

## DESVIOS DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE E ANESTESIA

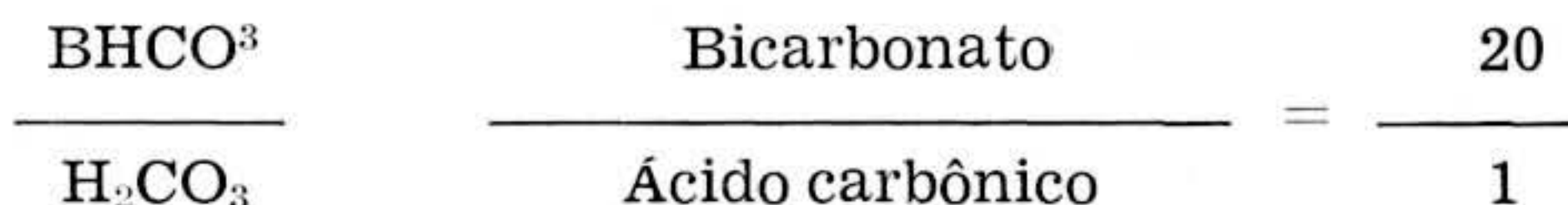
WALTER VIEIRA DE CASTRO, E.A.; S.B.A. (\*)

AP 2954

A vida humana está na dependência direta do equilíbrio na composição físico-química do meio interno. Esta estabilidade é passível de variações, dentro de uma faixa relativamente estreita. Grandes variações na concentração dos íons deste meio, põem em risco a vida do indivíduo. São incompatíveis com a vida, variações do pH abaixo de 6,8 e acima de 7,8. Existem vários mecanismos reguladores dos quais os principais, são:

- a) — sistema tampão;
- b) — ventilação pulmonar;
- c) — eliminação e retenção renal.

O sistema tampão acha-se representado essencialmente, pela equação de Henderson Hasselback



Clifford Gatineau, propôs em 1950, e com muito acerto, uma nova classificação para as perturbações do meio interno. <sup>(1)</sup> Dividiu os distúrbios do metabolismo eletrolítico em 2 grandes grupos:

### 1.º — DISTÚRBIOS DO BALANÇO HÍDRICO

- a) — *Desidratação*
  - 1 — Pêrda de água
  - 2 — Pêrda de eletrólitos
- b) — *Hiperhidratação*
  - 1 — Retenção de eletrólitos
  - 2 — Intoxicação pela água

(\*) Anestesiologista do Hospital do Servidor do I.A.S.E.G. e da Maternidade Carmela Dutra. — Rio de Janeiro — GB.

## 2.º — DISTÚRBIOS DO EQUILÍBRIO ÁCIDO BÁSICO

a) — *Acidose*

- 1 — Metabólica
- 2 — Respiratória

b) — *Alcalose*

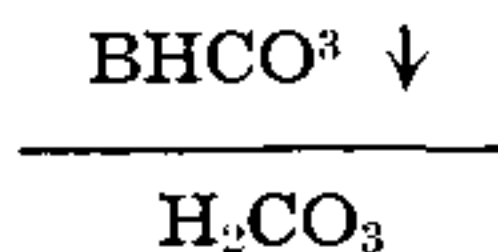
- 1 — Metabólica
- 2 — Respiratória

O primeiro grupo se caracteriza por alterações no volume e na tonicidade do líquido extra-celular. O segundo é o grupo caracterizado por modificações na concentração dos íons hidrogênio.

Os distúrbios eletrolíticos, levam geralmente a acidose ou a alcalose, conforme a maior ou menor concentração dos íons hidrogênio e vice-versa; os desvios do equilíbrio ácido-básico podem levar a perturbações eletrolíticas.

## ACIDOSE METABÓLICA

A base  $\text{BHCO}^3$  do sangue, está diminuída e há retenção de ácidos mais fortes não voláteis.



## CAUSAS:

## 1 — Elevação do Cl por:

- a) desidratação
- b) diarreia
- c) doença renal
- d) exógena

## 2 — Diabetes (corpos cetônicos)

- 3 — Acúmulo de ácido láctico  $\left\{ \begin{array}{l} \text{diminuição do débito} \\ \text{cardíaco} \\ \text{enfarte} \\ \text{exercício muscular} \end{array} \right.$

## 4 — Insuficiência supra renal (pêrda Na)

**DIAGNÓSTICO:**

- |                              |           |
|------------------------------|-----------|
| a) pH ↓                      | e) Cl ↑   |
| b) HCO <sup>3</sup> ↓        | f) Na ± ↓ |
| c) pCO <sub>2</sub> ↓        | g) K ↑    |
| d) CO <sub>2</sub> Total ± ↓ | h) Ca ± ↓ |

**COMPENSAÇÃO:**

- a) respiratória ..... taquipnéia
- b) extra-renal ..... ossos
- |   |                                   |
|---|-----------------------------------|
| } | Mg                                |
|   | Na → para se combinar com o ácido |
|   | K                                 |
|   | Ca                                |
- c) renal ..... retém sódio e elimina fosfato.

É de interesse do anestesiolegista conhecer as doenças ou estados capazes de levar à acidose. Assim, os pacientes em prolongada obstrução intestinal, apresentam um pH baixo e uma deficiência de bicarbonato no plasma que se acentua por efeito da anestesia.

Isto, também acontece à alguns pacientes submetidos a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea e hipotermia.

A hipotermia causa alterações em alguns constituintes iônicos do corpo humano e reduz a capacidade do sistema tampão do sangue. Por outro lado, diminui a ventilação pulmonar e a capacidade do rim de fazer uma excreção ou retenção seletiva de íons. Temos ainda a considerar que o CO<sub>2</sub> é muito mais solúvel a 28° C do que a 37° C. Uma depressão respiratória de igual intensidade, altera o pH de 0,06 a 38° C (pH 7,40-7,34) e de 0,15 a 28° C (pH 7,40-7,25) <sup>(2)</sup>. Apesar dessas alterações fisiológicas a acidose metabólica que ela determina não é clinicamente importante, desde que não tenha havido calefrios (trabalho muscular) durante a indução.

Qualquer causa que ocasione uma diminuição do débito cardíaco (anestésicos, hemorragia, choque, etc.), também produzem acidose metabólica pela remora circulatória.

A circulação, não é mais capaz de remover os ácidos orgânicos acumulados nos tecidos com a mesma presteza com que eles vão se formando.

Pacientes em estado de choque prolongado, são resistentes a ação dos vaso-pressores. Doses cada vez maiores são necessárias, e os resultados cada vez menores em virtude da acidose metabólica que se instalou.

Os pacientes em acidose metabólica, ao término do ato cirúrgico, permanecem inconscientes ou em estado de confusão mental. Com freqüência há cianose periférica. A respiração está inadequada ou ausente, associada ao descontrôle diafragmático e puxão traqueal e da mandíbula. Há dissociação entre a respiração torácica e abdominal.

Êstes pacientes nos parecem parcialmente paralisados, mas, não há evidência de bloqueio neuro-muscular quando se estimula um nervo motor. Arritmias cardíacas, hipotensão e cianose progressivamente maior até a falência circulatória completa e morte; a despeito do emprêgo de vaso-pressores e hiperventilação pulmonar<sup>(3)</sup>.

Esta descrição, se assemelha ao quadro clínico da curarização residual ou da recurarização.

A determinação do pH, da reserva alcalina e dos eletrólitos do plasma, irá nos mostrar uma acidose metabólica franca.

#### QUADRO I

Reg. 14,575 M.F.V. -- Tetrolgia de Fallot  
15,200 k — Circ. Extra-corp. --- Hemodiluição e hipotermia  
Anest. — C<sup>3</sup>H<sub>6</sub> + N<sub>2</sub>O + Sucinilcolina + Meperidina

	Antes	Perfusão		Depois
Hora .....	—	30'	90'	2 h
pH .....	7,46	7,40	7,34	7,34
HCO <sub>3</sub> .....	18,2	18,2	15,9	16,8
pCO <sub>2</sub> .....	26,5	30,5	29	23
Ht .....	52	32	28	38
Hb .....	12,0	6,6	6,0	9,7
Hemólise .....	—	65	85	85
Ác. láctico .....	8,5	18,3	15,5	18,3
Ác. pirúvico .....	0,34	0,46	0,34	0,56
Exc. ác. láctico .....	—	15,6	3,77	15,0

Acidose metabólica verificada no decurso da perfusão com hipotermia e controlada pela bioquímica do sangue inclusive com dosagem nos ácidos orgânicos e cálculo de excesso de ácido láctico presente.

**TRATAMENTO:**

A administração de uma solução a 5% de bicarbonato de sódio, acompanhada de hidratação com soluções compensadas de eletrolitos, irá corrigir inteiramente esta situação, devolvendo ao paciente as condições necessárias para a sua sobrevivência. A solução de bicarbonato de sódio, é administrada rapidamente (15 a 20 minutos) a razão de 4 mEq/K/pêso corporal e repetida se necessário.

Nos casos de choque, de hipoxia cerebral, oligúria, etc. está indicado o emprêgo da uréia a 30% ou Manitol a 20% na razão de 1 g/k, podendo ser repetida.

Quando houver insuficiência renal aguda e anúria a uréia e o Manitol devem ser empregados com muito cuidado; neste caso, há indicação eventualmente de se completar o tratamento com a diálise peritonial.

**ACIDOSE RESPIRATÓRIA**

Caracterizada pela diminuição da proporção  $\frac{20}{1}$  na equação de Henderson, havendo aumento do denominador por retenção no sangue de ácido carbônico.

**DIAGNÓSTICO:**

- |                       |                            |
|-----------------------|----------------------------|
| a) pH ↓               | d) CO <sub>2</sub> total ↑ |
| b) HCO <sup>3</sup> ↑ | e) Cl ↓                    |
| c) pCO <sub>2</sub> ↑ | f) K ± ↑                   |

**COMPENSAÇÃO:**

- respiratória: taquipnéia
- renal: retenção da base bicarbonato e eliminação de radicais ácidos.

**CAUSAS:**

- doença pulmonar
- medicamentosa
- mecânica

(A) — Várias doenças pulmonares são capazes de determinar uma acidose respiratória crônica, geralmente acompanhada de hipoxia. Dentre elas, podemos citar o enfisema pulmonar, fibrose pulmonar, bronquiectasia, etc. Por exemplo:

## QUADRO 2

Reg. 9.530 — Homem 60 anos  
Emfisema pulmonar — Gastrectomia sub-total

	Normal	Pré-operatório	1 h	1,30 h
pH .....	7,40	7,42	7,34	7,40
HCO <sub>3</sub> .....	27	28,2	28,2	26,5
pCO <sub>2</sub> .....	40	46	52	42
Sat. O <sub>2</sub> .....	35	46	42	94
Ht .....	45	47	47	47
Hb .....	14	2	14	14

Acidose respiratória compensada e hipoxia crônica.  
Acidose respiratória corrigida com hiperventilação e pressão negativa durante 20 minutos.

(B) — As drogas pré-anestésicas, podem determinar nos pacientes cirúrgicos, acidose respiratória por depressão do sistema nervoso central e conseqüente hipoventilação na dependência naturalmente da dose, da idade e do estado geral.

Os velhos, os pacientes debilitados e as crianças, são os que mais freqüentemente, sofrem os danosos efeitos das doses desproporcionais de analgésicos hipnóticos.

(C) — Durante a anestesia ela resulta da má ventilação pulmonar por técnica deficiente, obstrução mecânica, etc. A hipoventilação pulmonar, se traduz pelos sinais de hipercarbica ou hipoxia. Clínicamente, a elevação da tensão arterial, aceleração do pulso a sudorese estão relacionadas com a hipercarbica. Quando aparecem sinais de anestesia insuficiente, é porque a taxa de CO<sub>2</sub> é inferior a 10% e, age como excitante do sistema nervoso central; os sinais de anestesia excessiva, indicam narcose pelo CO<sub>2</sub> cuja taxa no sangue ultrapassou 10 vol. %. O acúmulo de CO<sub>2</sub> aumenta a irritabilidade cardíaca e um reflexo vagal iniciado pelo cirurgião ou pelo anestesista, pode determinar uma parada cardíaca.

A hipoxia se caracteriza inicialmente por taquicardia seguida de bradicardia, cianose e midríase.

O sangramento aumenta consideravelmente em face da acidose. A síndrome conhecida como choque da anestesia por ciclopropano, é devida provavelmente a uma prolongada acidose respiratória<sup>(4)</sup>.

Alguns autores referem a elevação do potássio plasmático na acidose respiratória; em nossa opinião, quando a elevação deste catione é acentuada, é porque a hipoxia também está presente<sup>(5)</sup>. Habitualmente, êle se mantém normal ou ligeiramente elevado, muito embora, qualquer tipo de acidose provoque o desvio deste catione de dentro para fora da célula. Contudo, é na hipoxia que este desvio é mais acentuado. Há sensível aumento das aminas catecólicas por estímulo simpático adrenal.

A acidose inibe a ação da colinesterase e prolonga a ação da acetilcolina. Por esta razão, os pacientes acidóticos são resistentes aos relaxantes. A acidose respiratória antagoniza a ação da galamina, da succinilcolina, da dimetil tubocurarina e do decametônio e potencializa a ação da d-tubocurarina<sup>(65)</sup>.

### TRATAMENTO:

a) — Quando está em causa uma doença pulmonar, geralmente, há concomitância de um grau variável de hipoxia crônica (enfisema pulmonar). Conforme o grau, impõe-se a traqueostomia como medida fundamental e urgente, não só porque diminui o espaço morto como facilita a aspiração das secreções. Outros casos, com a simples respiração assistida mecânicamente (ap. Bird etc.), são facilmente controlados. Drenagem gástrica se necessária, boa hidratação, não administrar sedativos ou hipnóticos para combater a agitação do paciente.

b) — Quando determinada por medicamentos, administrar oxigênio e controlar ou assistir a respiração. Se necessário, usar analécticos e antídotos.

c) — Quando mecânica ou de causa anestésica, entubação traqueal com hiperventilação, até a correção. Eventualmente traqueostomia, boa hidratação, entubação gástrica.

Não usar sedativos pelo menos nas primeiras 6 h. que se seguem a correção. Em nenhuma das três eventualidades acima, há necessidade de administração de bicarbonato de sódio.

### ALCALOSE METABÓLICA

A causa mais freqüente da alcalose metabólica é determinada pela perda de líquidos e eletrólitos, principalmente, pela baixa acentuada do ionte cloro, pelos vômitos.

Para manter o equilíbrio iônico, o organismo procura aumentar o ionte bicarbonato, produzindo-se um estado de alcalose metabólica.

$$\text{pH} = 6,1 + \log. \frac{\text{H}_2\text{CO}_3 \quad \uparrow}{\text{BHCO}^3 \quad \downarrow}$$

O numerador da equação de Henderson Hasselback aumenta enquanto o denominador diminui, quebrando-se a pro-

porção de  $\frac{20}{1}$  entre o bicarbonato e o ácido carbônico.

Outras causas de alcalose metabólica: — a baixa do ionte potássio e a ingestão ou administração exagerada de alcalinos.

<i>Depleção de Cl</i>	<i>Depleção de K</i>	<i>Exógena</i>
Oligúria	Urina ácida	a) transfusão de sangue
Urina alcalina		b) ingestão de alcalinos

### QUADRO 3

Reg. 11.049 — Homem 72 anos. — Ca. do pulmão  
Pneumectomia D. — Transfusão de 4.000 ml. de sangue —  
Traqueostomia no p.O. imediato

		1.º dia	2.º dia	3.º dia	7.º dia
pH .....	7,40	7,60	7,58	7,63	7,56
HCO <sup>3</sup> .....	27	30,9	31,8	31,4	24
pCO <sub>2</sub> .....	40	32	28	31	35
Sat. O <sub>2</sub> .....	+ 95	92	93	80%	90%
Ht .....	45	34	50	52%	48
Urina .....	—	ácida	ácida	ácida	alcalina

Correção: NaCl e KCl e hidratação

O quadro 3 demonstra um caso típico de alcalose metabólica por administração excessiva de alcalinos pela transfusão volumosa de sangue estocado.

A alcalose metabólica, potencializa a ação da galamina, succinilcolina e da dimetil tubocurarina e antagoniza d-tubocurarina e decametônio<sup>(6)</sup>.



**TRATAMENTO:**

Na depleção de cloro, dar cloreto de sódio; na depleção de potássio dar KCl. Quando fôr determinada por aspiração gástrica, administrar NaCl 2/3 + Sol. glicosada 1/3 + KCl.

Quando se administra soluções de ClNa em excesso, reduzindo o conteúdo de bicarbonato dos fluídos orgânicos com relação ao ácido carbônico, pode provocar-se uma acidose dilucional. A acidose tem lugar quando o rim não é capaz de excretar bastante cloro para dar lugar a produção de bicarbonato. Esta acidose é provocada com maior facilidade pela administração ClNa, quando já existe uma deficiência renal ainda que temporária, como acontece durante ou logo após operação com anestesia.

E' muito difícil corrigir-se uma alcalose metabólica se não se repõe concomitantemente o K, habitualmente diminuído.

**ALCALOSE RESPIRATÓRIA**

Quando aumenta a profundidade e a freqüência da respiração, há uma descarga maior de CO<sub>2</sub> com diminuição do ácido carbônico no plasma. Em consequência, aumenta a

proporção de  $\frac{20}{1}$  da equação de Henderson Hasselback.

**CAUSAS MAIS FREQUENTES:**

- Intoxicação pela amônia com pulmões normais
- Hiperventilação pulmonar
- Doenças (pneumonia, histeria, hipertiroidismo, etc.)
- Medicamentos (salicilatos, aspirina, etc.)

**DIAGNÓSTICO:**

- a) dôr plantar
- b) tremores das extremidades
- c) Babinsky positivo
- d) urina alcalina 1.<sup>a</sup> fase
- e) urina ácida 2.<sup>a</sup> fase
- f) tetania
- g) convulsão

A alcalose respiratória é muito mais freqüente do que se pode imaginar. Já tivemos ocasião de vêr casos mal explorados em franca alcalose respiratória, serem rotulados de acidose.

Os pacientes que mais se prestam a estas confusões, são os portadores de insuficiência hepática no decurso de uma hemorragia digestiva abundante. O sangue acumulado no intestino se decompõe dando amônia que não é neutralizada pelo fígado e, vai excitar o sistema nervoso central, ocasionando uma alcalose respiratória. A razão pela qual a amônia absorvida e não neutralizada vai determinar alcalose respiratória e não uma alcalose metabólica; ainda não está bem explicada.

A alcalose de um modo geral, determina fenômenos neurológicos de certa gravidade o que não acontece com a acidose. Os dois exemplos que se seguem são bastantes ilustrativos.

#### QUADRO 4

**ALCALOSE RESPIRATÓRIA:** -- Intoxicação pela amônia  
Reg. 6.213 — Homem 53 anos — Icterícia (lit. biliar antiga)  
Histórico: — Hemorragia digestiva grave (hematemese)  
Insuficiência hepática

	N	13 h	36 h
HCO <sub>2</sub> — mEq/L .....	7,40	7,50	7,60
pH — — .....	7,40	7,50	7,60
HCO <sub>3</sub> — mEq/L .....	27	19,5	23,6
pCO <sub>2</sub> — mmHg .....	40	26	25
NH <sub>4</sub> — y/cg .....	0-4	30	—

**Evolução:** Estado comatoso com hiperpnéia precedido por períodos de agitação çpsicomotora. Convulsão, hipertonia, óbito 48 h após.

#### Quadro 5

**ALCALOSE RESPIRATÓRIA:** — Intoxicação pela amônia  
Reg. 6.215 — Homem 51 anos. Ca. do pulmão. — Hepatomegalia.  
Laparotomia explorada. (metastase?). Anest.: Tio + N<sub>2</sub>O + relax. + meperidina. Cirrose hepática. Roentgenterapia do tumor.  
Mudança da personalidade, agressividade, hipertonia.

	N	1. <sup>a</sup>	Tratamento	2. <sup>a</sup>
ph — — .....	7,40	7,53	glicose .....	7,45
HCO <sub>3</sub> — mEq/l .....	27	19	cortisona .....	27,3
PCO <sub>2</sub> — mmHg .....	40	23,8	glutamato .....	38
NH <sub>4</sub> — y/cg .....	0-4	12	cloreto de sódio . lav. intestinal .	2

**Evolução:** Desaparecimento da sintomatologia neurológica.  
Alta melhorado.

## QUADRO 6

## ALCALOSE RESPIRATÓRIA: Hipertiroidismo

Reg. 11.433 — Mulher 57 anos. Emagrecimento, hiporexia, nervosismo intenso, tremor das extremidades, insônia e choro freqüente. — Metabolismo basal + 25%. — aumento do lobo de direito da tireóide.

pH -- .....	7,40	7,50
HCO <sup>3</sup> /mEq/l .....	27	25,5
Na " .....	140	139
Cl " .....	103	113
K " .....	5,0	4,2

A alcalose respiratória por hiperventilação pulmonar com O<sub>2</sub> a 100%, determina a diminuição da pressão do líquido céfalo raquidiano, vaso constrição e redução de 30% no fluxo sanguíneo do cérebro. EEG. muito semelhante ao da hipoxia<sup>(7, 8)</sup>.

## TRATAMENTO:

Em caso de hemorragia do tubo digestivo, com absorção de amônia pela decomposição do sangue ou matéria orgânica no intestino, enema evacuativo. Administração de CO<sub>2</sub> a 5 ou 10% em catéter ou tenda. Não usar aplicação em máscara.

Se o CO<sub>2</sub> continuar a diminuir, dar NaH<sup>2</sup>CO<sup>3</sup> 200 ml. de uma solução a 5% para evitar uma acidose metabólica, que é a compensação natural da alcalose respiratória.

Se há intoxicação pela amônia, dar glutamato de sódio em glicose a 10% e KCl ou KPO<sub>4</sub>.

## RESUMO

O autor apresenta os desequilíbrios acidobásicos dando ênfase aos aspectos que interessam aos anesthesiologistas.

— Acidose metabólica e respiratória, alcalose metabólica e respiratória.

Sobre cada desequilíbrio, após resumo geral inicial, discute os aspectos diretamente relacionados com a anestesia e termina com exemplos e orientação terapêutica.

Acidose metabólica e respiratória, representam a maior parte dos desequilíbrios com alteração na concentração de íons hidrogênios, presentes na vida diária de um anestesista.

Por êste motivo os dois capítulos foram os que ocuparam a atenção especial do autor.

Faz referência também para a relativa freqüência com que encontramos na clínica casos de alcalose respiratória.

### SUMMARY

#### ACID-BASE BALANCE AND ANESTHESIA

The author reviews the commonly encountered acid-base disturbances pointing out the need for the anesthesiologist to understand their mechanisms and treatment.

Metabolic and respiratory acidosis as well as metabolic and respiratory, and their implications in the anesthetic management of the surgical patient, are described in detail. Clinical examples of each disturbance are presented and discussed.

### REFERÊNCIAS

1. Gastineau, Clifford; — Proceeding of the Staff Meeting of the Mayo Clinic. — November 1950.
2. Cooper, Keith and Ross, Donald; — Hypothermia in Surgical Practice, 33. Casse & Company L.T.D., London 1960.
3. Brooks, David K. and Feldman, Stanley A. — Metabolic Acidosis. Anesthesia 17:164 — 1962.
4. Keating, V. — Anaesthetic Accidents, 68. Year Book Publishers 1956.
5. Goldberger, A. L. — A Primer of Water, Eletrolyte and Acid-Base syndromes, 165 e 211 — Lea & Febiger. 1959.
6. Katz, R. L.; Ngai, S. H.; Papper, E. M.; — The Effect of Alkalosis on the Action of the neuromuscular Blocking Agents. Anesthesiology 19: — January 1963.
7. Ueyama, Hideaki; Loehning, Robert W.; — Hiperventilation on cerebrospinal fluid pressure and brain volume. Anesthesia & Analgesia 42:581 — 1963.
8. Rosomoff, Hubert L. — Distribution of Intracranial contents with controled Hiperventilation: Implications for neuroanesthesia. Anesthesiology 19:640 — 1963.

DR. WALTER VIEIRA DE CASTRO  
Rua Prudente de Moraes, 710  
Rio de Janeiro — Guanabara