em resultados falsos, que podem alterar por completo a interpretação do estado do animal. As causas de erros nos valores de análise dos gases sanguíneos são as seguintes:^{7,8}

1. Presença de ar na amostra que vai diminuir o valor de PCO_2 e alterar o PO_2 .
2. Excesso de solução heparinizada, que por diluição, diminui o valor de PO_2 , PCO_2 e pH.
3. Utilização de catéteres e seringas não heparinizadas.

4. Aplicação de uma pressão negativa excessiva durante a recolha da amostra, causando escape de gases sanguíneos e entrada de ar do exterior.
5. Mistura inadequada entre o sangue e a heparina.
6. Acumulação de proteínas sanguíneas na superfície dos eléctrodos de pH, originando leituras inadequadas.
7. Armazenamento inadequado da amostra que leva a aumento da PCO_2 e diminuição da PO_2 , devido ao metabolismo aeróbio realizado pelas células sanguíneas (a manutenção da amostra em gelo, desde a recolha até à análise, diminui o metabolismo celular).
8. A maioria dos analisadores automáticos requerem que se especifique a temperatura do animal aquando da recolha da amostra e quando esta é estimada com um erro considerável, os resultados de PCO_2 serão inferiores ao real e o pH mais básico.^{6,7,8}

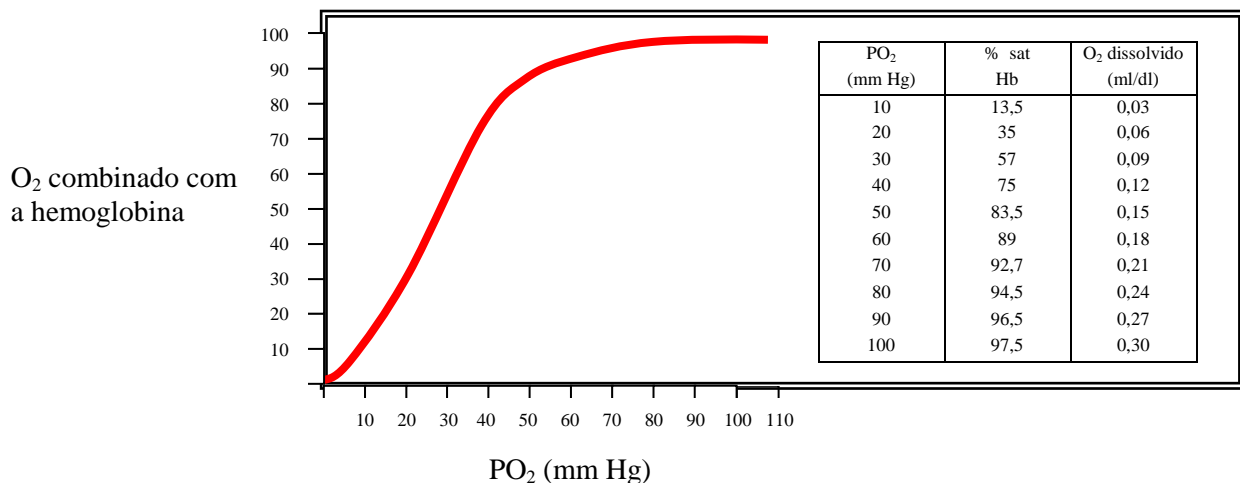
GASES ARTERIAIS E FUNÇÃO PULMONAR

Quando o sangue dos capilares pulmonares passa pelos alvéolos, o O_2 difunde-se passivamente mediante o gradiente de pressão do oxigénio entre o gás alveolar (P_{AO_2}) e o sangue dos capilares. A P_{AO_2} está dependente do teor em oxigénio do ar inspirado (FiO_2) e da sua pressão barométrica (P_b).^{8,10}

Os índices de transporte de O_2 incluem: pressão parcial de O_2 arterial (PaO_2), saturação da hemoglobina e teor em O_2 no sangue.^{8,10}

Como o O_2 é pouco hidrossolúvel, apenas uma pequena quantidade se dissolve no plasma, sendo o restante transportado pela hemoglobina (saturação da hemoglobina). Assim, o teor em O_2 no sangue é determinado na sua maioria pela saturação da oxihemoglobina.

A percentagem de O_2 dissolvida no plasma aumenta directamente com os acréscimos da PaO_2 , enquanto que a quantidade de O_2 combinado com a hemoglobina, embora também seja determinada pela PaO_2 , apresenta uma proporcionalidade diferente devido à curva sigmóide que caracteriza a curva de dissociação da oxihemoglobina. Com PaO_2 acima de 70 mm Hg, a curva de dissociação da oxihemoglobina é quase plana, o que indica que aumentos adicionais à PaO_2 , acrescentam pouco oxigénio à hemoglobina (a hemoglobina está totalmente saturada com oxigénio); com PaO_2 abaixo de 60 mm Hg, a curva de dissociação da oxihemoglobina apresenta um declive, correspondente à variação tissular, em que o O_2 é extraído do sangue mas a saturação da oxihemoglobina é ainda aceitável (89%).^{1,8,10}



A curva de dissociação da oxihemoglobina é influenciada pelo pH, temperatura e PaCO₂.¹⁰

A PaO₂ não exerce um controle imperativo sobre a estimulação da ventilação pois as trocas alveolares não tem um efeito instantâneo no grau de disponibilidade do O₂ a nível tissular. A PaO₂ tem que atingir valores inferiores a 59 mm Hg para estimular a respiração.^{8,10}

O CO₂ é o resultado final das reacções metabólicas celulares e a sua acumulação implica efeitos adversos a nível celular. Por isso a eliminação de CO₂ pelos pulmões é vital para a manutenção da homeostasia. A pressão parcial de CO₂ arterial depende primariamente da extensão da ventilação e constitui um mecanismo de *feed-back* na ventilação alveolar. Os quimiorreceptores localizados na medula oblongata são extremamente sensíveis às alterações da PaCO₂: se esta subir 4 mm Hg, irá causar um incremento de quase 100% da ventilação.^{8,10} A hiperventilação que ocorre em situações de medo, dor ou afecção do parênquima pulmonar, provoca uma diminuição da PaCO₂; a hipoventilação resultante de desordens que afectam a capacidade mecânica de entrada de ar nos pulmões, provoca aumento da PaCO₂.^{8,10}

- **Hipoxémia**

A hipoxémia define-se como uma deficiência relativa na PaO₂ e resulta de um dos três mecanismos:^{8,10,12}

1. Diminuição do teor de O₂ no ar inspirado (diminuição da P_b a elevada altitude).

2. Hipoventilação com diminuição da entrada de ar nos pulmões, o que leva a uma diminuição da disponibilidade de O₂ na troca gasosa alveolar.

3. Mistura venosa resultante de *shunts*, disfunção da ventilação / perfusão, ou alteração da difusão.

- **Hipercapnia**

Uma hipoventilação leva a um aumento da PaCO₂ e a uma diminuição da PaO₂. Num animal com esta afecção, a oxigenoterapia aumenta o valor da PaO₂ mas não altera o valor de PaCO₂, pois não aumenta o volume total de ar durante a ventilação. As causas mais comuns de hipercapnia incluem: ^{8,10,12}

1. Afecção da zona respiratória central (doença neurológica ou anestesia).
2. Afecção medular cranial a C4-C5.
3. Disfunção do nervo frénico.
4. Trauma da parede torácica.
5. Disfunção dos músculos respiratórios.
6. Obstrução de uma via aérea.

Se a PaCO₂ for elevada, o animal entra em dispneia, o que leva a uma acidose respiratória e devido à narcose do CO₂ pode apresentar diminuição do débito cardíaco, hipotensão e depressão do Sistema Nervoso Central (SNC). ^{8,10}

TENSÃO DE OXIGÉNIO

O valor da PO₂ depende da extensão da ventilação e concentração de O₂ inspirado. O cálculo do gradiente de O₂ alveolar-arterial (P(A-a)O₂) estima a eficácia da transferência de gases em animais que apresentem disfunção pulmonar, e permite comparar uma sequência de análises aos gases sanguíneos, quando o animal apresenta um componente ventilatório variável. ⁸

Para determinar a P(A-a)O₂ tem que se estimar primeiro a PaO₂.

$$PaO_2 = FiO_2 (P_b - PH_2O) - PaCO_2 / QR$$

Sendo a P_{H_2O} a pressão de vapor de água saturada à temperatura ambiente e QR o quociente respiratório.

Ao nível do mar, inspirando o ar ambiente e assumindo que o QR do animal (cão) é de 0.9:

$$P_{AO_2} = 150 - PaCO_2 \times 1,1$$

O valor de PaO_2 é subtraído ao P_{AO_2} para determinar o gradiente alveolar-arterial:

$$(P(A-a)O_2) = P_{AO_2} - PaO_2$$

O valor de referência para a $P(A-a)O_2$ é inferior a 15 mm Hg, o aumento deste gradiente é observado em doentes com afecção do parênquima pulmonar.

A determinação deste parâmetro também permite avaliar o rácio $PaO_2 : FiO_2$, cujo cálculo permite a comparação de várias amostras obtidas a diferentes concentrações de O_2 inspirado. O seu valor normal é superior a 400, e valores inferiores a 200 reflectem uma afecção pulmonar grave.⁸

EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE

Para um bom funcionamento das células do organismo, a composição iónica dos líquidos corporais mantém-se dentro de limites estreitos. O hidrogénio é um dos iões que determinam o pH sanguíneo e a sua concentração é mantida entre limites bastante apertados (aproximadamente 40 nmol/litro). A carga máxima diária de iões H^+ aparece durante o transporte de dióxido de carbono dos tecidos para os pulmões. Se os pulmões eliminam o CO_2 com a mesma rapidez com que este é produzido nos tecidos, não se observa um ganho nítido de iões H^+ pelo organismo, mas quando existe um distúrbio de equilíbrio entre a produção e a eliminação de CO_2 (p. ex. patologia respiratória) a homeostasia ácido-base fica ameaçada.⁹

Os iões H^+ são também produto do metabolismo proteico, que gera ácidos sulfúrico e fosfórico, do metabolismo lipídico e da oxidação incompleta da glicose em ácido láctico. Os iões h^+ provenientes destas fontes são eliminados continuamente pelos rins, uma vez que são produzidos em pequenas quantidades. Em caso de doença a carga

de iões H^+ imposta ao organismo aumenta em virtude do metabolismo catabólico ou pela incapacidade dos rins eliminarem este protão.⁹

Os sistemas tampão do organismo, os pulmões e os rins, constituem assim uma defesa face ao ataque dos iões H^+ oriundos de várias fontes, dependendo a regulação do balanço ácido-base dos seguintes mecanismos:

1. Tampões extracelulares e intracelulares.
2. Regulação da taxa de ventilação alveolar para regular a concentração de CO_2 .
3. Regulação da excreção de H^+ renal

1. Tampões extracelulares e intracelulares.

Quando o pH sanguíneo é ameaçado por uma alteração na produção ou eliminação de iões H^+ , a primeira linha de defesa é feita por tampões no sangue e tecidos. Os tampões absorvem os iões H^+ livres e impedem a sua acumulação nos líquidos corporais e desta forma previnem alterações drásticas no pH sanguíneo.⁹

- Tampões sanguíneos extracelulares

A hemoglobina e o bicarbonato constituem a fonte imediata disponível de tampões.

A hemoglobina é um tampão importante por ser abundante e porque os resíduos imidazólicos da histidina da globina tem um pK próximo ao pH sanguíneo. O valor de pK da hemoglobina altera-se com o grau de oxigenação, sendo o pK da desoxihemoglobina (7,93) o mais próximo do pH sanguíneo, conferindo-lhe assim maior capacidade de tamponamento. Quando o sangue arterial entra nos capilares tissulares, o O_2 é libertado pela hemoglobina de modo que a desoxihemoglobina daí resultante constitui um excelente tampão para os iões H^+ produzidos quando há adição de CO_2 ao sangue.⁹

O sistema tampão HCO_3^- - H_2CO_3 embora tenha um pK de 6,1 é bastante importante para o tamponamento sanguíneo uma vez que existe em grande quantidade no sangue (24 mEq/L) e as concentrações de bicarbonato (HCO_3^-) e ácido carbónico (H_2CO_3) podem ser reguladas respectivamente pelos rins e pulmões. Este sistema tampão tem um grande valor para a prática clínica, uma vez que os seus componentes podem ser facilmente medidos no laboratório, para diagnosticar desequilíbrios ácido-básicos. Na equação de Henderon-Hasselban é comum medir o pH e a concentração de

H₂CO₃ (que é proporcional à tensão de CO₂, sendo calculada como 0,03m x PCO₂) e derivar a concentração de HCO₃⁻:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0,03 \times \text{PCO}_2]}$$

Assim, um pH sanguíneo normal requer uma razão [HCO₃⁻] / [0,03 x PCO₂] de 20:1. O aumento desta proporção, aumenta ou diminui o pH, respectivamente.⁹

O sistema tampão fosfatos (HPO₄²⁻ - H₂PO₄⁻) é importante nos túbulos renais, onde o fosfato se concentra.

As proteínas plasmáticas também conferem uma pequena quantidade de tamponamento sanguíneo.

- **Tampões sanguíneos intracelulares**

Para entrar nas células o íon H⁺ deve ser trocado por outros cátions, como o sódio e o potássio. Uma vez no interior da célula, o íon H⁺ é tamponado por aminoácidos, peptídeos, proteínas e fosfatos orgânicos. Estes tampões produzem um tamponamento aproximadamente cinco vezes maior que o do líquido extracelular.⁹

Os sistemas tampão apenas impedem alterações drásticas no pH, pois não podem corrigir o problema, aumentando ou diminuindo a eliminação de íons H⁺. Assim o pH deve ser corrigido por ajustes na ventilação (alterar PCO₂) ou por alterações na função renal (regular a concentração de HCO₃⁻).

2. Regulação da taxa de ventilação alveolar para regular a concentração de CO₂.

À medida que o sangue flui através dos tecidos, o CO₂ difunde-se no plasma e no eritrócito, onde o ácido carbônico se forma e em seguida se dissocia em íons H⁺ e bicarbonato.



Como a concentração inicial de HCO₃⁻ no sangue é maior que a concentração de H₂CO₃, o aumento relativo na concentração de H₂CO₃ é maior que o aumento na

concentração de HCO_3^- e portanto a proporção de $[\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3]$ ou $[\text{HCO}_3^-] / [0,03 \times \text{PCO}_2]$ está reduzida e o pH diminui. Nos pulmões, o CO_2 deixa o sangue e o pH sobe novamente. Por estes motivos, o sangue venoso é mais ácido que o sangue arterial.

Normalmente, os pulmões eliminam CO_2 com a mesma rapidez com que este é produzido pelos tecidos, de tal modo que a pressão parcial de CO_2 (PaCO_2) e o pH do sangue arterial permanecem relativamente constantes.

Os pulmões podem produzir alterações graves no pH sanguíneo aumentando ou diminuindo a eliminação de CO_2 . Quando a ventilação aumenta em relação à produção de CO_2 (hiperventilação), a PaCO_2 diminui, a proporção $[\text{HCO}_3^-] / [0,03 \times \text{PCO}_2]$ aumenta e o pH aumenta. Ao contrário, quando a produção diminui em relação à produção de CO_2 (hipoventilação), a PaCO_2 aumenta, a proporção ou $[\text{HCO}_3^-] / [0,03 \times \text{PCO}_2]$ diminui e o pH diminui.⁹

3. Regulação da excreção de H^+ renal

Quando são adicionados ácidos não voláteis (fixos) ao sangue, p. ex. oriundos do metabolismo proteico, os iões H^+ são tamponados em parte pelo HCO_3^- . O tamponamento resulta na conversão do HCO_3^- em H_2CO_3 e CO_2 , que é eliminado pelos pulmões. Os ácidos fixos são produzidos continuamente e consumiriam o HCO_3^- do organismo se os rins não o regulassem de um modo contínuo.⁹

Grandes quantidades de HCO_3^- são filtradas diariamente através do glomérulo e subsequentemente reabsorvidas no túbulo renal. A quantidade de HCO_3^- reabsorvida depende da quantidade filtrada, que é determinada pela concentração plasmática de HCO_3^- , pela taxa de filtração glomerular e pela taxa de secreção de iões H^+ pelas células tubulares renais, sendo esta última controlada em parte, pelo estado ácido-base do organismo.⁹

Quando a PCO_2 está alta, a reacção



nos túbulos renais é orientada para a direita, produzindo mais iões H^+ para a secreção na luz tubular e HCO_3^- para retorno ao sangue. Quando a PCO_2 está baixa, a eliminação de H^+ e conseqüentemente a reabsorção de HCO_3^- diminuem.⁹

O mecanismo de compensação renal é um processo lento que leva 6 a 12 horas a iniciar-se e necessita de 2 a 3 dias para completar compensação.⁹

ANION GAP

A neutralidade eléctrica dos fluidos corporais é mantida através da igualdade de cargas entre cationes e aniões. Contudo, quando os aniões mensuráveis (Cl^- e HCO_3^-) são comparados com os cationes mensuráveis (Na^+ e K^+) a quantidade de cargas difere. A esta diferença dá-se o nome de *anion gap*, não que haja uma diferença real, sendo esta explicada pela medição de só alguns cationes e aniões e não de todos os que constituem os fluidos orgânicos.^{6,9}

$$\text{anion gap} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

O seu valor normal é de 10-27 mEq/L no gato e de 8-25 mEq/L no cão. A determinação do *anion gap* é útil no diagnóstico diferencial da acidose metabólica, uma vez que as causas desta afecção se podem dividir nas que elevam o *anion gap* e as que não o fazem.^{4,6,13}

- Causas do aumento do *anion gap* na acidose metabólica:^{4,13}
 1. Ingestão de etilenoglicol.
 2. Cetoacidose.
 3. Urémia.
 4. Acidose láctica
 5. Intoxicação por salicilatos.
 6. Caquémia.

- Causas da diminuição do *anion gap* na acidose metabólica:^{4,13}
 1. Aumento dos cationes não mensuráveis (K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+}).
 2. Adição de cationes anormais (Litium).
 3. Aumento das imunoglobulinas cationicas (discrasias das células plasmáticas).
 4. Perda de aniões não mensuráveis tal como a albumina (hipoalbuminémia).
 5. Acidose severa resultante da perda de carga negativa efectiva da albumina.

VALORES DE REFERÊNCIA NA GASOMETRIA

Cães	Gatos
pH = $7,407 \pm 0,028$	pH = $7,38 \pm 0,038$
PaCO ₂ = $36,8 \pm 3,0$ mm Hg	PaCO ₂ = $31,0 \pm 2,9$ mm Hg
PaO ₂ = $92,1 \pm 5,6$ mm Hg	PaO ₂ = $106,8 \pm 5,7$ mm Hg
HCO ₃ ⁻ = 24 mEq/L	HCO ₃ ⁻ = $18,0 \text{ mEq/L} \pm 1,8 \text{ mEq/L}$
Excesso de bases = 0 ± 4 mEq/L	Excesso de bases = $-5,9 \pm 3,9$ mEq/L

ALTERAÇÕES PRIMÁRIAS DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE

1. ACIDOSE RESPIRATÓRIA

É uma consequência da hipoventilação e caracteriza-se por: pH < 7,4 e PCO₂ > 45 mm Hg. ^{5,13}

As causas mais comuns da acidose respiratória são: ^{5,6,13}

- Inadequada perfusão pulmonar (tromboembolismo pulmonar, paragem cardíaca).
- Ventilação inadequada (edema pulmonar, pneumonia, obstrução de uma via aérea, fibrose intersticial).
- Restrição pulmonar (*flail chest*, pneumotórax, efusão pleural, distensão abdominal).
- Defeitos musculares (hipocalémia, *miastenia gravis*).
- Afecção do SNC (anestesia, sedativos, trauma).
- Dor torácica, afecção da medula espinal ou nervos periféricos, neurotoxinas (tétano), bloqueantes neuromusculares.

Os quimiorreceptores localizados na medula oblongata e corpos carotídeos detectam o aumento dos iões H⁺ e fazem aumentar a taxa respiratória e o volume tidal para corrigir a desordem. Contudo, a depressão causada por anestésicos ou trauma do SNC, inibe este mecanismo, perpetuando-se a restrição da ventilação. O excesso de iões H⁺ é corrigido de imediato pelo tamponamento efectuado pelo bicarbonato. Se passadas 12 horas esta desordem se mantiver, as compensações renais têm início: o rim conserva e sintetiza bicarbonato. Este mecanismo estabiliza mas não normaliza o pH. ⁶

Os sinais clínicos associados à acidose respiratória incluem: ⁵

- Respiração rápida e esforçada.

- Hipoxémia.
- Taquicardia.
- Arritmias ventriculares.
- Hipo/hipertensão.
- Alteração do status mental.
- Convulsões.
- Estupor.
- Tremores musculares.

O tratamento da acidose respiratória passa pela determinação da causa primária, sua resolução (drenar a efusão pleural ou administrar diuréticos no edema pulmonar) e oxigenoterapia. Por vezes é necessária a ventilação mecânica em pacientes com hipóxia recorrente.^{5,6}

2. ALCALOSE RESPIRATÓRIA

É uma consequência da hiperventilação e caracteriza-se por: $\text{pH} > 7,4$ e $\text{PCO}_2 < 35 \text{ mm Hg}$.^{5,13}

As causas mais comuns da alcalose respiratória são:^{5,6,13}

- Dor, ansiedade e febre.
- Hipoxémia (altitude, edema pulmonar).
- Fármacos (hormona da tireóide, progesterona, catecolaminas, metilxantinas).
- Doença primária (septicémia, hiponatremia, compensação da acidose metabólica).
- Gravidez.
- Iatrogénica (ventilação mecânica / manual excessiva)

Perante o desequilíbrio, os sistemas tampão consomem bicarbonato para tentar reduzir as alterações no pH. A longo prazo pode ocorrer hipocalémia e hiperclorémia devido à compensação renal que aumenta a excreção de bicarbonato e em troca reabsorve o ião Cl^- .⁶

Os sinais clínicos associados à alcalose respiratória incluem:⁵

- Síncope.
- Convulsões.
- Mioclonias.

- Taquicardia, taquipneia.
- Depressão do segmento S-T no ECG.
- Arritmias.

O tratamento desta afecção consiste na correcção da causas subjacente, oxigenoterapia, providenciar analgesia e redução da ansiedade.^{5,6}

3. ACIDOSE METABÓLICA

A acidose metabólica caracteriza-se por: $\text{pH} < 7,4$, $[\text{HCO}_3^-] < 20 \text{ mEq/L}$ e valor normal da PaCO_2 (antes da compensação respiratória, pois a hiperventilação leva à sua diminuição).^{5,13}

As causas mais comuns da acidose metabólica são:^{5,6,13}

- Gastrointestinal (vómitos, diarreia, pancreatite).
- Fármacos e tóxicos (inibidores da anidrase carbónica, etilenoglicol).
- Insuficiência renal.
- Hipoaldosteronismo.
- Diabetes cetoacidótica.
- Metabolismo anaeróbio (exercício, choque, acidose láctica)..

A acidose metabólica consiste no aumento de iões H^+ como resultado da redução da concentração plasmática de bicarbonato. A compensação respiratória só ocorre quando os iões H^+ atravessam a barreira hemato-encefálica, estimulando os mecanismos do centro da respiração. Os rins aumentam a absorção a nível tubular proximal de bicarbonato e aumentam a excreção de H^+ na urina (o pH urinário fica mais ácido)⁶

Os sinais clínicos associados à acidose metabólica incluem:⁵

- Diminuição da contractibilidade cardíaca.
- Hiperventilação compensatória.
- Arritmias (se $\text{pH} < 7,1$).
- Alteração do status mental.

Quando a acidose metabólica é moderada a severa ($\text{pH} = 7,2$ a $7,39$) a terapia deve ser direccionada para a correcção da causa primária e administração de fluidoterapia (fluidos cristalóides). Por vezes está indicada a administração cautelosa de substâncias alcalinizantes e para tal é necessário o déficit de bases (déficit bicarbonato (mEq) = $0,3 \times \text{peso corporal (Kg)} \times \text{déficit de bases}$, onde o déficit de bases = valor desejado de bicarbonato (mEq/L) – valor actual do bicarbonato (mEq/L)).^{5,6}

O clínico deve administrar um terço do valor do déficit de bicarbonato calculado durante uma hora e reavaliar o doente. Deve ser evitada a administração rápida de bicarbonato, pois pode agravar a acidose dos líquidos intracelular e cefalorraquidiano e causar hipocalémia, devido às trocas transcelulares de H^+ .

Durante a ressuscitação por paragem cardio-respiratória, a administração de bicarbonato está contra-indicada (a não ser que já existisse previamente uma acidose metabólica), pois a acidose paroxística intracelular e no líquido cefalorraquidiano piora o prognóstico.^{5,6}

4. ALCALOSE METABÓLICA

A alcalose metabólica caracteriza-se por um pH sanguíneo $>7,4$, $[HCO_3^-] > 24$ mEq/L, valor normal de $PaCO_2$ (antes da compensação respiratória, que leva ao seu aumento) e redução da concentração plasmática de iões Cl^- .^{5,13}

As causas mais comuns da alcalose metabólica são:^{5,6,13}

- Vômitos.
- Administração excessiva de substâncias básicas como o bicarbonato.
- Excesso de mineralocorticóides.
- Diuréticos (administração excessiva de furosemida e tiazida).

A resposta respiratória compensatória face à alcalose metabólica (hipoventilação) está limitada pela necessidade de aporte de O_2 para evitar a hipoxémia. Assim, o mecanismo renal assume uma maior importância e ocorre mais rapidamente, excretando o excesso de bicarbonato. Situações de hipocalémia estão frequentemente associadas à alcalose metabólica devido às trocas transcelulares.⁶

Os sinais clínicos associados a alcalose metabólica, embora raros, incluem:⁵

- Alteração do status mental.
- Convulsões.
- Arritmias.

O tratamento da alcalose metabólica é uma emergência quando o pH sanguíneo se encontra superior a 7,55. É verificada uma mortalidade de cerca de 80% quando o pH $>7,65$. O tratamento consiste na correcção da causa subjacente e administração de fluidoterapia, sendo mais indicadas as soluções de 0,9% de NaCl para suplementar o déficit de iões Cl^- e corrigir a volémia. É necessária a suplementação em K^+ .

O tratamento de urgência também pode incluir a administração de acetazolamida ou HCl diluído, quando a correção da causa primária não for possível. ^{5,6}

USO CLÍNICO DA GASOMETRIA

A medição dos gases sanguíneos é um meio útil para identificar disfunções pulmonares, para diferenciar hipoventilações de anomalias de ventilação-perfusão, determina o manejo de urgência apropriado em animais em stress respiratório/metabólico e monitoriza a resposta à terapia a curto e a longo prazo. ³

A PCO_2 caracteriza a contribuição respiratória no balanço do ião H^+ : valores de $PCO_2 < 35$ mm Hg e > 45 mm Hg indicam respectivamente alcalose respiratória e acidose respiratória. ⁵

A concentração do ião bicarbonato não é uma mensuração quantitativa do componente metabólico: uma alteração primária na PCO_2 causa directamente uma alteração na concentração de bicarbonato devido à alteração da equação de equilíbrio do ácido carbónico. ⁵

Devemos medir sempre o pH para verificar se existe uma acidémia ou uma alcalémia. Os valores de pH raramente sofrem correção por parte dos mecanismos compensatórios, o que faz com que o valor de pH nos identifique a desordem primária. ⁵

É útil avaliar os valores de PCO_2 , $[HCO_3^-]$ e excesso / defeito de bases para identificar se a desordem tem uma causa metabólica ou respiratória. ⁵

BIBLIOGRAFIA

1. ALDRICH, J.: Shock, In: Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care, Edited by KING, L. and HAMMOND, R., BSAVA, 1999.
2. BISTNER, S. I.; FORD, R. B.; RAFFE, M. R.: Emergency Care, In: Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment, 7th edition, Edited by Kirk and Bistner`s, HB Saunders Company, 2000
3. BISTNER, S. I.; FORD, R. B.; RAFFE, M. R.: Patient Evaluation and Organ System Examination, In: Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment, 7th edition, Edited by Kirk and Bistner`s, HB Saunders Company, 2000

4. BISTNER, S. I.; FORD, R. B.; RAFFE, M. R.: Clinical Procedures, In: Handbook of Veterinary Procedures and Emergency Treatment, 7th edition, Edited by Kirk and Bistner`s, HB Saunders Company, 2000.
5. CD Cannis – Vetstream: Acid Base Imbalance.
6. CHEW, D. J.; KOHN, C. W.: Disorders in Acid Base Balance, In: Quick Reference to Veterinary Medicine, 3rd edition, Edited by FENNER, W. R., Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
7. HAMMOND, R.; WALTERS, C.: Monitoring the Critical Patient, In: Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care, Edited by KING, L. and HAMMOND, R., BSAVA, 1999.
8. KING, L. G.: Blood Gases and Oxygen Tension Based Indices, In: Respiratory Medicine / Ventilation, Seventh International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, Scientific Proceedings, September 6-10, 2000, Orlando, Flórida.
9. KOVACIC, J.: Acid Base & Electrolyte Interpretation, In: Acid Base / Electrolyte / Metabolic, Seventh International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium, Scientific Proceedings, September 6-10, 2000, Orlando, Flórida.
10. ESAVS Intensive Course Proceedings: Hypoxia and Hypercapnia in Emergency Care, Viena, 29 October – 2 November, 1999.
11. ESAVS Intensive Course Proceedings: Acid Base, Blood Gas Interpretation in Emergency Care, Viena, 29 October – 2 November, 1999
12. STEPIEN, R. L.: Cardiovascular Emergencys, In: Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care, Edited by KING, L. and HAMMOND, R., BSAVA, 1999.
13. WINGFIELD, W. E.; WINGFIELD, S. G.: Acid Base Disorders, In: Veterinary Emergency Medicine Secrets, Edited by WINGFIELD, W. E., Hanley & Belfus, 1997.