

Equilíbrio Ácido-Básico e Anestesia[‡]

R. V.G. Amaral, TSA[¶]

Amaral R V G – Acid-base balance and anesthesia. Rev Bras Anest, 1984; 34: 5: 355 - 365

Respiratory and metabolic disturbances of acid-base equilibrium which can be induced or aggravated by anesthesia are analysed in detail. Simple as well mixed disturbances are considered; the later are quite frequent mainly because the respiratory component of such equilibrium in blood independ from the metabolic when pulmonary ventilation is artificially controlled.

The author describes buffering and compensatory mechanisms, the principals cusative factors, main signs and symptoms as well as appropriate treatments; case exemples are presented and specialized literature discussed.

Key - Words: ANESTHESIA; ACID-BASE BALANCE: acidosis, alkalosis

NO decurso de uma anestesia, qualquer uma das seguintes alterações simples do equilíbrio ácido-básico pode se desencadear ou se agravar: acidose respiratória, alcalose respiratória, acidose metabólica ou alcalose metabólica. Frequentemente, no entanto, a alteração não é simples e sim mista, de causa primária ambas ou, então, são alterações que tendem a se compensar, a fim de manter o pH dentro de limites normais¹.

Quando as alterações são mistas, com frequência cada uma delas tem causa primária própria, isto porque, durante a anestesia, o componente respiratório do equilíbrio ácido-básico pode independer completamente do componente metabólico. Para se entender este fato, basta lembrar que a respiração durante a anestesia geralmente é controlada artificialmente pelo anestesista, o qual pode ventilar a menos o paciente, desencadeando acidose respiratória, ou, então, hiperventilá-lo, levando-o à alcalose respiratória. O componente metabólico, no entanto, pode se alterar, sem nenhuma relação com a respiração. Transfusão maciça de sangue, clampeamento prolongado de grande vaso, choque hipovolêmico etc., são causas primárias de acidose metabólica, enquanto perda de potássio, administração exagerada de bicarbonato e outras podem desencadear alcalose metabólica.

O desequilíbrio pode se iniciar antes mesmo da anestesia, logo após a medicação pré-anestésica e, pode também, se prolongar ou se iniciar no período pós-anestésico.

Para melhor compreensão, as alterações ácido-básicas serão expostas isoladamente.

¶ Professor Docente, Regente da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Diretor da Divisão de Anestesia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Correspondência para Ruy Vaz Gomide do Amaral
Av. Padre Pereira de Andrade, 545 - apto 162 F
05469 - São Paulo, SP

Recebido em 18 de maio de 1982

Aceito para publicação em 28 de maio de 1982

© 1984, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

ACIDOSE RESPIRATÓRIA

A acidose respiratória é conseqüente à retenção de CO₂ no ar alveolar e aumento de sua concentração no sangue, originando o aumento da quantidade de ácido circulante, pelo mecanismo adiante exposto. Qualquer fator que interfira na eliminação do CO₂ alveolar, impedindo, portanto, eficiente ventilação alveolar, levará à acidemia e, pelas reações resultantes, ao processo fisiológico anormal conhecido como acidose respiratória^{2,3,4,5}.

A acidemia resultante do CO₂ no sangue deve-se à formação exagerada de ácido carbônico proveniente da hidratação do CO₂, principalmente dentro dos glóbulos vermelhos, onde a reação é catalizada pela anidrase carbônica.

O excesso de ácido carbônico (H₂CO₃) é tamponado pelas substâncias básicas do sangue, tais como as proteínas básicas, a hemoglobina e os fosfatos básicos, resultando, pelas reações químicas, em substâncias ácidas fracas e íons bicarbonato, que é a fração básica mais forte do sangue. Este mecanismo de tamponamento evita que o pH sangüíneo se altere muito, porém não evita que ele se altere proporcionalmente à retenção de CO₂, o que ocorre gradativamente e menos intensamente do que se houvesse tamponamento.

A acidose respiratória aguda se caracteriza por pH inferior ao normal (cujo valor médio é 7,40), tensão parcial de CO₂ arterial (PaCO₂) maior que o normal (cujo valor médio é 5,3 kPa (40 mm Hg), ao nível do mar). Em São Paulo, situado à altitude aproximada de 800 metros, todos vivem parcialmente hiperventilados e a média normal é por volta de 4,85 kPa (36,5 mm Hg) e bicarbonato sangüíneo acima de 24 mEq. l⁻¹, ou mesmo normal, isto porque o bicarbonato, ao ser formado pelas reações vistas acima, se difunde para o líquido intersticial e o equilíbrio com o nível sangüíneo demora para ser atingido. Pela difusão do bicarbonato, o "base excess", isto é a diferença em bases sangüíneas em relação ao normal, torna-se discretamente negativo (DB - 4 a 6 mEq. l⁻¹)^{6,7}.

Se a retenção de CO₂ perdura por várias horas ou dias, tal como acontece no bronquítico crônico ou no paciente com enfisema obstrutivo, os rins tendem a compensar

o desequilíbrio ácido-básico e o faz eliminando ácido, por dois mecanismos: 1.^o) desdobrando o ácido carbônico em bicarbonato, que é reabsorvido, e acidificando os fosfatos básicos, eliminando-os na forma de fosfatos ácido, acidificando a urina constituindo o que se denomina de "acidez titulável da urina"; 2.^o) desdobrando o ácido carbônico, reabsorvendo bicarbonato e unindo íon H ao radical NH₃, transformando-o em amônio (NH₄), eliminada pela urina^{8,9,10}.

Em consequência desses mecanismos de compensação, o pH tende a se normalizar dentro de 5 a 7 dias, embora raramente chegue ao valor normal, o bicarbonato atinge níveis altos e o "base excess" (diferença em bases em relação ao normal ou DB) se torna positivo, acima de 2 mEq. l⁻¹²

No período **pré-operatório**, dose excessiva de hipnóanalgésicos como medicação pré-anestésica pode levar à acidose respiratória, principalmente em pacientes hipovolêmicos, desnutridos, debilitados, desidratados, anemias, com insuficiência hepática ou caquéticos. Os portadores de cardiopatia grave, tais como os cianóticos, os com lesão mitral e tricúspide associada, são sujeitos a este tipo de complicação já no período pré-anestésico.

Durante a anestesia, a acidose respiratória é comum

	PCO ₂	HCO ₃	DB	PO ₂
pH	kPa (mm Hg)	(mEq. l ⁻¹)	(mEq. l ⁻¹)	kPa (mm Hg) - sat HB%
7,30	6,78 (51,0)	24,2	- 1,5	31,2 (235) (99,4%)

2) - Paciente de 28 anos, anestesiado com tiopental sódico, N₂O por inalação em sistema com reabsorvedor de CO₂, meperidina, galamina 60 mg e respiração espontânea. Operação de varizes dos membros inferiores. Embora a galamina nesta dose, em paciente adulto e hí-

	PCO ₂	HCO ₃	DB	PO ₂
pH	kPa (mm Hg)	(mEq. l ⁻¹)	(mEq. l ⁻¹)	kPa (mm Hg) - sat. HB%
7,27	7,4 (56,0)	24,5	- 2,5	17,3 (130) (98,5%)

Quando a respiração do paciente é controlada, isto é, a ventilação pulmonar se processa por insuflação intermitente dos pulmões, somente no caso do respirador artificial estar mal regulado e deficiente volume corrente fôr fornecido ao paciente é que a acidose respiratória se desencadeia, como no caso seguinte:

3) - Paciente de 58 anos, portador de bronquite crônica, 74 kg. de peso corpóreo, 1,67 m de altura, aneste-

	PCO ₂	HCO ₃	DB	PO ₂
pH	kPa (mm Hg)	(mEq. l ⁻¹)	(mEq. l ⁻¹)	kPa (mm Hg) - sat. HB%
7,16	8,9(67,0)	24,7	- 7,0	10,0 (75,3) (94,4%)

Além da acidose respiratória o paciente estava, também, em acidose metabólica. É comum os pacientes em acidose respiratória evoluírem também para acidose metabólica quando estão sob anestesia geral¹¹. Por outro lado, quando o paciente anestesiado está em acidose metabólica por qualquer razão (ver adiante) é comum a evolução para acidose respiratória também, se a respiração

quando a ventilação pulmonar não é auxiliada ou controlada artificialmente. Os pacientes anestesiados e respirando espontaneamente freqüentemente se hipoventilam pela ação depressora dos agentes anestésicos sobre os centros respiratórios. Este fato é mais evidente quando se emprega um único agente anestésico, em concentração alta para manter a anestesia em plano cirúrgico, associada a certo grau de relaxamento muscular, necessário para o bom desempenho do cirurgião. Nas anestésias por associação de drogas, se o plano anestésico fôr mantido superficial, a depressão respiratória geralmente é mínima e a acidose respiratória improvável. Na eventualidade de emprego de relaxante muscular periférico, embora muitas vezes as doses utilizadas não sejam suficientes para relaxamento dos músculos inspiratórios, a assistência artificial à ventilação pulmonar é mandatória, para evitar retenção de CO₂, que à primeira vista pode passar despercebida. Os dois casos a seguir exemplificam essas situações:

1) - Paciente de 4 anos, anestesiado com halotano, respiração espontânea em sistema sem reinalação. Correção cirúrgica de hérnia inguinal bilateral. Anestesia em plano profundo, respiração predominantemente diafragmática.

gado, não comprometa teoricamente a motricidade dos músculos inspiratórios, constatou-se, laboratorialmente, acidose respiratória, após 2 horas de anestesia, 15 minutos depois do paciente ter sido colocado em decúbito ventral.

	PCO ₂	HCO ₃	DB	PO ₂
pH	kPa (mm Hg)	(mEq. l ⁻¹)	(mEq. l ⁻¹)	kPa (mm Hg) - sat. HB%
7,27	7,4 (56,0)	24,5	- 2,5	17,3 (130) (98,5%)

siado com tiopental sódico por via venosa, meperidina, N₂O por inalação endotraqueal, galamina para relaxamento muscular e respiração controlada com aparelho Aga, Spiropulsator. Gastrectomia total. Dois cirurgiões apoiados com o antebraço no arcabouço torácico a fim de possibilitar melhor a visão do cirurgião. Aparelho ciclizando rapidamente, observando-se reduzida insuflação dos pulmões, embora a pressão de insuflação fôsse a "habitualmente" empregada (sic).

	PCO ₂	HCO ₃	DB	PO ₂
pH	kPa (mm Hg)	(mEq. l ⁻¹)	(mEq. l ⁻¹)	kPa (mm Hg) - sat. HB%
7,16	8,9(67,0)	24,7	- 7,0	10,0 (75,3) (94,4%)

fôr espontânea, o que se deve à diminuição da amplitude dos movimentos inspiratórios por depressão nervosa central e periférica ocasionada pelo aumento da concentração hidrogeniônica.

Outras causas de acidose respiratória podem ser identificadas durante a anestesia. Em crianças pequenas, a sonda traqueal pode se deslocar para o brônquio direito,

cujo ângulo com a traquéia favorece esse deslocamento, com prejuízo da ventilação do pulmão esquerdo e do lobo superior do pulmão direito, pois que o brônquio desse lobo emerge logo após a bifurcação traqueal. O seguinte exemplo ilustra essa complicação:

	PaCO ₂	HCO ₃
pH	kPa (mm Hg)	(mEq. l ⁻¹)
6,96	13,3 (100)	22,0

Êsses resultados, tão desviados do normal, justificaram repetição do exame, que revelou:

pH	PaCO ₂	HCO ₃	BE	PaO ₂ (sat HB %)
6,95	13 (98,5)	20,5	- 15,0	18,6 (140) 96,2%

Puxada a sonda traqueal, mais ou menos por três cm, observou-se, após completa expansão do pulmão esquerdo e lobo superior do direito (decorridos 15 minutos) ventilação com O₂ a 100%:

pH	PaCO ₂	HCO ₃	BE	PaO ₂ (sat HB %)
7,40	3,7 28,0	18,0	- 7,8	46,5 (350) (100%)

O anestesista, suspeitando que a sonda traqueal estava muito próxima da rima glótica, a reintroduziu mais uns 2 cm, para melhor segurança, antes de refixá-la definitivamente. Decorridos mais 20 minutos, os exames mostraram:

pH	PaCO ₂	HCO ₃	BE	PaO ₂ (sat HB %)
6,85	13,3 (100)	16,5	- 20,0	175 (97,2%)

A sonda traqueal foi retirada e a criança reintubada adequadamente, sendo a sonda fixada em posição correta. Resultados logo após:

pH	PaCO ₂	HCO ₃	BE	PaO ₂ (sat. HB %)
7,31	(36,5)	17,6	- 7,3	23,2 (165) 98,0%

A seguir, houve completa normalização dos diversos parâmetros.

A acidose respiratória, durante a anestesia, caracteriza-se por alguns sinais, embora eles sejam inconstantes e possam faltar se o desequilíbrio ácido-básico for misto. Inicialmente, predomina estimulação simpática, adrenérgica¹², observando-se elevação da pressão arterial graças a aumento da pressão sistólica, sendo que a pressão diastólica se mantém em níveis próximos aos anteriores. Há, portanto, aumento da pressão de pulso. Sobrevém discreta taquicardia e observam-se disritmias frequentes, principalmente se houver manipulação de estruturas próximas a centros reflexogênicos. A pele torna-se úmida e sobrevém sudorese. O sangramento periférico observado no campo cirúrgico aumenta. Nesta fase, um estímulo direto ao coração pode desencadear fibrilação ventricular. Quando a retenção de CO₂ ultrapassa de 7,9 kPa (60 mm Hg), em média, paulatinamente sobrevém a fase de predomínio vagal: bradicardia progressiva, hipotensão arterial, depressão miocárdica. A pele torna-se se-

Criança de 2 anos, com comunicação interventricular e hipotensão pulmonar. Induzida a anestesia, a criança foi intubada e a sonda fixada; iniciada a respiração controlada, com O₂ e N₂O a 50%. Decorridos 30 minutos de anestesia, os exames mostraram:

BE	PaO ₂
(mEq. l ⁻¹)	kPa (mm Hg) - sat. HB%
- 15,0	23,2 (175) 97,9%

ca e pálida. Aos 10 kPa (80 mm Hg) de PCO₂, a depressão é intensa, a necessidade de anestésico é mínima, sendo que nas proximidades de PCO₂ de 13,3 (100 mm Hg) praticamente a anestesia é desnecessária; estabelece-se o quadro conhecido como "narcose pelo CO₂"^{13,14}.

Vários agentes anestésicos potencializam a atividade simpática promovida pelo CO₂, tais como éter dietílico, fluroxene, isoflurano e enflurano. Outros não o fazem, tais como o N₂O e o halotano, isoladamente ou associados¹⁴.

Na fase adrenérgica a amplitude respiratória aumenta à medida que o CO₂ é retido, o doente torna-se hiperpnéico. Por vezes observa-se sudorese abundante. Se a respiração estiver sendo controlada artificialmente, em paciente adequadamente curarizado, observam-se, assim mesmo, repetidas movimentações diafragmáticas, exigindo doses maiores de relaxante muscular de ação prolongada. Algumas vezes se observa a mesma exigência em relação aos agentes anestésicos. O anestesista experimentado reconhece imediatamente que o paciente está retendo CO₂ e melhora a ventilação pulmonar, antes mesmo de qualquer exame laboratorial.

A acidose respiratória deve ser tratada pelo reconhecimento da causa e pelas providências necessárias para normalização da ventilação alveolar, tais como: remoção de corpos estranhos, diminuição do espaço-morto fisiológico, remoção de secreções traqueobrônquicas, drenagem de pneumotorax etc, e, principalmente, adequada expansão torácica. Se a respiração for espontânea, os movimentos inspiratórios devem ser ampliados. Se controlada, o respirador artificial deve ser regulado para fornecer correto volume corrente.

A única maneira de se saber se o paciente está ou não corretamente ventilado consiste na determinação laboratorial dos gases sanguíneos, especificamente da PaCO₂.

ALCALOSE RESPIRATÓRIA

A alcalose respiratória é conseqüente à eliminação excessiva de CO₂, resultando em PaCO₂ inferior ao normal. A excessiva eliminação de CO₂, por sua vez, é conseqüência de excessiva ventilação alveolar, conhecida como hiperventilação, nota-se que a hiperventilação não deve ser confundida com hiperpnéia, que é o termo geral para descrever qualquer esforço ventilatório além do normal^{14,15}.

Inicialmente, o CO₂ que se elimina com a hiperventilação é o contido no ar alveolar. Imediatamente a seguir, elimina-se progressivamente o CO₂ contido no sangue e nos tecidos, diminuindo a fração ácida sanguínea. As reações químicas se processam em sentido inverso àquelas que se seguem à retenção de CO₂^{2,3,4,5}.

Diminuindo a fração ácida sanguínea (menos ácido-

-carbônico e menor quantidade de ácidos do sistema proteico e fosfórico), o pH se eleva. O total de bases-tampão do plasma, no entanto, se mantém, porque, embora o bicarbonato diminua proporcionalmente à eliminação do CO₂, outras bases sangüíneas são formadas pelas reações químicas, tais como proteínas básicas, fosfatos básicos e hemoglobina básica. Como resultado, o "base excess" (diferença em bases entre o total normal de bases e as bases do momento), também conhecido como DB (Diferença em Base) não se altera. Portanto, o quadro laboratorial da alcalose respiratória aguda é o seguinte: pH acima de 7,40, PaCO₂ inferior a 5,3 kPa (40 mm Hg) (vide referência à PaCO₂ normal para São Paulo, no item "Acidose respiratória"), HCO₃ inferior à 24 mEq. l⁻¹ e DB nos limites normais^{6,7}.

Quando a baixa de PaCO₂ persiste por mais de 6 horas dentro de um período que varia até 18 horas, os rins iniciam a compensação da alcalose respiratória. Há diminuição na excreção de íons H e aumento na excreção de íons HCO₃. Há, portanto, tendência e contrapor à alcalose, determinado déficit de bases. A eliminação de bicarbonato se completa em 4 dias, em média, quando, então, a compensação é máxima. Nesse momento a compensação também é total, isto é, o pH se normaliza. As determinações laboratoriais da alcalose respiratória crônica evidenciam: pH normal, PaCO₂ inferior ao normal, bicarbonato bem inferior a 24 mEq. l⁻¹ e diferença em bases nos limites normais^{8,16,17}.

A alcalose respiratória pode desencadear-se já no período pré-anestésico. A sedação insuficiente, permite muitas vezes que o paciente se emocione na sala de cirurgia e se hiperventile espontaneamente. As dissecções sob anestesia local, de vasos periféricos, para possibilitar introdução de cateteres e aferição de pressão arterial média e venosa, como acontece em cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea, são motivos de alcalose respiratória no período pré-anestésico, se o doente não estiver convenientemente sedado⁶.

Durante a indução anestésica, a alcalose pode sobrevir quando os pulmões são insuflados ritmicamente, estando o paciente sob relaxamento com droga curarizante ou, então, se a respiração for espontânea, quando são empregados certos tipos de anestésicos, tais como o éter dietílico. Este agente mantém, mesmo durante a anestesia, o doente em hiperventilação, quando o plano de anestesia é superficial, em parte por ser irritante das vias áreas e em parte por estimular os receptores pulmonares.

Geralmente, no entanto, a alcalose respiratória é inadvertida ou intencionalmente produzida durante o controle ventilatório do doente. Geralmente, o anestesista regula o respirador artificial para que o doente seja hiperventilado. Isto se deve pelas dificuldades em se saber das necessidades ventilatórias reais do paciente, do volume corrente necessário para adequada eliminação do CO₂. A complacência pulmonar varia com diversos fatores, no decurso da anestesia, desde com a profundidade da anestesia, até com os afastadores torácicos, o que implica em variação constante da pressão intrapulmonar para, com determinação fluxo gasoso, se obter sempre a mesma ventilação alveolar. Baseado em repetidas ou contínuos dosagens de gases sangüíneos, o anestesista pode manter o doente normo-ventilado, porém, geralmente

prefere a alcalose respiratória discreta, deliberadamente imposta ao doente; como regime desejado de ventilação pulmonar. O anestesista não quer correr o risco de hiperventilar o doente e levá-lo à acidose respiratória. Realmente, a alcalose respiratória durante a anestesia apresenta algumas vantagens para o paciente.

Dentre elas, destaca-se a contribuição para o estado de anestesia, conseqüente, à depressão da formação reticular do tronco cerebral pelo aumento do pH e/ou pela diminuição da pressão parcial de CO₂ no sangue arterial¹⁸. O máximo efeito analgésico é obtido com grau moderado de alcalose respiratória, sendo desnecessária hiperventilação exagerada^{19,20}. Este fato explica porque é possível manter satisfatória anestesia, em plano extremamente superficial, com doses bastantes reduzidas de agentes anestésicos, praticamente hipnógenas, além de suficiente relaxamento com pequenas e espaçadas doses de bloqueadores da junção neuromuscular. Realmente vários autores^{21,22,23}, chamaram a atenção para esse fato e outros demonstraram que a alcalose respiratória potencializa a ação de diversos relaxantes musculares²⁴.

Quando o paciente é mantido em hipocapnia durante a anestesia, a volta à normalidade ventilatória no final da intervenção é precoce e constante. Bastam trinta minutos de respiração espontânea, após extrema alcalose respiratória, durante a qual o pH pode atingir valores iguais ou superiores a 7,8 e a pressão parcial de CO₂ diminuir para 1,6 kPa (12 mm Hg) ou menos, para volta aos valores normais de ventilação alveolar²⁰. Geralmente a respiração espontânea recomeça após intensa hiperventilação passiva, mesmo que o paciente ainda se apresenta em acentuada alcalose respiratória, desde que o centro respiratório não esteja deprimido por agente anestésico ou hipoanalgésico, bastando, para tanto, um estímulo periférico qualquer²⁵, fato facilmente verificável na atividade clínica diária.

Durante a manipulação do coração, os efeitos da alcalose respiratória têm se mostrado benéficos e, no decorrer de uma cirurgia de coração, todas as vezes em que a manipulação cardíaca ocasiona freqüentes e persistentes disritmias, a ventilação alveolar é aumentada; observa-se, logo a seguir, restabelecimento e constância do ritmo sinusal. Com efeito, em normotermia, o limiar de fibrilação ventricular é mais alto durante a hipocapnia e há evidente tendência do coração alcalótico a reassumir batimentos síncromos²⁶.

Nos pacientes em alcalose respiratória, observa-se ausência clínica e eletrocardiográfica de alterações do ritmo cardíaco no momento da descurarização com neostigmina, ao passo que, na vigência de hipercapnia, as disritmias de origem vagal são freqüentes e graves, apesar da adequada atropinização prévia. Há relatos, inclusive, de casos de parada cardíaca nessas circunstâncias^{15,27}.

Quanto a efeitos prejudiciais para o sistema nervoso central, atribuíveis à alcalose respiratória, não tem sido observados. Praticamente, nenhum paciente apresenta qualquer sinal ou sintoma que possa ser interpretado como decorrente de hipoxia cerebral conseqüente à vasoconstrição produzida pela hipocapnia^{28,29,30,31,32,33,34}. Embora a hipoxia pudesse explicar o efeito analgésico da alcalose respiratória, não há confirmação desse fato, pois a administração de nitrito de amilo, poderoso vasodilatador, não abole o efeito analgésico da alcalose respiratória³⁵.

Atualmente, com o envio cada vez mais freqüente de pacientes, com comprovada arteriosclerose cerebral e de pacientes bastante idosos, para operações longas, durante as quais freqüentemente há oscilações pressóricas acentuadas, mais para níveis baixos, a alcalose respiratória moderada (PaCO_2 inferior a 3,3 - 3,7 kPa (25-28 mm Hg), por várias horas, pode ser incriminada como responsável por distúrbios de personalidade logo no pós-operatório imediato. Felizmente, o quadro é reversível no decurso de dias ou mesmo semanas. Até onde a vasoconstrição cerebral provocada pela hipocapnia pode ser a causa única, não se sabe.

A alcalose respiratória, contudo, tem sido responsabilizada como causa de acidose metabólica, fato de extrema importância em anestesia.

Em indivíduos não anestesiados, hiperventilados ativa ou passivamente, segue-se à alcalose respiratória um aumento em ácidos não voláteis no sangue, principalmente ácido láctico e pirúvico. Este aumento em ácidos, como resposta à hipocapnia, é considerado por vários autores como tendência do organismo para normalizar o equilíbrio hidrogênioônico.

Durante a anestesia, no entanto, os resultados dos estudos realizados são conflitantes. Uns levam a crer que a alcalose respiratória ocasiona acidose metabólica, discreta e sem muito significado clínico, outros, no entanto, negam o fato³⁶. Na realidade, nos estudos originais daqueles que acreditam na origem respiratória do desequilíbrio metabólico, os resultados obtidos não seriam indicativos de acidose metabólica se os parâmetros utilizados pelos vários autores, para quantificar o componente metabólico do estado ácido básico do sangue, fossem o bicarbonato padrão ou o "base excess" e os resultados obtidos adequadamente corrigidos³⁷.

Estudo específico deste problema³⁶, em 40 pacientes portadores de lesão da valva mitral, distribuídos em dois grupos de 20, um normoventilado e o outro hiperventilado do início ao fim da intervenção cirúrgica a que se submeteram, concluiu que a alcalose respiratória, deliberadamente mantida durante a anestesia, não causa, por si só, acidose metabólica.

A alcalose respiratória é causa de acidose metabólica quando é resultado de hiperventilação por insuflação intermitente dos pulmões com pressão positiva muito alta, gerada por respirador artificial muito mal regulado. A alta pressão intrapulmonar média ocasiona alterações cardiovasculares, com prejuízos hemodinâmicos, tais como diminuição do débito cardíaco, hipotensão arterial, esmagamento da pressão de pulso, estase venosa etc. Estas alterações, que se acentuam em pacientes oligêmicos, cardíacos ou deprimidos por drogas, é que acabam por levar à acidose metabólica, tipo acidose láctica. Em outros termos, não é a alcalose respiratória que leva à acidose metabólica e sim os meios normalmente empregados para a sua ocorrência, através de aparelhos mal regulados. Se o respirador artificial é regulado adequadamente, as alterações hemodinâmicas são mínimas ou nulas e a acidose não sobrevém, desde que não hajam alterações hemodinâmicas de outra origem ou hipóxia de qualquer causa. Aliás, como já foi visto, o mecanismo de compensação de alcalose pela acidose somente tem início decorridos 6 a 18 horas. Portanto, somente se pode

pensar em compensação ácido-básica após este período de tempo, variável conforme o indivíduo^{2,3}.

O desvio para a esquerda da curva de dissociação da oxihemoglobina é considerado como desvantagem da alcalose respiratória e possível causa de acidose metabólica (efeito Bohr)¹⁵. Esse desvio ocorre todas as vezes em que o pH se eleva e a PaCO_2 diminui em relação ao normal. Nessa situação, a hemoglobina tem maior afinidade pelo oxigênio. Quando o sangue arterial atinge os tecidos, a liberação de oxigênio é menor do que o normal e o sangue venoso retorna com saturação superior a 75%. A quantidade de oxigênio liberada pode não ser suficiente para o metabolismo aeróbico, sobrevivendo metabolismo anaeróbico e maior produção de ácido láctico, com resultante acidose metabólica. Durante a anestesia, em plano cirúrgico, dificilmente este fato ocorre, porém se a anestesia for muito superficial e o paciente apresentar tremores musculares, com maior consumo de oxigênio, então, nesses casos, a alcalose respiratória pode ser incriminada como causa de acidose metabólica.

Vasoconstrição periférica intensa é outro inconveniente que pode ser prejudicial nos pacientes que habitualmente compensam a saturação subnormal do sangue com vasodilatação, propiciando maior fluxo de perfusão tecidual. É o caso dos pacientes cianóticos. Se for quebrado esse mecanismo de compensação, indiretamente há predisposição à suboxigenação, metabolismo anaeróbico e conseqüente acidose metabólica.

ACIDOSE METABÓLICA

A acidose metabólica é um processo orgânico determinado por aumento da concentração de ácidos não voláteis (o ácido carbônico é o único chamado impropriamente, de volátil; os outros antigamente denominados de fixos, são os não-voláteis) ou por diminuição da concentração de bicarbonato no líquido extracelular e que se caracteriza por diminuição do pH, se não houver alteração secundária^{1,2}.

O aumento de ácidos não voláteis pode ser por ganho de ácidos exógenos (exemplo: cloreto de amônio que se desdobra no organismo, produzindo ácido clorídrico), por oxidação incompleta das gorduras (produzindo ácidos β -hidroxibutírico e acetoacético, tal como acontece no jejum prolongado ou na diabetes), por ganho de ácidos inorgânicos durante o metabolismo normal (ácidos fosfóricos e sulfúrico, caracterizando a acidose azotêmica) ou por oxidação incompleta dos carboidratos, levando à acidose láctica. Este último tipo de acidose ocorre sempre que há falta de oxigênio para o metabolismo celular. É a acidose dos indivíduos em estado de choque, em hipovolêmia grave, com baixo débito cardíaco, hipoxêmicos etc.

A perda de bicarbonato, gerando acidose metabólica, pode ocorrer por via intestinal (os sucos digestivos são ricos em bicarbonato) ou por via renal, caracterizando a acidose tubular renal.

Quando há ganho de ácidos pelo organismo, os íons H são tamponados pelo bicarbonato sanguíneo e pelas proteínas (incluindo a hemoglobina) básicas e pelos fosfatos básicos, originando ácido carbônico, o qual se desdobra em água e CO_2 , que é eliminado pelos pulmões. Quando há perda de bicarbonato pelo organismo, sobrevém rea-

ções de tamponamento, que originam esse íon a partir da retenção de CO₂ para reposição do perdido.

Além desses mecanismos de tamponamento, imediatamente se inicia o mecanismo de compensação, pelo sistema respiratório. O aumento da concentração de íons H leva à estimulação dos centros respiratórios: aumenta o volume corrente respiratório e a frequência respiratória, predominando o primeiro. O objetivo desse mecanismo é diminuir a concentração de ácido carbônico, a fim de reequilibrar a sua concentração com a de bicarbonato, também diminuída, (por perda ou por gasto no sistema de tamponamento). A eliminação de CO₂ se inicia logo após o início do processo de acidose e se torna máximo em 24 a 48 horas. A compensação, mesmo sendo máxima, não chega a normalizar o pH e este permanece subnormal e com valor mais baixo quanto mais grave a acidose^{3,4,5}.

A acidose metabólica pode se iniciar já no período pré-anestésico em consequência de jejum prolongado e acúmulo de ácido β-hidroxibutírico e acetoacético, principalmente em crianças pequenas.

Durante a anestesia, a acidose mais comum é a acidose láctica^{14,38}. Dos agentes anestésicos o único que pode desencadear a acidose láctica é o éter dietílico, embora isto aconteça raramente e seja reversível com o regredir da anestesia. Geralmente carece de importância clínica.

O ácido láctico, produto final do metabolismo anaeróbico da glicose, é formado pela redução do ácido pívrico, de acôrdo com a reação.

pH	PaCO ₂ kPa (mm Hg)	PaO ₂ (sat. HB%) (mm Hg)	HCO ₃ (mEq. l ⁻¹)	BE (mEq. l ⁻¹)
7,42	5,7 (43,0)	9 (68,0) (94,2%)	27,3	+ 3,0

20 minutos após, sinais de insuficiência ventricular, hipotensão arterial acentuada. Os exames mostraram:

7,28	2,7 (21,0)	6,1(46,0) (70,4)	9,7	-15,0
------	------------	------------------	-----	-------

Durante a anestesia, a transfusão maciça de sangue é uma das principais causas de acidose metabólica, desde que o sangue não seja neutralizado com uma base forte como o bicarbonato de sódio. Na vigência de hemorragia e hipotensão conseqüente, somam-se os fatores no desencadeamento da acidose: hipofluxo sangüíneo, anemia e introdução de ácidos no organismo.

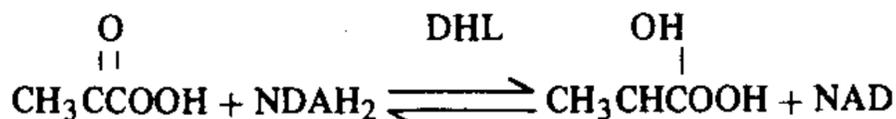
O sangue administrado ao paciente, de rotina é conservado em solução anticoagulante ACD ou ACDP, am-

pH	PaCO ₂ kPa (mm Hg)	PaO ₂ (sat. % HB) kPa (mm Hg)	HCO ₃	BE
7,46	4,25 (32,0)	22,6 (170,0) (99,3%)	22,6	- 0,2

Sangramento abundante durante a dissecação do aneurisma. Transfusão rápida de 3 litros de sangue conservado em solução ACD, em estoque há 3 e 4 dias. Decorridos 15 minutos, sem ter havido hipotensão acentuada e prolongada, os exames mostraram:

7,30	4,5 (34,0)	22,3 (168,0) (99,1%)	16,4	- 9,0
7,39	4,54 (34,2)	24,0 (180,0) (99,5%)	20,7	- 3,3

Após administração de 80 ml de NaHCO₃ a 10%.



Nessa reação, DHL é a desidrogenase-láctica, NAD o dinucleotídeo adenina-nicotinamida oxidado e NADH₂, o dinucleotídeo adenina-nicotinamida reduzido. A aplicação da lei das massas a essa reação leva à equação:

$$\left(\text{ácido láctico}\right) = \left(\text{ácido pívrico}\right) K \frac{(\text{NADH}_2)}{(\text{NAD})}$$

Por esta equação, depreende-se que a relação NADH₂/NAD depende da oxigenação dos tecidos. Todas as vezes, em que houver falta de oxigênio, ou por hipoxemia ou por falta de fluxo de perfusão dos tecidos, há aumento nesta relação (predomina o NAD reduzido sobre o oxidado), ocasionando maior concentração de ácido láctico em relação à de ácido pívrico, caracterizando o que HUCKABEE chamou de "excesso de lactato" (base conjugada do ácido láctico), que, por sua vez, é a expressão real da acidose láctica^{39,40}.

Assim, sempre que houver déficit de O₂ para a nutrição dos tecidos haverá acidose láctica, tal qual como acontece em estado de choque, em hipotensão prolongada, em síndrome de baixo débito cardíaco, etc. Exemplo: J.O. - 58 anos - submetido à revascularização do miocárdio (3 pontes de veia safena). Terminada a correção cirúrgica, logo após a perfusão:

bas fortemente ácidas (respectivamente de pH 4,8 e 5,6). Por este motivo, o sangue conservado tem pH por volta de 7,0, o suficiente para desencadear o quadro de acidose metabólica, quando em volume de alguns litros.

Entretanto, após normalizado o estado circulatório do paciente, o citrato da solução anticoagulante é paulatinamente metabolizado pelo fígado e transformação em bicarbonato, desencadeando, no pós-operatório tardio, alcalose metabólica^{2,3,14}.

O exemplo a seguir mostra acidose metabólica decorrente de transfusão maciça:

A. O. P. - 69 anos. Ressecção de aneurisma de artéria poplítea. - 40 minutos de anestesia:

Outro mecanismo de acidose metabólica desencadea-se em operações onde um vaso arterial de grosso calibre é clampeado pelo cirurgião, por muitos minutos ou mesmo horas, tal como acontece na cirurgia de aneurisma de aorta, nos enxertos arteriais ilíacos e femorais. Determinado território do organismo permanece privado de sua irrigação sangüínea, inicia-se metabolismo anaeróbico intenso, decorrente da falta temporária de circulação, produz-se grande quantidade de ácidos não voláteis, os quais

entram subitamente na circulação geral, em seguida ao desclameamento do vaso em questão. Sobrevém, então, acidose metabólica que pode ter conseqüências funestas, dependendo de sua intensidade e do estado geral do paciente. Pode sobrevir depressão miocárdica intensa, vasoplegia periférica e súbita falência circulatória: é a chamada "síndrome do desclameamento". O anestesista precavido inicia a ministração de bicarbonato de sódio, pou-

co antes do desclameamento e solicita ao cirurgião que proceda à desoclusão lenta do vaso clameado.

O exemplo a seguir ilustra o quadro descrito. Neste caso, em particular, o anestesista somente administrou bicarbonato após o despinçamento da aorta.

A.P.S. - 72 anos - Aneurisma de aorta abdominal. Paciente obeso. Aos 45 minutos de anestesia:

pH	PaCO ₂	PaO ₂ (sat. HB%)	HCO ₃	BE
7,44	4,7 (35,6)	19,2 (145,0) (98,6%)	24,1	+ 0,7

Clameada a aorta abdominal pelo período de 1 hora e 10 minutos. Dificuldade na anastomose término-terminal de enxerto plástico. Paciente recebendo sangue continuamente, em gotejamento lento.

Antes do desclameamento:

pH	PaCO ₂	PaO ₂ (sat. % HB)	HCO ₃	BE
7,38	4,8 (36,7)	20 (150,0) (98,7%)	21,5	- 3,0

Após desclameamento, embora intermitentemente (5 minutos após fluxo total pelo enxerto):

7,27	4,5 (34,0)	17,5 (132,0) (97,7%)	15,2	- 10,8
------	------------	----------------------	------	--------

Administrados 180 ml. de NaHCO₃ à 10%.

7,45	4,9 (37,0)	18,8 (142,0) (98,5%)	25,6	+ 1,9
------	------------	----------------------	------	-------

A acidose metabólica caracteriza-se clinicamente por depressão cardiovascular e do sistema nervoso central e depressão respiratória, quando muito intensa.

Nossos estudos sobre equilíbrio ácido-básico iniciaram-se em 1963, justamente devido à acidose metabólica que, algumas vezes, se desencadeava em nossos doentes submetidos à cirurgia cardíaca, com circulação extracorpórea, que evoluíam para o óbito, sem que na ocasião se soubesse a causa dessa ocorrência⁶. Nessa época, praticamente nada se sabia sobre o quadro clínico pós-anestésico-cirúrgico da acidose metabólica.

Os pacientes eram corretamente operados, a circulação extracorpórea era realizada adequadamente, sem que houvesse nenhuma intercorrência anormal, a anestesia evoluía sem incidentes. No entanto, ao término da cirurgia, algo estranho acontecia.

Terminando o ato anestésico, o doente era extubado e, quando solicitado, abria os olhos e mostrava sinais de regressão completa da anestesia. Mas, decorridos 15 minutos ou pouco mais, observava-se que ele entrava em quadro de depressão do sistema nervoso, caracterizado por obnubilação, sonolência e até inconsciência. A pressão arterial, antes em níveis normais, diminuía progressivamente aproximando-se a sistólica da diastólica, em níveis evidentemente subnormais. As incisões cirúrgicas passavam a sangrar facilmente, a pele a perder sua coloração normal, chegando à franca palidez cianosada. Ocasionalmente, sobrevinham arritmias cardíacas. Diante da hipotensão arterial administrava-se ao doente solução de vasopressor (noradrenalina) e, inicialmente obtinha-se quase normalização pressórica, para a seguir, com a evolução do processo, observar-se falta gradativa de respos-

ta, até rápida evolução para o estado de choque, coma e irreversibilidade do quadro, terminando em óbito.

Durante o agravamento do processo, era nítida a depressão respiratória progressiva de início, os músculos intercostais, mostravam-se semiparalisados, logo a seguir totalmente inativos, embora o doente mostrasse movimentos indicativos de imperiosa necessidade de respirar, tal como um "puxão" traqueal. Comparativamente, parecia um paciente curarizado ou se recurarizando, sem assistência ventilatória. A reintubação traqueal e a instalação de respiração controlada, com oxigênio puro, de nada adiantava. A insuflação adequada dos pulmões não melhorava a cianose e a palidez e as condições circulatórias deterioradas se agravavam até o desfêcho final. Este mesmo quadro clínico foi observado e descrito de maneira quase semelhante, em pacientes submetidos à longa e grave cirurgia abdominal, e foi comparado à "curarização resistente à neostigmine"⁴¹.

Este quadro clínico descrito resume os sinais e sintomas comuns à acidose metabólica grave. Todos os graus de depressão nervosa e cardiovascular podem ser observados, variando com a intensidade da acidose e com o estado geral do paciente. Sabe-se, hoje, que quando o pH se aproxima de 7,0 há depressão dos centros respiratórios e associa-se à acidose metabólica o quadro de acidose respiratória, agravando-se o ciclo vicioso, o qual termina em óbito se não interrompido rapidamente.

Na descrição do que ocorria em cirurgia cardíaca, no pós-operatório, cabe esclarecer que durante o ato anestésico-cirúrgico o paciente não apresentava alterações cardiocirculatórias, pelo fato do pH estar dentro dos limites normais. Isso porque, durante a anestesia, a rotina era hiperventilar o doente, mantendo-o em franca alcalose respiratória, e a acidose metabólica, que se desencadeava durante a perfusão ou nos períodos pré ou pós-perfusão, era contrabalançada por esta alcalose respiratória, o suficiente para o pH se manter nos limites normais. Terminado o ato anestésico, o paciente, ao reassumir espontaneamente seus movimentos respiratórios, o fazia discretamente deprimido, como é natural logo após a anestesia. A PaCO₂, que até então estava bem inferior ao normal, rápida e progressivamente voltava aos seus valores próximos ou até superiores ao normal. Ora, sendo o pH um reflexo do componente respiratório e do componente metabólico do estado ácido-básico do sangue, ao se normalizar a PaCO₂, passava a ser uma expressão exclusiva do estado metabólico, isto é, diminuía rapidamente, denunciando a acidose existente, agora não compensada. Como resultado, o paciente passava a exibir todos os sinais e sintomas da grave acidose, já descritos, acidose es-

ta agravada ainda mais pela passagem para a circulação de todos os metabólitos ácidos retidos nos tecidos pela vasoconstrição própria do estado de alcalose respiratória durante a anestesia.

O tratamento de acidose metabólica consiste inicialmente, em se afastar a causa primária, tal como hipotensão prolongada, estado de choque, hipovolemia intensa, síndrome de baixo débito, etc. Normalizado o estado circulatório e estando o paciente adequadamente oxigenado e ventilado, é comum verificar-se a normalização do estado ácido-básico do sangue.

Quando há necessidade de se neutralizar o excesso de ácidos no sangue, até normalização circulatória, como acontece quando a acidose é muito intensa ou quando é recorrente, a droga indicada é o bicarbonato de sódio. Isso se deve ao fato de que o bicarbonato é o íon plasmático que normalmente tampona os ácidos circulantes.

A dose de bicarbonato de sódio, por via venosa, é determinada pela fórmula clássica de Mellengard e Astrup⁴²: $mEq \text{ de } NaHCO_3 = BE \text{ (déficit de bases, em mEq. l}^{-1}\text{)} \times 0,3 \times \text{pêso corpóreo em kg.}$

A constante 0,3 foi determinada pelos autores, para equilíbrio ácido-básico do compartimento extracelular.

Determinada a quantidade de mEq de $NaHCO_3$, cal-

cula-se o volume a ser dado de uma solução de concentração conhecida. No mercado, as mais comuns são de 3%, de 8,4% e de 10%. A primeira tem 35,7 mEq. 100 ml⁻¹, a segunda 100 mEq. 100 ml⁻¹, e a terceira 119 mEq. 100 ml⁻¹.

Ao se neutralizar o excesso de ácidos com bicarbonato é importante considerar-se o fato da acidose estar compensada por hiperventilação e a $PaCO_2$ estar em níveis inferiores ao normal. Assim, se a acidose estiver compensada por baixa $PaCO_2$, no momento que o ácidos forem neutralizados, o pH subirá para além do normal, revertendo-se o quadro para uma alcalose respiratória, porquanto a $PaCO_2$ não se normaliza espontaneamente, a não ser no decurso de várias horas ou mesmo dias.

Se o paciente estiver hiperventilado durante a anestesia, devido ao controle respiratório artificial, a reversão brusca do pH pode se dar e o mesmo acontecer, isto é, a alcalose respiratória sómente regredir após decorridas horas de respiração espontânea. O seguinte exemplo ilustra este fato:

Z. C. - 6 anos - persistência de canal arterial. Aos 20 minutos de anestesia, sangramento abundante. Os exames revelam:

pH	$PaCO_2$ kPa (mm Hg)	PaO_2 (sat. % HB)	HCO_3	BE
7,28	3,2 (24,7)	24,0 (180,0) (98,7%)	11,0	- 14,0

Administrados 20 ml de $NaHCO_3$ a 10%. Logo a seguir:

	kPa (mm Hg)	kPa (mm Hg)		
7,61	3,3 (25,0)	26,6 (200,0) (99,7%)	25,0	+ 4,5

No dia seguinte, a criança respirando espontaneamente:
7,48 3,8 (29,0) 12,5 (94,0) (96,0%) 21,5 - 0,5

Para se evitar esta ocorrência, a quantidade de bicarbonato calculada pela fórmula proposta deve ser administrada parceladamente. Metade na primeira hora e a segunda metade lentamente, acompanhando-se a evolução do processo.

É importante considerar-se, também, que não se deve administrar bicarbonato baseando-se somente em uma determinação laboratorial de pH, $PaCO_2$ e BE ou HCO_3 . É aconselhável proceder-se a duas determinações laboratoriais, espaçada pelo menos em 15 minutos, para se ter idéia da tendência do paciente, antes de se concluir pela necessidade do tratamento por um neutralizante. Em casos de acidose grave, esse cuidado é dispensado, obviamente.

ALCALOSE METABÓLICA

A alcalose metabólica é um processo anormal, que tende a aumentar o pH sanguíneo, se não houver alteração secundária, e que se caracteriza por diminuição de ácidos não voláteis ou por aumento de bases no líquido extracelular^{2,3}.

Quando a alcalose é por ganho de bicarbonato, o tamponamento sanguíneo se processa pelas proteínas e fosfatos ácidos, inclusive pela fração hemoglobina-ácida, re-

sultando bases fracas e ácido carbônico, o qual se desdobra em água e CO_2 , que se elimina pelos pulmões.

Quando a alcalose é devida à perda de íons hidrogênio, entram em ação as frações ácidas do sangue para tamponar o excesso de bases, resultando em aumento da fração bicarbonato e de proteínas e fósforos básicos. O tamponamento, portanto, é precário, porquanto se formam bases fracas e uma base forte, que é o bicarbonato. Em consequência, o pH se eleva rapidamente.

Na alcalose metabólica, o mecanismo de compensação entra imediatamente em ação, através dos pulmões. Há diminuição da amplitude dos movimentos de inspiração e retenção de CO_2 , para, pela formação de ácido carbônico, contrapor-se ao excesso de bases sanguíneas. A redução da ventilação alveolar, no entanto, não é constante na alcalose metabólica e, mesmo que presente, nunca atinge um nível que prejudique a oxigenação do paciente respirando ar ambiente.

Por este motivo, a compensação da alcalose metabólica é precária e, portanto, pouco efetiva, embora deva atingir o máximo de efetividade no período de 12 a 24 horas. O pH raramente chega próximo ao normal. Geralmente permanece alto^{4,5}.

Das alterações do equilíbrio ácido-básico, a alcalose metabólica é a única que não tem a anestesia como causa². Quando observada, tem como origem a infusão exagerada de bicarbonato, a perda de potássio e de íons hi-

drogênico ou a própria agressão cirúrgica, sempre que todas as providências tenham sido tomadas para evitar acidose metabólica, a qual, quando presente, mascara completamente o quadro de alcalose.

Durante a anestesia, não é infreqüente a administração de dose excessiva de bicarbonato, seja na neutralização empírica de sangue conservado, seja na prevenção de síndrome de desclameamento de grande vaso arterial ou após transfusões maciças. Por vezes, o excesso de bicar-

	extracelular	Cl	H ₂ O	Na +	HCO ₃	K + H +
diuréticos	rins	Cl	H ₂ O	Na +	HCO ₃	K + H +
	urina	Cl	H ₂ O			K + H +

A espoliação em íons hidrogênio termina por levar à alcalose metabólica, por excesso sangüíneo de íons básicos, inclusive o bicarbonato que é reabsorvido nos rins.

Outra causa de alcalose metabólica, também hipopotassêmica, é a própria cirurgia. Qualquer agressão ou trauma ao organismo tende a levar ao excesso de íons básicos no sangue. O mecanismo, embora complexo, pode ser assim esquematizado: o trauma leva à maior reabsorção de água e sódio e à eliminação de potássio e íons H, originando alcalose metabólica, potencializada ou agravada pelos diuréticos. Na vigência de alcalose hipopotassêmica, há bloqueio da excreção de bicarbonato pelos rins, que é mecanismo de defesa contra a alcalose, ocorrendo, então, acidúria paradoxal. Os diuréticos, por sua vez levam à redução do volume extracelular e esta à liberação de aldosterona, fato também devido à alcalose metabólica em si⁴⁵. Este hormônio contribui para maior reabsorção de sódio e água e maior eliminação de potássio e íons H, fechando o círculo vicioso, de perpetuação da alcalose hipopotassêmica.

A alcalose metabólica tem importância em anestesia porquanto o paciente comporta-se como mais sensível aos anestésicos e geralmente exige menos relaxantes musculares despolarizantes. Quando é do tipo hipocalêmico, o anestesista deve evitar a alcalose respiratória, a fim de que a hipopotassemia não se agrave, predispondo o doente à ação prolongada dos relaxantes musculares e a distúrbios cardíacos.

Em cirurgias cardíaca com circulação extracorpórea, a hipopotassemia é sempre observada ao final do período de perfusão, tendendo a regredir totalmente em todos pacientes que não receberam diuréticos ou corticóides por período prolongado, antes de serem enviados à cirurgia⁴⁶. Nos doentes que receberam esses medicamentos e que vêm à cirurgia já hipocalêmicos, tendem permanecer em hipopotassemia mais acentuada após a perfusão extracorpórea e, quando nessa situação, são propensos a repetidas distúrbios cardíacos e, freqüentemente, à fibrilação ventricular. Nesses pacientes, o anestesista deve administrar potássio no decurso da intervenção. Os digitálicos devem ser empregados com cautela, pois esses doentes são predispostos à intoxicação digitálica.

Os aspectos anestésicos da alcalose metabólica hipopotassêmica associada à alcalose respiratória ainda não estão bem claros e algumas observações fazem supor que, quando estes dois desequilíbrios estão associados, o paciente exige quantidade muito menor de agentes

bonato se deve à administração desse íon durante a regressão espontânea de acidose metabólica.

A perda de potássio geralmente leva à alcalose metabólica. É a chamada alcalose hipopotassêmica^{2,3,4}.

Geralmente, é conseqüente à administração de diuréticos ao paciente^{43,44}, fato bastante comum em operações de grande porte principalmente em cirurgia cardíaca e dos grandes vasos.

O mecanismo de espoliação em potássio e íons H está esquematizado a seguir:

anestésicos do que o habitual, inclusive de relaxantes musculares. Assim se verificou na anestesia do primeiro transplante de coração realizado no Brasil. O paciente veio à mesa de cirurgia em alcalose hipopotassêmica e durante a anestesia foi mantido em alcalose respiratória. Com o decorrer da perfusão, a hipocalcemia acentuou-se ainda mais. O paciente chegou a permanecer por mais de 1 hora e meia sem receber qualquer agente anestésico, somente oxigênio pela sonda endotraqueal, tendo se notado, desde o início da intervenção, que as doses requeridas de anestésicos estavam sendo mínimas em relação ao habitual. Doses adicionais de anestésicos somente foram dadas após a regressão da alcalose respiratória e a administração de potássio. Ao final da cirurgia, este doente tinha recebido menos da metade do total de agentes anestésicos e relaxantes musculares em relação ao habitualmente consumido por indivíduo de seu porte físico.

Os sinais e sintomas de alcalose metabólica em paciente anestesiado geralmente não se evidenciam. Os principais são^{2,4}: náuseas e vômitos, confusão mental, obnubilção, desorientação e até mesmo convulsão e coma, por vezes tetânica e respiração superficial.

Quando hipopotassêmica, outros sinais e sintomas são comuns em doentes despertos: fraqueza muscular, astenia, depressão dos reflexos tendinosos. Outros podem se evidenciar mesmo em paciente inconsciente, tais como: íleo paralítico, distensão abdominal, taquicardia, arritmias cardíaca e maior sensibilidade aos digitálicos. Há variações individuais e dependem da intensidade da alcalose⁴⁷.

O tratamento da alcalose metabólica varia de acordo com a sua causa. Quando produzida por excesso de álcali, não é necessário nenhum tratamento específico. Basta para a administração de líquido, que os rins, com sua grande capacidade de eliminar HCO₃, se encarregam de normalizar os estados ácido-básico.

Se a alcalose for persistente e intensa, pode ser dado cloreto de amônio por via venosa, como solução acidificante. Como a amônia é tóxica, sua utilização deve ser criteriosa e justificada. O fígado transforma o cloreto de amônio em uréia e libera íons H, que se unem ao cloro, formando ácido clorídrico, imediatamente tamponado pelas bases sangüíneas, diminuindo a intensidade da alcalose. Atualmente tem tido aceitação a administração de HCL 0,3 molar, lentamente por via venosa, sob rigoroso controle laboratorial¹⁴.

A alcalose hipotassêmica somente regride com a administração de K, em solução salina ou glicosada, dependendo da necessidade de se dar sódio ou não ao paciente. É difícil avaliar quanto de K deve ser dado. Mesmo que a função renal seja normal, é conveniente dar potássio com cuidado, na dose aproximada de 20 mEq. l⁻¹ no máximo 40 mEq. l⁻¹. Devem ser realizadas determinações repetidas da potassemia e o eletrocardiograma

observado continuamente. A normalização do ritmo cardíaco e a tendência à normalização da taxa sérica de potássio justificam a sua supressão ou a sua administração muito lentamente, sob rigoroso controle.

Quando a alcalose hipotassêmica é de origem gastrointestinal, geralmente há depleção de Cl, Na e desidratação, concomitantemente. O tratamento consiste em hidratar o paciente com solução salina e potássio.

Amaral R V G – Equilíbrio ácido-básico e anestesia. Rev Bras Anest, 1984; 34: 5: 355 - 365

As alterações respiratórias e metabólicas do equilíbrio ácido-básico que podem se desencadear ou se agravar durante a anestesia são analisadas detalhadamente, na sua forma mista, que é muito freqüente, principalmente porque o componente respiratório do estado ácido-básico do sangue independe do metabólico em sua causa primária, quando a ventilação pulmonar é controlada artificialmente.

O A. descreve os mecanismos de tamponamento e de compensação, os principais fatores etiológicos, os sinais e sintomas de maior importância e o tratamento aconselhado, seguidos de exemplos ilustrativos, baseado em sua experiência pessoal e em dados da literatura especializada.

Unitermos: ANESTESIA: EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO: acidose, alcalose

Amaral R V G – Equilibrio ácido-básico y anestésia. Rev Bras Anest, 1984; 34: 5: 355 - 365

Las alteraciones respiratorias y metabólicas del equilibrio ácido-básico que pueden desencadenarse o agravarse durante la anestesia son analizadas detalladamente, en su forma mixta, que es muy frecuente, principalmente porque el componente respiratorio del estado ácido-básico de la sangre independe del metabólico en su causa primaria cuando la ventilación pulmonar es controlada artificialmente.

El A. describe los mecanismo de tamponamiento y de compensación, los principales factores etiológicos, los señales y síntomas de mayor importancia y el tratamiento aconsejado, seguidos de ejemplos ilustrativos, fundamentado en su experiencia personal y en datos de la literatura especializada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acid-Base Terminology – Report of “ad hoc”. Committee of the New York Academy of Sciences Conference. Ann New York Acad Sci, 1966; 133: 251 - 258.
2. Amaral R V G – Equilíbrio Ácido-Básico e Noções Fundamentais. Revista Medicina (FMUSP), 1972; 56: 95 - 176.
3. Winters R W, Engel K, Dell R B – Acid Base Physiology in Medicine (A self instruction program). Canadá, The London Company, 1967.
4. Masoro E J, Siegel P D – Acid Base Regulation. Its physiology and pathophysiology. Philadelphia, London, Toronto. W B Saunders Co, 1971.
5. Filley G F – Acid-base and Blood Gas Regulation. Lea e Febiger. Philadelphia, 1971.
6. Amaral R V G – Contribuição para o estudo do equilíbrio ácido-básico durante a anestesia para cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. São Paulo, 1965. Tese dout. Fac. Med. Univ. São Paulo.
7. Siggaard - Andersen O – The Acid-Base Status of Blood. The Baltimore Williams - Williams Co. 4.^a ed. 1974.
8. Pitts R F – Physiology of the Kidney and Body Fluids. Chicago, Year Book Medical Publishers. Inc. 1968.
9. Pitts R F – The role of ammonia production and excretion in regulation of acid-base balance. New Engl J Med, 1971; 284: 32 - 28.
10. Steinmetz P R – Excretion of acid by the kidney - functional organization and cellular aspects of acidification. New Engl J Med, 1968; 278: 1102 - 1108.
11. Holaday D A, MA D, Papper E M – The immediate effects of respiratory depression on acid-base balance in anesthetized man. J Clin Invest, 1957; 36: 1121 - 1129.
12. Skovsted P, Price M L, Price H L – The effects of carbon dioxide on preganglionic sympathetic activity during halotane, methoxyflurane and cyclopropane anesthesia. Anesthesiology, 1972; 37: 70 - 75.
13. Prys-Roberts C – Hypercapnia, em Cecil Gray T, Utting J E, Nunn J F – General Anaesthesia. London Butterwoths 4.^a ed., 1980; 435 - 458.
14. Bevan D R – Acid-base balance in relation to anaesthesia em Cecil GRay T, Utting J E, Nunn J F – General Anaesthesia, London. Butterwoths 4.^a ed, 1980; 841 - 865.
15. Utting J E – Hypocapnia, em Cecil Gray T, Utting J E, Num J F – General Anaesthesia. London Butterwoths, 4.^a ed., 1980; 461 - 476.
16. Barker E S, Singer R B, Elkinton J R, Clark J R – Renal response in man to acute experimental respiratory alkalosis and acidosis. J Clin. Invest., 1957; 36: 515 - 529.
17. Arbus G S, Herbert L A, Levesque P R, Etsten B E, Schwartz W B – Characterization and clinical application of the “significance band” for acute respiratory alkalosis. New Engl J Med, 1969; 280: 117 - 123.

18. Bonvallet M, Hugelin A, Dell P – Sensibilité comparée du système reticulé activateur et du centre respiratoire aux gaz du sang et à l'adrenalina. *J Physiol (Paris)*, 1955; 47: 651 - 654.
19. Robinson J S – Some biochemical effects of passive hyperventilation. *Br J Anaesth*, 1961; 33: 69 - 76.
20. Robinson J S – Hyperventilation. In Evans F T, Gray T C. *Moder trends in anaesthesia. 2 - Aspects of hydrogen ion regulation and biochemistry in anaesthesia*. London Butterworths, 1962; 82 - 101.
21. Dundee J W – Influence of controlled respiratory on dosage of thiopentone and of d-tubocurarine chloride required for abdominal surgery. *Brit Med J*, 1952; 2: 893 - 904.
22. Gray T C, Geddes I C – Hyperventilation for the maintenance of anesthesia. *Lancet*, 1959; 2: 4 - 6.
23. Keeri-Szanto M, Leduc C – Anesthetic time-dose curves the influence of respiratory parameters upon intravenous drug requirements during surgical procedures. *Anesthesiology*, 1962; 23: 231 - 237.
24. Katz R L, Ngai S H, Papper E M – The effect of alkalosis on the action of the neuromuscular blocking agents. *Anesthesiology*, 1963; 24: 18 - 22.
25. Utting J E, Gray T C – The initiation of respiration after accompanied by passive pulmonary hyperventilation. *Br J Anaesth*, 1962; 34: 785 - 789.
26. Dong E Jr, Stinson E B, Shumway N E – The ventricular fibrillation threshold in respiratory acidosis and alkalosis. *Surgery*, 1967; 61: 602 - 607.
27. Riding J E, Robinson J S – The safety of neostigmine. *Anesthesia*, 1961; 16: 346 - 354.
28. Ketty S S, Schmidt C F – The effects of active and passive hyperventilation on cerebral blood flow, cerebral oxygen consumption, cardiac output and blood pressure of normal young men. *J Clin Invest*, 1946; 25: 107 - 119.
29. Clutton-Brock J – The cerebral effects of over ventilation. *Br J Anaesth*, 1957; 29: 111 - 113.
30. Sugioka K, Davis D A – Hyperventilation with oxygen: a possible cause of cerebral hypoxia. *Anesthesiology*, 1960; 21: 135 - 143.
31. Allen G D, Morris L E – Central nervous system effects of hyperventilation during anaesthesia. *Br J Anaesth*, 1962; 34: 296 - 305.
32. Alexander S C, Smith T C, Strobel G – Cerebral metabolism of man during respiratory and metabolic alkalosis. *J Appl Physiol*, 1968; 24: 66 - 72.
33. Cohen P J, Wolman H, Alexander S C, Chase P E, Behar M G – Cerebral carbohydrate metabolism in man during halotane anesthesia. *Anesthesiology*, 1964; 25: 185 - 191.
34. Woolman H, Craighead A, Cohen P J, Smith T C, Chase P E, Vander Molen R H – Cerebral circulation during general anesthesia and hyperventilation in man. *Anesthesiology*, 1965; 26: 329 - 334.
35. Robinson J S, Gray T C – Some cerebral effects of passive hyperventilation. *Br J Anaesth*, 1961; 33: 62 - 68.
36. Amaral R V G – Contribuição para o estudo da alcalose respiratória em anestesia para cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea. São Paulo, 1970. Tese docência livre. Fac Med Univ São Paulo.
37. Prys-Roberts C, Kelman G R, Nunn J F – Determination of the vivo carbon dioxide titration curve in anaesthetized man. *Br J Anaesth*, 1966; 38: 500 - 509.
38. Huckabee W E – Relation ship of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. 1 - Effects of insufion of pyruvate or glucose and of hyperventilation. *J Clin Invest*, 1958; 37: 244 - 254.
39. Huckabee W E – Lactic acidosis. *Amer J Cardiol*, 1963; 12: 663 - 666.
40. Oliva P O – Lactic acidosis. *Amer J Med*, 1970; 48: 209 - 225.
41. Brooks D K – Feldman F A – Metabolic acidosis (A new approach to "neostigmine resistant curarization"). *Anaesthesia*, 1962; 161 - 16
42. Mellemgard K, Astrup P – The quantitative determination of surplus amount of acid or base in the human body. *Scand J Clin Lab Inve* 1960; 12: 187 - 199.
43. Schwartz A B – Diuretic - Induced Hypokalemia, em Schwartz A B, Lyons H – *Acid - Base and Electrolyte Balance*. N York, S F co, London, Grune, Stratton, 1977; 213 - 224.
44. Maronder R F, Milgrom M, Dickey J M – Potassium loss with thiaside therapy. *Amer H J*, 1969; 78: 16 - 21.
45. Mailloux L U – Mechanisms of Secundary Hyperaldosteronism em Schwartz A B, Lyons H – *Acid-Base and Electrolyte B*. Francisco, London, Grune e Stratton, 1977; 213 - 224.
46. Barbero-Marcial M, Vedoka R C, Zerbini E J, Verginelli G, Bittencourt D, Amaral R V G – Potassium in cardiac surgery with extracorporeal circulation. *Amer J Cardiol*, 1969; 23: 400 - 408.
47. Schwartz A B – Treatment of Hypokalemia, em Schwartz A B Lyons H – *Acid-Base and Electrolyte Balance*. N. York, S. Francisco, London, Grune e Stratton, 1977; 233 - 242.

Post-Anaesthetic Recovery. A Practical Approach

Trata-se de livro escrito por dois anesthesiologistas, um britânico (Roger Eltringham) e outro norte-americano (Michael Durkin), e por uma enfermeira especializada em Sala de Recuperação Pós-anestésica, também britânica (Sue Andrewes).

Os objetivos são definidos no prefácio, constituindo um guia prático para pessoal envolvido nos cuidados para com o paciente no período de recuperação pós-anestésica. O livro é escrito basicamente para médicos residentes em Anestesiologia, enfermeiras e cirurgiões. Frisa a importância de se anteciparem as ocorrências na Sala de Recuperação e cita as causas básicas destas ocorrências, sem analisá-las em profundidade; é particularmente carente na aplicação de conhecimentos de Farmacocinética. Não obstante, traz noções úteis e práticas sobre alguns pontos elementares como: largura do "cuff" do esfigmomanômetro de acordo com a idade e o tipo constitucional do paciente; tamanho da cânula de Guedel apropriado em função de idade e sexo; relação entre velocidade de infusão (n.º de gotas/minuto) e duração da mesma para um determinado volume de solução; e outras.

É dividido em cinco capítulos. No primeiro, trata da organização da Sala de Recuperação Pós-anestésica: localização, dimensões, equipamento. No segundo, é abordada a recuperação normal, com noções gerais sobre avaliação de funções vitais, reconhecimento de perdas sangüíneas, manutenção de vias aéreas livres, oxigênio terapia, manutenção do balanço hidreletrolítico, controle de dor pós-operatória, critérios para liberação do paciente. No terceiro, são abordadas complicações específicas, agrupadas em respiratórias, cardiovasculares e outras (náuseas e vômitos, tremores, convulsões, hipotermia, hipertermia, distúrbios de coagulação). O quarto capítulo analisa as condições da recuperação pós-anestésica em determinados tipos de cirurgias. O quinto capítulo trata dos fatores pré-existentes que afetam a recuperação, incluindo terapêutica farmacológica pré-operatória, medicação pré-anestésica, técnica anestésica, doenças sistêmicas, obesidade, problemas geriátricos, gravidez, má nutrição etc.

Ao final, são apresentadas: 1) - uma lista de drogas comumente utilizadas em Sala de Recuperação Pós-anestésica; 2) - uma interessante lista de expressões comumente utilizadas nesta Sala, em diversas línguas como árabe, holandês, francês, alemão, grego, indu, japonês, espanhol, sueco (português é omitido). Nela se incluem: "Abra os olhos", "Respire fundo", "Está com dor?", "É hora de acordar".

As Referências Bibliográficas, apresentadas ao final de cada capítulo, são relativamente pouco numerosas; há citações de trabalhos/livros publicados até 1982.

O livro, como estabelecido no início, foi escrito basicamente para médicos residentes em Anestesiologia, enfermeiras e cirurgiões. Não obstante, terá valor para todos aqueles que, independentemente do tempo de prática da especialidade, não têm experiência com Sala de Recuperação Pós-anestésica mas desejam implantá-la em seus respectivos hospitais.

José Roberto Nocite, TSA-SBA
Editor Associado RBA
Caixa Postal, 707
14100 - Ribeirão Preto, SP

Editado por Roger Eltringham, Michael Durkin e seu Andrewes
Publicado por Springer - Verlag Berlin Herdelberg, 1983
nº de página, 151 - nº de figuras, 31

Referências Bibliográficas

Prezado Senhor Editor

Em primeiro lugar desejo cumprimentá-lo pelo sucesso de "Cartas ao Editor".

Achei interessante a possibilidade de um debate por escrito, como ocorreu com o tema "O Uso da Nalbufina^{1,2}".

No entanto, fiquei com uma dúvida: não deveria a resposta² à carta original¹ ter um título próprio? - Isso facilitaria aos leitores para citação bibliográfica.

Em segundo lugar, observei que o autor da resposta² fez referência a si mesmo (referência - 4) sobre a matéria apresentada em congresso, oralmente como de costume, porém não publicada.

O assunto a que se refere o número 4 da carta em pauta, foi apresentado no XXX CBA de Fortaleza, porém os resumos não foram publicados nem pela RBA nem pela Comissão Científica, portanto trata-se de assunto sem acesso aos interessados.

Pelo que conheço de Normas dos Autores de várias revistas^{3,4}, não se aceita referência à matéria não publicada, particularmente quando esta matéria é do próprio.

Neste caso então o assunto deve ser tratado no texto em questão.

Fica ressalvado o caso de matéria de terceiros, não publicada mas informada ao autor, por escrito, que deverá ser relacionada como "Comunicação Pessoal".

Para esclarecer a mim, e aos demais, pergunto ao Editor se esta maneira de lançar referência formará mais um item nas "Normas dos Autores"?

Sem mais para o momento, reitero meus protestos de estima e consideração.

M. A. Gouveia, TSA
Visconde de Pirajá, 379/404
22410 - Rio de Janeiro, RJ

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Imbeloni L E - O Uso de Nalbufina. Rev Bras Anest, 1984; 34: 217. (Carta)
2. Silva J M C - O Uso da Nalbufina. Rev Bras Anest, 1984; 34: 217 - 218 (Carta)
3. Norma dos Autores. Rev Bras Anest
4. A Guide to Authors. Anesth Analg