

**CONCEITOS ATUAIS SÔBRE O EQUILÍBRIO
ACIDO-BÁSICO E A SUA AVALIAÇÃO
LABORATORIAL (*)**

DR. RUY VAZ GOMIDE DO AMARAL, E.A. ()**

AP 2737

Nos últimos anos, inúmeros trabalhos têm sido publicados sobre a avaliação laboratorial do equilíbrio ácido-básico. Conceitos até então estabelecidos e aceitos universalmente têm sido relegados a segundo plano ou postos de lado definitivamente, por não corresponderem mais às exigências do progresso alcançado não só na medicina clínica como também na cirurgia e anestesia.

Por este fato é imprescindível um apanhado geral sobre a evolução dos conhecimentos, desde os trabalhos básicos de Van Slyke & Cullen, publicados em 1917, até o momento em que os estudos aqui apresentados foram concluídos. Evidentemente, seria exaustiva, pouco elucidativa e sem interêsse didático e prático, uma análise cronológica completa das experiências, definições, representações gráficas e conclusões divulgadas desde aquela época. Por este motivo, o relato que se segue focaliza somente os pontos de maior interêsse, de valor prático e que, na realidade, pela interpretação dada às publicações recentes, serviram de base para as pesquisas que se sucederam.

Desde a teoria da dissociação de Arrhenius, ficou estabelecido que o grau de acidês depende da concentração de íons hidrogênio, a qual pode ser aferida pelo pH⁽²²⁾, atualmente interpretado como sendo o logaritmo negativo da atividade hidrogeniônica molar.⁽¹⁹⁾

A atividade hidrogeniônica normal do plasma sanguíneo traduz a acidês do meio extracelular. O pH do plasma é um valor cuja regulação varia dentro de limite muito estreitos e sua importância para o organismo é muito grande. Um pH

(*) Capítulo da Tese de doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

(**) Chefe-substituto do Serviço de Anestesia do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo.

reduzido em relação ao valor normal significa um excesso de ácido e um pH elevado, um deficit de ácidos.

O plasma, que é um sistema aberto em equilíbrio com uma fase gasosa — o ar alveolar — transporta determinada concentração de um ácido volátil, o ácido carbônico (H_2CO_3). Este é formado pela combinação reversível do gás carbônico, produzido pela oxidação dos alimentos, com a água. Ao nível dos pulmões a concentração plasmática desse ácido volátil diminui, pela eliminação do CO_2 durante a expiração.

O excesso de ácido carbônico no plasma leva ao quadro de acidose. O deficit desse mesmo ácido leva ao quadro oposto, classicamente chamado de *alcalose* e, recentemente, de *baseose* ⁽²⁾. Como o teor de ácido carbônico depende diretamente da maior ou menor eliminação de CO_2 , pela respiração, tanto a acidose como a alcalose, nessas circunstâncias, recebem o nome de *respiratória*.

No fim da expiração a tensão parcial do CO_2 alveolar é igual à tensão parcial do CO_2 no sangue arterial. A cada tensão parcial de CO_2 corresponde um determinado pH, chamado "pH respiratório". ⁽¹⁷⁾ Quando o pH varia e o seu valor corresponde ao da tensão parcial de CO_2 , a sua variação se deve exclusivamente à variação na ventilação alveolar.

Quando a ventilação alveolar é adequada, isto é, quando satisfaz às necessidades respiratórias e, portanto, a pressão parcial de CO_2 permanece normal, as variações do pH se devem exclusivamente ao excesso ou ao deficit de ácidos não voláteis no sangue ou, o que equivale, respectivamente, ao deficit ou ao excesso de bases. A cada pH "não respiratório" ou "metabólico", corresponde um determinado excesso ou deficit de bases. ⁽¹⁷⁾ Então, a elevação do pH, supondo-se normais os valores respiratórios, caracteriza a *alcalose metabólica* e a sua diminuição, a *acidose metabólica*.

O sangue, no entanto, possui sistemas tampões, isto é, um ácido fraco parcialmente neutralizado por uma base forte ou uma mistura de um ácido fraco com seu sal, que se caracterizam pela sua capacidade de resistir às variações de concentração de íons hidrogênio, ou seja, do pH. No entanto, influências internas ou externas podem modificar o pH, dentro de limites compatíveis ou não com a vida, e que fogem ao controle das soluções tampões. O organismo procura eliminar ácidos e reter bases ou vice-versa, para conservar o seu pH sanguíneo, porém, em muitas circunstâncias, o pH permanece alterado em consequência da escassez ou do excesso de bases ou de ácidos. Estabelece-se assim, um desequilíbrio ácido-básico, de repercussão mais ou menos grave no comportamento ou no funcionamento dos diversos órgãos e sistemas. Estas alterações ocasionadas pelo desequilíbrio ácido-

básico necessitam ser corrigidas terapêuticamente para que o organismo não entre em exaustão, tentando corrigi-las, e evolua para um quadro patológico irreversível.

As alterações do equilíbrio ácido-básico dificilmente são simples, porque à alcalose, quer respiratória ou metabólica, o organismo contrapõe uma acidose, ou vice-versa. Via de regra, portanto, a alteração do pH não é puramente respiratória ou metabólica. É mista. Caracteriza a resultante de uma alcalose ou de uma acidose parcial ou totalmente compensada. Os autores distinguem, então, os quadros de desequilíbrio ácido-básico pelo seu grau de compensação, assim: acidose ou alcalose (baseose), não compensada, parcialmente compensada, totalmente compensada ou "ultracompensada". (2, 19).

É óbvio, quando a alcalose ou a acidose é totalmente compensada, o pH, que é resultante de ambas, apresenta valor normal. Isto significa que pelo pH não existiria nem alcalose nem acidose. Este fato tem criado muita confusão no estudo e na caracterização do equilíbrio ácido-básico. Torna-se necessário, portanto, e é mesmo aconselhável, que na interpretação dos resultados o componente respiratório e o componente metabólico sejam encarados separadamente. Estes dois componentes podem ter efeitos somados (acidose mista ou alcalose mista) ou compensados. Neste último caso o pH apresenta-se normal, se a compensação fôr total, porém, o quadro de desvio respiratório e o quadro de desvio metabólico persistem. Clinicamente o pH pode estar normal, indicando total compensação, só transitòriamente, para logo depois haver uma grande predominância de um quadro sobre o outro. Dessa maneira, os dois componentes que mantêm o pH precisam ser caracterizados separadamente, como acidose ou alcalose respiratória ou metabólica. Esta afirmativa é muito importante, como bem escreveram Carson et al. (3), porque muitas vezes o tratamento de um dos desvios importa na compensação orgânica do outro, porém em muitas circunstâncias, como na anestesia ou na cirurgia, há geralmente necessidade de tratamento independente dos dois desvios. É comum, nestas situações, encontrar-se pH normal, devido a uma grande baixa da tensão parcial de CO_2 , mantida artificialmente pela ventilação promovida pelo anestesista, e devido também a um deficit de bases, indicando uma grave acidose metabólica. Esta acidose metabólica está compensada pela respiração e o pH é normal. No entanto, como assinala Nahas et al. (9), a acidose metabólica deve ser devidamente tratada para se evitar a sua ação deletéria sobre o aparelho cardiocirculatório. Gerst et al. (6), mostraram que o limiar de fibrilação cardíaca está diminuindo quan-

do há acúmulo de ácidos não voláteis, embora o pH seja mantido normal pela diminuição da pressão parcial de CO_2 . É necessário, portanto que se saiba exatamente o valôr da alteração respiratória e o valôr da alteração metabólica. Este último deve ser conhecido, se possível, em milequivalentes por litro de sangue, a fim de facilitar a instituição da terapêutica adequada.

A determinação do pH, é, hoje em dia, facilmente exequível, com aparelhos de fácil manejo construídos para esse fim e amplamente conhecidos. A avaliação do componente respiratório é feita pela pressão parcial do CO_2 no sangue arterial, a qual é referida como pCO_2 , um dos valores que caracterizam o equilíbrio ácido-básico. Este valor pode ser determinado diretamente, colocando-se o sangue, colhido anaeròbicamente, em contato com o eletrodo de Severinghaus e Bradley, também considerado elemento necessário em conjuntos hospitalares para determinação rotineira de pH e gases sanguíneos. Na eventualidade da falta destes aparelhos para determinação direta do pCO_2 , recorre-se à equação de Henderson-Hasselbalch:

$$\text{pH} = \text{pK}' + \log \frac{(\text{HCO}_3)}{(\text{H. HCO}_3)} \quad (\text{I})$$

Por esta equação, os três valores pH, pCO_2 e bicarbonato do plasma estão ligados entre sí. Basta a determinação de dois deles para se obter o terceiro. A equação de Henderson-Hasselbalch pode também ser expressa da seguinte maneira ^(2, 10):

$$\text{pH} = \text{pK}' + \log \frac{(\text{HCO}_3)}{\text{pCO}_2 \times 0,03} \quad (\text{II})$$

A avaliação do componente metabólico do equilíbrio ácido-básico tem sido o objeto da maioria de pesquisas, gráficos e nomogramas publicados na literatura especializada. Van Slyke & Cullen, em 1917, escreveram, pela primeira vez, sobre a determinação do bicarbonato no plasma e a sua significação. De acôrdo com estes trabalhos, o CO_2 total do plasma é medido volumetricamente. Caracteriza o CO_2 derivado do ácido carbônico e do bicarbonato do plasma. Atualmente ele é dosado, também manométrica ou titrimetricamente ⁽²⁾ e é referido não mais em volumes por cento (vol. %) porém em milimoles por litro (mM/l). É no entanto um valor que varia com o pCO_2 do momento assim como a saturação

do sangue em oxigênio ⁽²⁾. Portanto, não pode ser uma dosagem ideal para o componente metabólico do equilíbrio ácido-básico se o seu valor depende da respiração.

O Poder de Combinação do CO₂ do plasma ("CO₂ combining power of plasma") também descrito por Van Slyke & Cullen, em 1917, para a determinação da variação metabólica do equilíbrio ácido-básico, mais conhecido como Reserva Alcalina, é o CO₂ total do plasma, separado dos glóbulos sob o pCO₂ de 40 mm Hg (normal). Conforme assinala Astrup et al. ⁽²⁾, é um valor que também varia com o pCO₂ do paciente e com a saturação em oxigênio, embora menos que o CO₂ total. Nunn ⁽¹⁰⁾ ao criticar essa dosagem vai mais além ao escrever: "esta técnica (de determinação da Reserva Alcalina) é ainda largamente utilizada, embora se saiba, atualmente, que o uso de plasma isolado induz a um grave erro na estimativa do estado metabólico se houver um apreciável grau de desequilíbrio na amostra de sangue. Desde que a investigação é geralmente realizada em sangue venoso, é bastante frequente a amostra de sangue apresentar considerável acidose respiratória. O erro intrínscico da técnica reside no fato de que o plasma não contém hemoglobina e, portanto, tem consideravelmente menor poder tampão que o sangue total". Ainda, no resumo de seu trabalho, afirma: "A Reserva Alcalina não é uma medida válida para o estado metabólico e o seu uso continuado não pode ser recomendado".

É importante notar que "em nosso meio" a determinação laboratorial chamada de Reserva Alcalina não se refere ao Poder de Combinação do CO₂ do plasma, porém à dosagem do CO₂ total do plasma, isto é à dosagem do CO₂ do ácido carbônico mais a dosagem do CO₂ do bicarbonato. Essa Reserva Alcalina, portanto, é uma determinação mais falha que a descrita anteriormente, pois depende muito mais da respiração do paciente. Com maior razão deve ser abandonada o mais prontamente possível.

Jorgensen & Astrup, em 1957, procurando afastar o fator respiratório da avaliação do equilíbrio metabólico descreveram o Bicarbonato Padrão ou Estandarizado ("Standard Bicarbonate"). É o bicarbonato plasmático dosado nas seguintes condições estandarizadas: pCO₂ de 40 mm Hg (normal) e hemoglobina totalmente oxigenada. Desta maneira, o fator respiratório, por definição, está eliminado. A determinação é realizada a 37 ou 38°C. Com estas condições padronizadas o cálculo do Bicarbonato Padrão é fácil, pela equação de Henderson-Hasselbalch (II), desde que o pH seja determinado, pois o pCO₂ é igual a 40. O efeito do equilíbrio

do sangue "in vitro" parece ser aproximadamente o mesmo que "in vivo", isto é, como se a função respiratória fôsse padronizada ⁽¹²⁾.

Dos valores propostos até 1957 para a avaliação do componente não respiratório do equilíbrio ácido-básico, o Bicarbonato Padrão, e indubitavelmente, o melhor. No entanto apresenta a desvantagem de não mostrar o excesso ou deficit de base no sangue total, diretamente em mEq/litros (mEq/l). Isto se deve ao fato de que o sistema tampão sanguíneo ácido carbônico/bicarbonato, o principal do organismo, é responsável somente por, aproximadamente, 75% da ação total tampão do sangue, quando o pCO₂ é constante. Uma exata correção para este valor dependeria da concentração de hemoglobina ⁽²⁾.

Singer & Hastings, em 1948, introduziram um novo valor chamada "Buffer Base", conhecido pelas iniciais "BB", que em português poderia ser chamado de Bases Tampões Totais e indicado por BT, o qual exprime quantitativamente as bases tampões totais do sangue, isto é, os tampões aniontes em mEq/l de sangue total. Neste valor, além do bicarbonato estão incluídos os proteínatos e os aniontes hemoglobínicos. Estes, no entanto, são a fração mínima no total. Como os bicarbonatos e os proteínatos variam reciprocamente, o BT se mantém constante com a variação de pCO₂. Este fator, no entanto, ocasiona variação do conteúdo total de CO₂ ou do bicarbonato plasmático, porém na presença de BT normal ⁽²¹⁾.

O valor BT é muito importante nas alterações do equilíbrio ácido-básico porque ele inclui num simples fator o efeito conjugado de inúmeras variáveis, quais sejam as concentrações de todos os iões individuais que são os que se alteram pelas trocas metabólicas do organismo, isto é, as trocas não respiratórias: trocas na absorção intestinal, na secreção e na excreção renal. ⁽¹⁷⁾. Por outro lado, como bem assinalam Astrup et al. ⁽²⁾, o BT de uma amostra de sangue depende de sua taxa de hemoglobina e da concentração de hemoglobina, e de concentração de proteínas. Um paciente com um BT baixo devido à baixa concentração de hemoglobina, necessita, portanto, de hemoglobina e não de bicarbonato.

Há a possibilidade, então, do BT do momento diferir do BT normal do sangue (BTN). A esta diferença, chamada por Singer & Hastings de " Δ BB", ou seja Δ BT. Siggaard-Andersen & Engel em 1960, chamaram de "Base Excess", valor conhecido também por "BE", consagrando esta denominação com uma série importante e inestimável de trabalhos sobre a avaliação do equilíbrio ácido-básico, no que diz res-

peito à parte metabólica. A êste novo valor poder-se-á chamar de Diferença em Bases, uma vez que se refere à diferença entre outros dois valores, ambos de bases, indicando-o por DB, em lugar de "BE". Um valor positivo é designado com o sinal + e um valor negativo com o sinal —, sempre precedente o número de mEq/l, o que equivale, respectivamente, a um excesso e a um deficit de bases ou, reciprocamente, a um deficit e a um excesso de ácidos, não voláteis. Assim por definição, o DB normal é igual a 0 (zero). O zero também corresponde à média normal de Bicarbonato Padrão, ou seja 22,9 mEq/l. (2).

Em última análise, o DB exprime diretamente, em mEq/l, a quantidade de bases ou de ácidos fortes a mais, por litro de sangue total, quando a média normal é arbitrariamente fixada em 0 (zero).

A vantagem principal do valor DB está em que êle permite o tratamento quantitativo do desvio metabólico, isto é, em mEq/l, para mais ou para menos. Como o DB não indica o valor iônico da concentração das bases no sangue, pode-se utilizar para tanto, o valor Bicarbonato Padrão.

Siggaard-Andersen define Diferença em Bases como a base titulável titulada à temperatura normal, para pH normal e pCO_2 normal.

A partir de 1960, de acôrdo com êstes últimos conceitos, para se caracterizar o equilíbrio ácido-básico são necessários tão somente três valores: pH, pCO_2 e DB. O pH evidencia o desequilíbrio compensado ou não; o pCO_2 o componente respiratório do mesmo e o DB o componente metabólico, diretamente em mEq/l. de sangue.

DETERMINAÇÃO DA DIFERENÇA EM BASES (DB)

Siggaard-Andersen & Engel, em 1960, (15) publicaram um nomograma para determinação do DB e outros valores de interêsse para o estudo do equilíbrio ácido-básico do sangue. Basearam-se no fato de que a relação entre pH e $\log pCO_2$ é aproximadamente uma linha reta, nos limites fisiológicos, conforme foi demonstrado experimentalmente por Peters, Brewin et al e Astrup (4).

O nomograma é do tipo cartesiano, com pH representado na abscissa e o pCO_2 na ordenada. Apresenta duas curvas. A superior, onde o valor BT é representado em mEq/l e a inferior para a leitura do DB, também em mEq/l. O Bicarbonato Padrão também é representado na abscissa, (fig. 1).

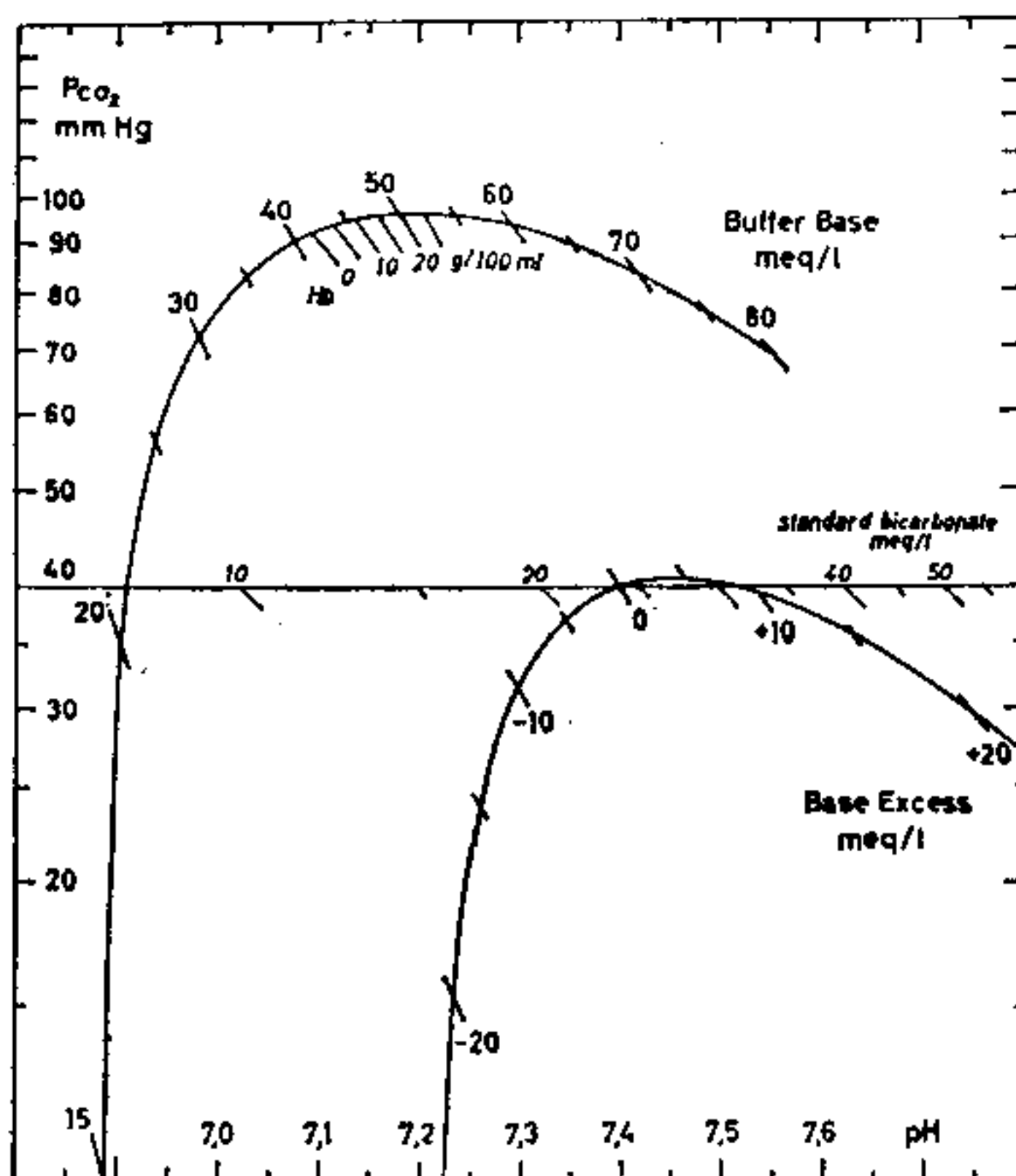


FIGURA 1

Nomograma curva de Siggaard-Andersen, baseado na relação $\text{pH}/\log \text{pCO}_2$ (1962).

Para a utilização do nomograma são necessárias três determinações do pH. (fig. 2):

1.º) pH do paciente, determinado logo após a colheita anaeróbia do sangue; é o pH atual.

2.º e 3.º) pH após equilíbrio do sangue com duas tensões parciais conhecidas de CO_2 .

Os valores do pH nas duas últimas determinações colocados no nomograma, que é construído em papel logarítmico, em relação com os respectivos pCO_2 , permitem estabelecer dois pontos que são unidos por uma reta (pH/log pCO_2 igual a uma reta), a qual cruza as duas curvas. (fig. 2). Lê-se, assim, o BT e o DB, com o respectivo sinal. Para o cálculo do pCO_2 , atual do paciente basta subir uma linha reta do pH atual até a reta traçada e desviar uma perpendicular para a ordenada de pCO_2 . Para a determinação do Bicarbonato Padrão é suficiente descer uma reta do ponto onde a reta referente aos 2.º e 3.º pH cruza a linha de pCO_2 igual a 40 mm Hg até a abscissa, onde está representado o Bicarbonato, em mEq/l.

Siggaard-Andersen, (17), em 1962, publicou a revisão do nomograma, e as curvas passaram a ter novas posições, porém bem próximas das anteriores.

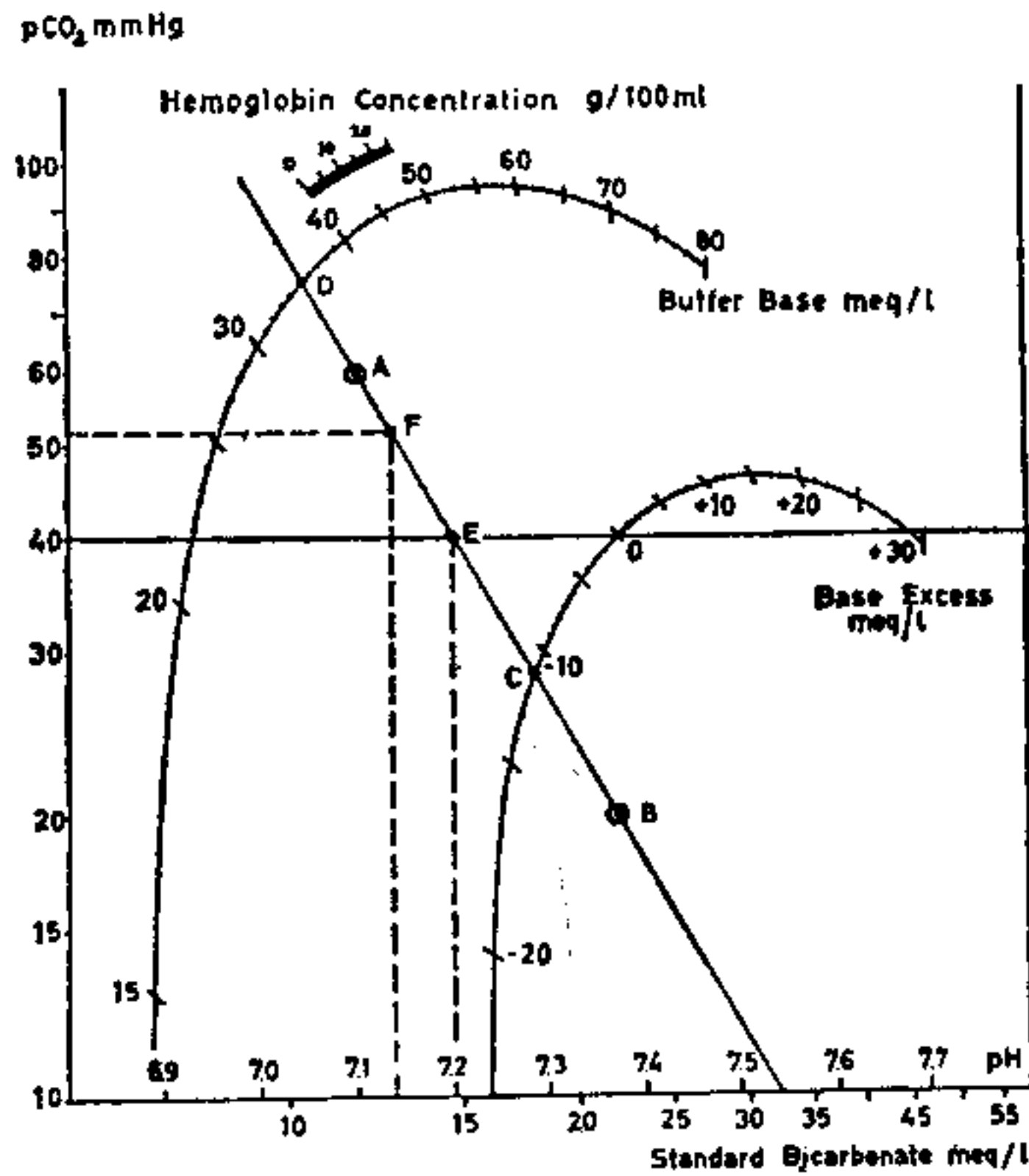


FIGURA 2

Exemplo da utilização do nomograma curvo de Siggaard-Andersen. O ponto A corresponde a pH de valor 7,10 determinado após equilíbrio da amostra de sangue com $p\text{CO}_2$ de 60 mm Hg. O ponto B corresponde a pH de valor 7,37 após equilíbrio da amostra de sangue com $p\text{CO}_2$ de 20 mm Hg. A linha pH/log $p\text{CO}_2$ é uma reta que une estes dois pontos e passa, nos seus prolongamentos, pela curva de «Base Excess» e pela curva de «Buffer Base», respectivamente, pontos C e D. Assim, no exemplo, «BE» = 11,2 mEq/l e «BB» = 34,9 mEq/l. O pH atual do sangue retirado do paciente, de valor 7,14, projetado na reta descrita e derivado para a ordenada de $p\text{CO}_2$ determina o $p\text{CO}_2$, igual a 51 mm Hg. O ponto de intersecção da reta traçada com a linha de $p\text{CO}_2$ igual a 40 mm Hg (ponto E), dá o valor do «standard bicarbonate» (escala inferior). O «BB» somado ao «BE» dá o «BB» normal (NBB) do paciente, o qual projetado na escala de Hb (parte superior esquerda do nomograma) determina o valor da Hb/100 ml de sangue, igual a 14,7 g.

Para a utilização clínica do nomograma descrito, Siggaard-Andersen et al. idealizaram um micro-método para equilíbrio de micro-amostras de sangue, colhidas em tubo capilar, do lobo da orelha, com diferentes tensões de CO_2 . Para a realização prática do método construíram um aparelho conhecido como aparelho de Astrup, o qual equilibra o sangue e dosa o pH ⁽¹⁴⁾.

Schwartz & Relman criticaram o método de Astrup e o nomograma de Siggaard-Andersen para a avaliação do equilíbrio ácido-básico. Sugeriram que a curva de titulação do CO_2 do sangue "in vitro" não corresponderia necessària-

mente à curva "in vivo" e recomendaram os métodos clássicos de determinação do pH e do CO₂ total, além do julgamento clínico. Astrup em 1956, relatou a comparação de 50 análises entre o método por ele descrito dos três pH e os métodos clássicos concluindo pela correspondência de ambos. Nahas et al., em 1964, trabalhando com 69 pacientes, usaram indiscriminadamente o método clássico e o de Astrup & Siggaard-Andersen, comparando-os. Os resultados coincidiram perfeitamente razão pela qual preferem o último método, que, para quasi tôdas as possibilidades clínicas, é mais acurado, rápido e facilmente exequível. Outros autores também o têm utilizado ⁽³⁾.

Siggaard-Andersen, continuando suas pesquisas, publicou, em 1963, um novo nomograma tipo D'Ocagne, isto é, de alinhamento. ⁽¹⁶⁾ Este nomograma preenche praticamente tôdas as funções do anterior, tipo cartesiano. É constituído de duas linhas retas verticais, paralelas, diretamente opostas em escala: a do pH, graduada linearmente e a do pCO₂, graduada logaritmicamente. (fig. 3).

Um ponto no nomograma curvo é uma reta no de alinhamento e vice-versa. Assim, basta uma determinação do pH e o do pCO₂, para se obter uma reta no nomograma de alinhamento. Esta reta cruza uma escala de DB construída por meio de tabelas que dão as coordenadas do pH e do pCO₂ nas curvas de DB do nomograma curvo.

A escala do DB apresenta vários valores da concentração de hemoglobina e isto se deve ao fato de que no nomograma curvo, para um dado valor de DB e de concentração de hemoglobina (Hb) eram conhecidos dois pontos da linha de equilíbrio de pCO₂, uma coordenada do DB e outro do BT. Assinale-se a propósito, que o BT é calculado a partir do DB e da concentração de hemoglobina: $BT = 41,7 + 0,42 Hb + DB$. As linhas correspondentes a êstes dois valores de pH e pCO₂ estão desenhadas no nomograma de alinhamento e a intersecção dos pontos representa o valôr DB e a concentração de hemoglobina.

Em vista dêsse fato é necessário, além do pH e do pCO₂ saber-se, aproximadamente, a taxa de hemoglobina por 100 ml. de sangue. Siggaard-Andersen aconselha fazer simplesmente o hematócrito e multiplicar seu valor pela constante 33,34. O resultado é aproximado mas suficiente para a utilização do nomograma.

O DB do plasma pode ser determinado no nomograma, bastando para isso recorrer à linha de Hb igual a zero.

A definição de DB implica indiretamente que a titulação é realizada à saturação de oxigênio do momento (saturação atual). ⁽¹⁷⁾ Na análise de sangue venoso, entretan-

to, será de maior interêsse conhecer o DB para sangue oxigenado (saturação total), isto é, o correspondente para o sangue arterial, desde que a saturação do sangue arterial seja normal, próximo de 100%.

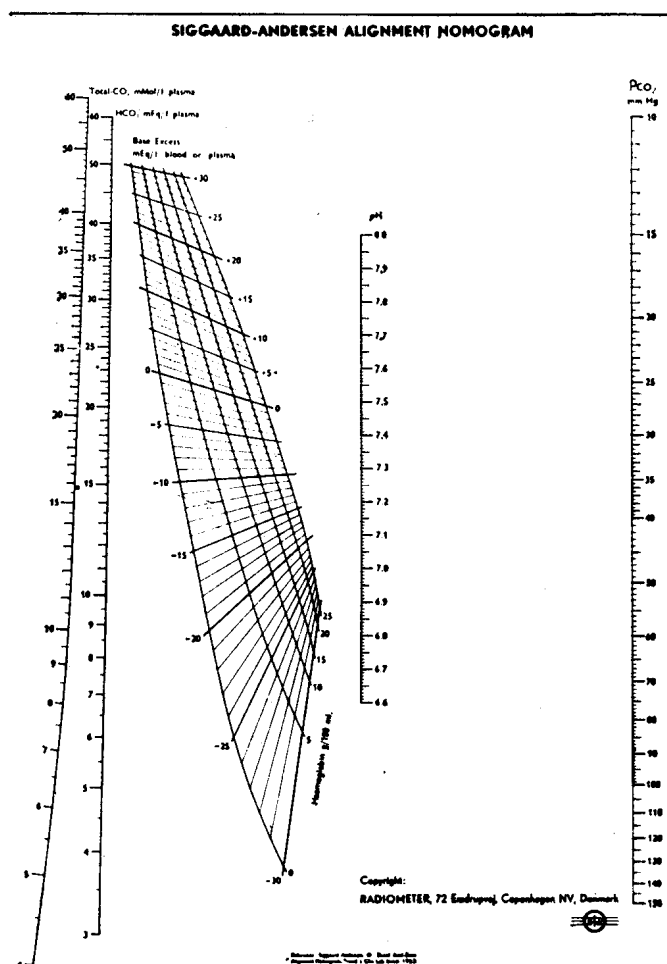


FIGURA 3

Nomograma de alinhamento de Siggaard-Andersen (1963). O pH atual e o $p\text{CO}_2$ unidos por uma reta, permitem a determinação do «Base Excess» desde que seja conhecida a concentração aproximada de Hb. O prolongamento da reta possibilita conhecer o CO_2 total e o bicarbonato do plasma. A determinação de um destes valores e do pH também permitem deduzir o «Base Excess».

Para converter o valor de DB venoso para DB arterial utiliza-se a seguinte fórmula:

$$\text{DB (sat. total)} = \text{DB (sat. atual)} - \frac{0,3 \text{ Hb (100 — sat. atual)}}{100}$$

O sangue parcialmente oxigenado é mais alcalino que o sangue totalmente oxigenado devido à formação de ácido pela oxigenação da hemoglobina.

Se a determinação do DB fôr realizada em sangue totalmente ou normalmente oxigenado e o sangue do paciente no momento da dosagem estiver parcialmente oxigenado (na Tetralogia de Fallot, por exemplo) será necessário converter o valor para a oxigenação atual. A fórmula é a seguinte:

$$\text{DB (sat. total)} = \text{DB (sat. atual)} + \frac{0,3 \text{ Hb (100 — sat. atual)}}{100}$$

O nomograma é referido à temperatura de 38°C. Entretanto, sem nenhum erro praticamente significante, pode ser aplicado às determinações realizadas a 37°C, que é a temperatura corpórea adotada em nosso meio. Se a temperatura do paciente se desviar além de 2°C, o pH e o pCO₂ necessitam ser corrigidos pela temperatura para se obter os valores reais no sangue circulante. No entanto, se o pH é dosado à temperatura do paciente (T) inferior além de 2°C de 37°C é necessário corrigir o pH para 37°C, a fim de ser utilizado o nomograma. A fórmula de correção é a seguinte:

$$\text{pH}_T = \text{pH}_{37^\circ} + 0,0146 (37 - T).$$

O coeficiente de temperatura para sangue integral pH/T = 0,0146 foi experimentalmente determinado por Rosenthal (1948).

O pCO₂ determinado à temperatura de 37°C é convertido ao pCO₂ na temperatura do paciente (T) pela fórmula ⁽¹³⁾.

$$\text{pCO}_2_T = \text{antilog} [\log \text{pCO}_2_{37^\circ} - 0,021. (37 - T)]$$

O pCO₂ a 37°C é necessário para o emprêgo do nomograma.

O valor Diferença em Bases (DB) é, por definição, independente da temperatura. Sua determinação é realizada a 37°C ⁽¹⁸⁾.

O CO₂ total do plasma e o bicarbonato plasmático também estão representados em escala linear no nomograma de alinhamento. A determinação dos mesmos se faz pelo prolongamento da reta traçada, a partir do pH e do pCO₂. O Bicarbonato Padrão também pode ser determinado, bastando para tanto unir por uma linha reta o pCO₂ de 40 ao DB calculado e prolongá-la até a escala de bicarbonato plasmático.

A principal vantagem do nomograma de alinhamento é que dispensa o equilíbrio do sangue com amostras de pCO₂. Basta

conhecer o pH e o $p\text{CO}_2$ atuais, além da taxa aproximada de hemoglobina, para se obter os outros dois dados representados para se obter os restantes.

VALORES NORMAIS PARA pH, $p\text{CO}_2$ e DB.

Os valores normais referidos na literatura variam muito. Este fato é devido à variedade de técnicas empregadas na coleta do sangue e às diferenças individuais. Em consequência, é difícil comparar-se os resultados publicados pelos diferentes autores.

A composição do sangue capilar obtido de um dedo ou do lobo da orelha, pela sua origem das arteríolas, é praticamente semelhante a do sangue arterial. Durante a anestesia, no entanto, pela variação a que está sujeita a vascularização periférica, assim como em casos de estase venosa periférica, como no estado de choque, é aconselhável proceder-se à análise do sangue arterial, sempre que possível.

Siggaard-Andersen, ⁽¹⁹⁾, dosando o sangue colhido por punção do lobo da orelha em 20 homens e 20 mulheres, de idade entre 20 e 45 anos, em posição sentada, pela manhã e em jejum, e utilizando a escala de pH do "National Bureau of Standards", obteve os seguintes valores (os dados entre parênteses corrempondem a 95% das variações individuais).

	Homens	Mulheres
pH	7,390 (7,360 — 7,420)	7,398 (7,376 — 7,420)
$p\text{CO}_2$ (mmHg)	41,2 (35,8 — 46,6)	38,1 (32,5 — 43,7)
DB (mEq/l de sangue)	0,1 (-2,4 + 2,3)	-1,0 (-3,3 + 1,2)

Tomando como base êstes valores, o valor Diferença em Bases ("Base Excess") passa a ser definido como a base titulável que é titulada para pH 7,40 e $p\text{CO}_2$ 40 mmHg à temperatura de 37°C. O valôr normal de DB para o homem é praticamente zero. ⁽¹⁷⁾.

Assim pôsto, o pH e o $p\text{CO}_2$, considerados normais são 7,40 e 40 mmHg, respectivamente.

O sangue venoso obtido de uma das extremidades apresenta pequenas diferenças do arterial, em proporção ao fluxo sanguíneo e ao metabolismo do tecido de onde êle provém. As diferenças, em média são. ⁽¹⁹⁾.

pH = de 0 a 0,03 mais baixo
 $p\text{CO}_2$ = de 6 a 7 mmHg mais alto
 DB = de 2,0 a 2,5 mEq/l mais alto.

Estas diferenças são devidas ao consumo do oxigênio, à produção de base pela redução da hemoglobina e à produção de CO_2 , à qual excede à de base, razão pela qual o pH é mais baixo e o pCO_2 mais alto.

O sangue venoso periférico pode ser "arterializado" pelo aquecimento da extremidade a 45°C por dez minutos, segundo Goldsmith & Light.

Siggaard-Andersen, (1925) cita os principais fatores que interferem nos resultados de pH, pCO_2 e DB. Estes fatores são:

1) Idade — as crianças nos primeiros 3 anos de vida apresentam DB cêrca de 2 mEq/l inferior e pCO_2 aproximadamente 4 mm Hg inferior ao dos adultos ⁽⁴⁾. Segundo Eldahl (1939), o pH sóbe quase 0,1 dos 20 aos 70 anos muito embora Moller (1959) objete êste fato.

2) Sexo — as mulheres geralmente apresentam uma alcalose respiratória parcial ou totalmente compensada. O pCO_2 é 2 a 4 mm Hg mais baixo, o DB é 1 mEq/l mais baixo e o pH 0 a 0,02 mais alto que no homem. ^(8,12, 19).

3) Postura — o pCO_2 é cêrca de 3 a 4 mmHg mais baixo na posição sentada e de pé do que na posição deitada. ⁽¹¹⁾.

4) Alimentação — após uma lauta refeição, o DB sobe de 3 a 4 mEq/l; é a chamada alcalose pós-prandial ⁽¹⁾. O pCO_2 é 2 a 3 mmHg mais alto quando a dieta é vegetariana. ⁽⁷⁾.

5) Altitude — é fator muito importante. Os pacientes que vivem a algumas centenas de metros ou mais acima do nível do mar, normalmente se hiperventilam. Em consequência, vivem em alcalose respiratória totalmente compensada, isto é o pCO_2 é mais baixo, mas o pH se mantém porque o DB também é mais baixo. ⁽⁵⁾.

Em São Paulo, cuja altitude é de 760 metros e a pressão barométrica varia de 690 a 700 mmHg, o pCO_2 arterial normalmente varia de 36 a 36,5 mmHg. Em consequência o DB médio em São Paulo não é zero e sim igual a — 2,0 mEq/l. ⁽²⁰⁾.

REPRESENTAÇÃO GRÁFICA DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO

O equilíbrio ácido-básico pode ser representado graficamente, em função do tempo, de acôrdo com Siggaard-Andersen ⁽¹⁶⁾. A representação gráfica facilita a interpretação dos resultados obtidos laboratorialmente e permite acompanhar a evolução das alterações encontradas. A fig. 4 mostra a adaptação à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea do gráfico original de Siggaard-Andersen. São deste A. as justifi-

cativas desse tipo de representação gráfica: fundamentalmente, apresenta a característica de que os três valores estão representados na mesma ordenada, de tal maneira que os valores de $p\text{CO}_2$ correspondem aos de pH se as alterações forem puramente respiratórias; por outro lado, os valores de

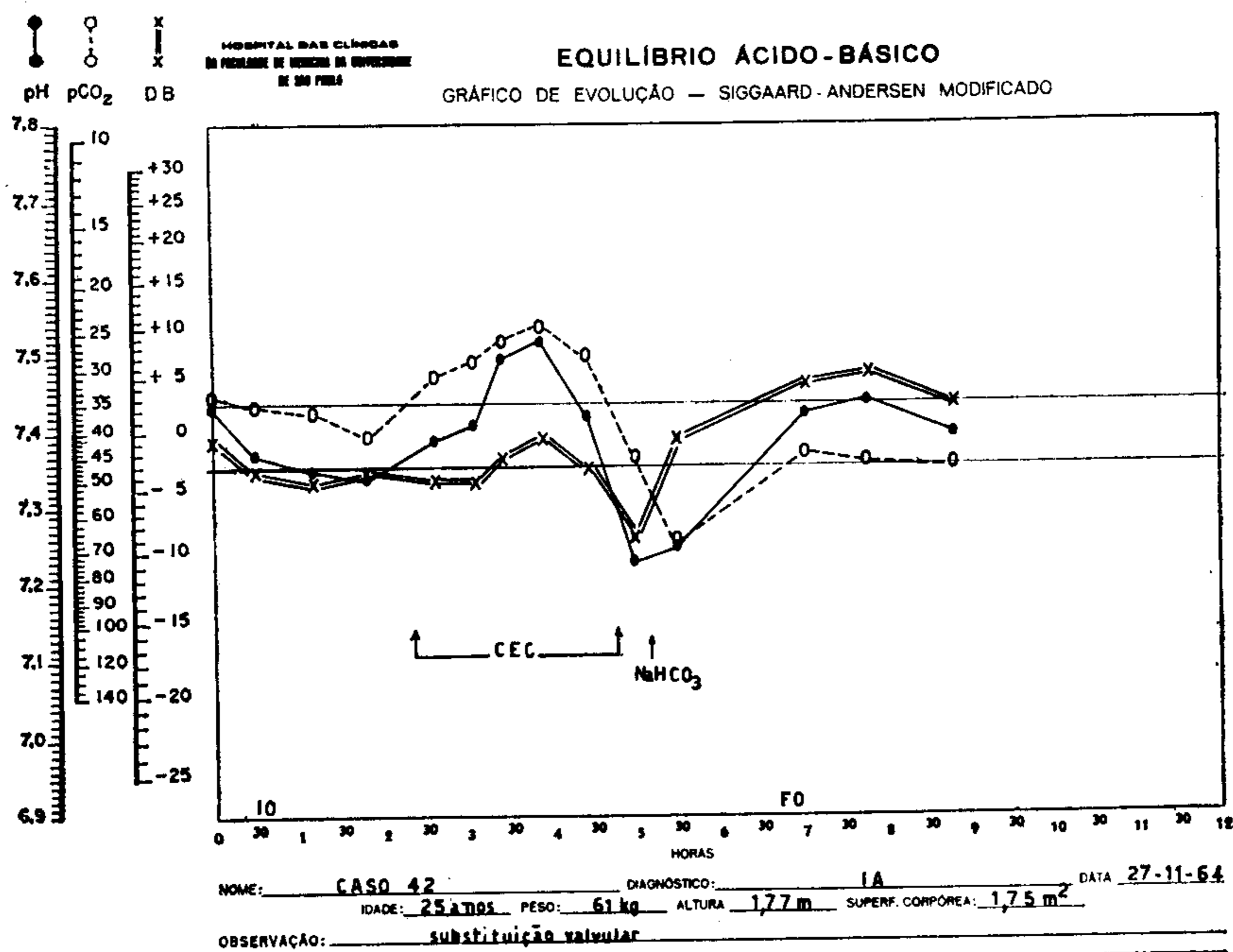


FIGURA 4

Exemplo de representação gráfica da evolução do equilíbrio ácido-básico, em paciente portador de insuficiência aórtica e submetido à cirurgia corretiva com circulação extracorpórea (substituição da valva aórtica). Este gráfico representativo é uma adaptação do original de Siggaard-Andersen (ver o texto).

DB correspondem aos de pH se as alterações forem puramente metabólicas. Este sistema de representação apresenta as seguintes vantagens: 1) os diferentes valores são representados em função do tempo; 2) os limites normais para os três valores são aproximadamente idênticos, de modo que o espaço compreendido entre as duas linhas paralelas, de traços horizontais, representa os limites normais de pH, $p\text{CO}_2$ e DB; 3) as áreas acima e abaixo desse espaço entre as duas paralelas representam, respectivamente, a alcalose e a acidose; 4) e pH aparece como a resultante dos desvios de $p\text{CO}_2$ e de DB, que, na realidade, é o que ele representa; 5) permite ve-

rificar, facilmente, se a alteração de equilíbrio ácido-básico não é compensada ou se é total ou parcialmente compensada, ou ainda se a alteração é mista.

BIBLIOGRAFIA

1. Astrup, P. — A simple eletrometric technique for the determination of carbon dioxide tension in blood and plasma, total content in «separated» plasma at a fixed carbon dioxide (40 mmHg). *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 89:33-43, 1956.
2. Astrup, P.; Jorgensen, K.; Siggaard-Andersen, O. & Engel, K. — The acid-base metabolism. A new approach. *Lancet*, 1:1035-1039, 1960.
3. Carson, S. A. A.; Morris, L. E.; Edmark, K. W.; Jones, T. W.; Logan, G. A.; Sauvage, L. R. & Thomas, G. I. — Acid-base management for open-heart surgery. *Circulation*, 29:456-466, 1964.
4. Cassels, D. E. & Morse, M. — Apud Siggaard-Andersen, 1964.
5. Dill, D. B.; Talbott, J. H. & Consolazio, W. V. — Apud Siggaard-Andersen, 1964.
6. Gerst, P.; Flemming, W. H. & Maln, J. R. — Effects of pH changes upon ventricular fibrillation threshold. *Physiologist*, 6:185-189, 1963.
7. Hasselbalch, K. A. & Gammeltoft, S. A. — Apud Siggaard-Andersen, 1964.
8. Moller, B. — Apud Siggaard-Andersen, 1964.
9. Nahas, G. G.; Maln, J. R.; Manger, W. M.; Verosky, B. M. & Sullivan, S. F. — Control of acidosis and the use of titrated ACD blood in open-heart surgery. *Ann. Surg.* 160:1049-1056, 1964.
10. Nunn, J. F. — Nomenclatura and presentation of hydrogen ion regulation data. In Evans, F. T. & Cecil Gray, T. eds. *Modern trends in anaesthesia*. London, Butterworth, 1952. pp. 1-30.
11. Rahn, H. — Apud Siggaard-Andersen, 1964.
12. Shock, N. W. & Hastings, A. B. — Studies of the acid-base balance of the blood. *J. Biol. Chem.* 112:239-261, 1935.
13. Shock, N. W. & Hastings, A. B. — Apud Siggaard-Andersen, 1964.
14. Siggaard-Andersen, O.; Engel, K.; Jorgensen, K. & Astrup, P. — A micro-method for determination of PH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 12:172-176, 1960.
15. Siggaard-Andersen, O. & Engel, K. — A new acid-base nomogram. A improved method for the calculation of the relevant blood acid-base data. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 12:177-186, 1960.
16. Siggaard-Andersen, O. — A graphic representation of changes of the acid-base status. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 12:311-314, 1960.
17. Siggaard-Andersen, O. — The pH, log pCO₂ blood acid-base nomogram revised. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 14:598-604, 1962.
18. Siggaard-Andersen, O. — Blood acid acid-base alignment monogram. Scales for pH, pCO₂, Base Excess of whole blood of different hemoglobin concentrations, plasma bicarbonate, and plasma total CO₂. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 15:211-217, 1963.
19. Siggaard-Andersen, O. — *The acid-base status of blood* 2nd. ed. Baltimore, The Williams & Williams, 1964.
20. Siggaard-Andersen, O. — *Comunicação pessoal*, 1964.
21. Singer, P. B. & Hastings, A. B. — An improved clinical method for the estimation of disturbances of the acid-base balance of human blood. *Medicine (Baltimore)* 27:293-242, 1948.
22. Sorensen, S. P. L. — *Uber die Messung und Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration bei biologischen Prozessen*. *Ergeben. Physiol.*, 12:393-532, 1912.