

*Barbhara Thaís Maciel Pontes*  
*Laerte Leão Emrich Filho*

O manejo adequado do paciente com acidose metabólica requer um diagnóstico preciso da etiologia do distúrbio ácido-base. Enquanto a administração de bicarbonato em pacientes com déficit real de  $\text{HCO}_3$  possui plausibilidade teórica e respaldo na literatura médica, a terapia com bicarbonato nas acidoses com ânion gap elevado é controversa. De maneira individualizada, em situações onde a doença de base não é rapidamente reversível e existe acidemia grave, a utilização de agentes alcalinizantes pode ser necessária, principalmente se houver lesão renal associada.

Antes da instituição da terapia com bicarbonato, são questões que devem ser analisadas: *Qual o impacto da acidemia nesse caso? Esse nível de acidemia é grave o suficiente para existir benefício com uso do bicarbonato? Quanto de bicarbonato deve ser administrado? E, por fim, quais os efeitos deletérios da terapia nesse paciente?*

## **PARTE 1 – INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA**

### **CASO CLÍNICO 1**

Paciente feminina, 54 anos, diagnóstico de síndrome de Sjogren há mais de 20 anos, sem outras morbidades conhecidas, encaminhada ao consultório do nefrologista devido a níveis persistentemente baixos de potássio. Paciente assintomática, relata fraqueza muscular no início do quadro com melhora após uso de cápsulas de potássio, mantendo uso desde então. Nega uso contínuo de outras medicações. Exame físico sem alterações dignas de nota.

**pH: 7,31 |  $\text{HCO}_3$  plasmático: 16 mmol/L |  $\text{pCO}_2$ : 33 mmHg**  
**Potássio: 3,6 mmol/L | Cr plasmática 0,75 mg/dL (eTFG CDK-EPI=90 mL/min/1,73m<sup>2</sup>)**  
**Albumina sérica 4,1 g/dL**

#### **1. Como podemos interpretar esses exames e como prosseguir a investigação do caso?**

*Trata-se de uma acidose metabólica com acidemia. O Primeiro passo é avaliar se há distúrbio respiratório associado, calculando-se a  $\text{PCO}_2$  esperada, através da fórmula abaixo*

$$\text{pCO}_2 \text{ esperado: } \{1,5 \times [\text{HCO}_3] + 8\} = 30 \text{ a } 34$$

No caso acima, constatamos resposta ventilatório adequada, portanto não há um distúrbio ventilatório associado ao distúrbio metabólico. Após, iremos calcular o Ânion Gap plasmático.

$$(AG): ([Na^+] - [HCO_3^-] - [Cl^-]) = 9$$

O ânion gap representa a diferença entre os ânions e cátions não medidos, sendo calculado conforme a fórmula acima. O valor de referência varia de 3-12 e o seu AUMENTO representa acúmulo de um ácido fixo, seja exógeno, seja um ácido endógeno que, em situações normais, está em baixa concentração no organismo, como o ácido láctico, os cetoácidos etc. Já seu valor normal, como o caso acima, fala a favor da perda de bicarbonato, seja pelo trato gastrointestinal (como nos casos de diarreia crônica ou ostomias de alto débito), seja perda renal (como na acidose tubular renal tipo 2), ou então defeito na excreção do íon  $H^+$  no néfron distal, como nas acidoses tubulares renais tipos 1 e 4. No caso acima há **acidose metabólica de AG normal**.

## 2. Como podemos diferenciar entre perda gastrointestinal de bicarbonato e ATR (acidose tubular renal)?

Avaliaremos o Ânion Gap urinário, que reflete, de maneira análoga ao AG sérico, a diferença dos ânions e cátions não medidos na urina. Em situações de acidose metabólica, o rim aumenta a excreção da carga ácida através do aumento da excreção do amônio ( $NH_4^+$ ), e, sendo esse um cátion não medido, irá refletir um AG urinário negativo (-20 ou mais negativo). No caso acima temos:

$$AG_{ur} = Na_{ur} + K_{ur} - Cl_{ur} = 0$$

Portanto, a não negatividade do AG urinário em situação de acidose metabólica, fala a favor de defeito na excreção do  $NH_4^+$ , e portanto, de acidose tubular renal.

---

## CASO CLÍNICO 2

Paciente MFS, 48 anos, masculino, morador de rua, com uso abusivo de álcool há muitos anos, trazido pelo serviço de urgência que foi acionado por comerciantes, após episódio de convulsão tônica clônica generalizada. Paciente admitido estável hemodinamicamente, FC-110 bpm FR: 27 irpm, PA: 108/75 mmHg satO<sub>2</sub> 99% com oxigênio suplementar via máscara de venturi 40%, afebril, escala de coma de Glasgow de 10 (localiza dor, abertura ocular ao toque, palavras inapropriadas), pupilas isocóricas e fotorreagentes, ausculta pulmonar e cardíacas sem alterações, TEC de 3 segundos.

**pH: 7,18 | HCO<sub>3</sub> plasmático: 9 mmol/L | pCO<sub>2</sub>: 28 mmHg  
lactato arterial: 2,3 mmol/L | Cr plasmática 1,25 mg/dL | Albumina sérica 2,5 g/dL**

## 1. Como proceder a investigação desse caso?

Iniciaremos a investigação também pela avaliação da resposta ventilatória compensatória e cálculo do Ânion Gap plasmático

$$\text{pCO}_2 \text{ esperado: } \{1,5 \times [\text{HCO}_3] + 8\} = 19,5 \text{ a } 23,5$$

Nesse caso temos uma pCO<sub>2</sub> acima da esperada, portanto, temos um distúrbio ventilatório associado – acidose respiratória.

$$\text{(AG): } ([\text{Na}^+] - [\text{HCO}_3^-] - [\text{Cl}^-]) = 22,5$$

Esse paciente apresenta albumina sérica reduzida, sendo a albumina um ânion não medido, devemos corrigir o AG pela albumina com a seguinte fórmula:

$$\text{AG corrigido: } \hat{\text{A}}\text{G}_{\text{medido}} + 2,5 (4 - \text{albumina sérica}) = 26,5$$

Temos então o diagnóstico de **Acidose metabólica com Ânion GAP elevado + acidose respiratória**.

Nos casos de elevação de ânion Gap, há uma relação esperada entre a elevação do AG com a variação do bicarbonato sérico (por exemplo nas acidoses lácticas, essa proporção é de 1:0,6; ou nas cetoacidoses, onde essa proporção é de aproximadamente 1:1). Sendo assim, podemos avaliar se há ainda outro distúrbio metabólico associado, calculando o DELTA ÂNION GAP/DELTA BICARBONATO (DELTA-DELTA).

$$\text{Delta AG/Delta BIC: } (\text{AG}_{\text{paciente}} - 10) / (24 - \text{Bic}_{\text{paciente}})$$

$$\text{Delta AG/Delta BIC: } (26,25 - 10) / (24 - 9)$$

$$\text{Delta AG/Delta BIC: } 1,1$$

Interpretação:

- Delta AG/Delta BIC 1,0 a 1,6: variação do Bicarbonato esperada pelo AG  
No caso teremos uma **acidose metabólica de AG elevado** como único distúrbio metabólico
- Delta AG/Delta BIC > 2: variação do Bicarbonato inferior a esperada pelo AG  
No caso teremos uma **acidose metabólica de AG elevado + alcalose metabólica**
- Delta AG/Delta BIC < 1,0: variação do Bicarbonato maior que a esperada pelo AG  
No caso teremos uma **acidose metabólica com AG elevado + acidose metabólica com AG normal**

Nosso paciente tem, portanto, **acidose metabólica de AG elevado** como único distúrbio metabólico.

## 2. Existe algum outro passo na investigação do caso?

*Sim. Nos casos de acidose metabólica de AG elevado, deveremos afastar intoxicações por substâncias exógenas com osmolaridade, como metanol, etilenoglicol e salicilato. Para isso, usamos o GAP osmolar sérico.*

GAP OSMOLAR: OSM medida – OSM estimada\*

OSM ESTIMADA:  $2 (Na + K) + U/6 + \text{glicose}/18$

GAP OSMOLAR = OSMOLARIDADE ESTIMADA (290 mOsm/L) – OSMOLARIDADE MEDIDA (350 mOsm/L)  
GAP OSMOLAR = 60

### Interpretação:

*O gap osmolar acima de 10 mOsm/L sugere intoxicação exógena por substância com osmolaridade.*

## 3. Qual suspeita clínica e qual conduta?

*Visto história clínica de paciente etilista, morador de rua, com referido quadro, não sendo incomum o uso de álcool combustível nesse contexto social, devemos pensar em intoxicação por metanol, que pode estar presente nesse álcool combustível. A conduta é hemodiálise de urgência, visto acidose metabólica e rebaixamento do nível de consciência.*

---

## PARTE 2 – ABORDAGEM TERAPÊUTICA

### CENÁRIO 1

Um paciente de 18 anos, previamente hígido, é admitido na Unidade de Emergência apresentando queda do estado geral, astenia e taquipneia. Referia início recente de poliúria e sede intensa. Ao exame clínico, o paciente está desidratado e torporoso. A seguir, a primeira avaliação laboratorial:

**pH: 6,9 | HCO<sub>3</sub> plasmático: 8 mmol/L | pCO<sub>2</sub>: 20 mmHg**  
Sódio: 130 mmol/L | Potássio: 6,1 mmol/L | Cloro plasmático: 90 mmol/L

## 1. Qual diagnóstico gasométrico e qual a possível etiologia? Como você complementaria a avaliação?

Trata-se de uma acidemia ( $\text{pH} < 7,35$ ) com  $[\text{HCO}_3^-]$  baixo, portanto, de uma acidose metabólica. A resposta compensatória ( $\text{pCO}_2$  esperado) está adequada, e o ânion gap está elevado. A relação entre a queda de  $[\text{HCO}_3^-]$  e o aumento de AG é proporcional, revelando uma **acidose metabólica com ânion gap aumentado**.

#### Cálculos e interpretação:

i.  $\text{pCO}_2$  esperado:  $\{1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8\} = 20$

Interpretação: resposta compensatória adequada.

ii. (AG):  $([\text{Na}^+] - [\text{HCO}_3^-] - [\text{Cl}^-]) = 130 - 8 - 90 = 32$

Interpretação: acúmulo de ânions não medidos.

iii.  $\Delta \text{AG} / \Delta \text{HCO}_3^-: (\text{AG}-10) / (24- \text{HCO}_3^-) = 22 / 16 = 1,3$

Significado: a queda de bicarbonato é proporcional ao aumento de AG.

Considerando as principais etiologias para acúmulo de ácido fixo nessa faixa etária e o quadro clínico típico, a primeira hipótese é de **cetoacidose diabética (CAD)**.

Avaliação complementar:

Glicemia capilar: 450 mg/dL | Urina rotina: glicosúria e corpos cetônicos

#### 2. Esse paciente possui hiponatremia? O valor da glicemia muda algo no nosso diagnóstico gasométrico inicial?

*O sódio sérico deve sempre ser corrigido pelo valor da glicemia:*

Sódio corrigido:  $\text{Sódio inicial} + [1,6 \times (\text{glicemia}-100)/100] = 135,6$ .

*Portanto, o verdadeiro valor do AG considerando o sódio corrigido é 37 e a relação  $\Delta \text{AG}/\Delta \text{HCO}_3^-$  é de 27/16: 1,6, compatível com o diagnóstico inicial de acidose metabólica com AG aumentado. Não há hiponatremia verdadeira. Ressalta-se que esse cuidado na avaliação do sódio é essencial na avaliação dos pacientes com CAD, que frequentemente apresentam poliúria com desidratação e déficit de água livre.*

#### 3. Qual a conduta inicial? Há indicação de bicarbonato?

*O acúmulo de cetoácidos ocorre a partir da metabolização de ácidos graxos livres gerados pela lipólise pela deficiência de insulina. O tratamento com insulina rapidamente converte os cetoácidos em bicarbonato, portanto **a reposição de bicarbonato na CAD não é habitualmente recomendada, exceto quando o pH for  $\leq 6,90$** .*

- **Expansão volêmica** com solução fisiológica (NaCl 0,9% - recomendação pela ADA: 1000ml/h até restauração volêmica, seguida por manutenção com 250-500 ml/h). Se houver elevação da natremia, utilizar NaCl 0,45%.

- **Insulina** em infusão contínua (0,1 UI/kg/h). Se houver hipocalcemia, o potássio deve ser corrigido antes. Na CAD, usualmente utilizamos 20 a 30 mEq/L em cada litro de soro infundido, exceto se o  $[K] > 5,3$ , o que é o caso do nosso paciente.
- **Bicarbonato:** 100 ml de  $\text{NaHCO}_3$  + 400 ml de água destilada (AD)  
Repetir a cada 2 horas até  $\text{pH} > 7,0$ . Atenção ao potássio sérico: 20 mEq de potássio podem ser adicionados se houver tendência à queda da calcemia.

**4. Ao longo do tratamento, o paciente apresentou melhora do nível de consciência e do estado geral. Exames laboratoriais:**

pH: 7,29 |  $\text{HCO}_3$ : 15 mmol/L | BE: -6 |  $\text{pCO}_2$ : 31 mmHg | Cloro: 120 mmol/L

Sódio: 137 mmol/L | Potássio: 4,5 mmol/L | Glicemia: 200 mg/dL

**O pH continua baixo, assim como o bicarbonato. O que aconteceu? Qual a conduta nesse momento?**

*A resolução da cetoacidose é avaliada pela queda do AG. Considera-se que houve resolução da CAD quando  $\text{AG} < 12$ . De fato, o quadro laboratorial continua sendo de uma acidose metabólica, porém o cenário mudou. O cálculo do ânion gap revela uma **acidose com AG normal ou hiperclorêmica**. A acidose não é mais explicada por cetoácidos, devendo ser secundária à sobrecarga de cloro infundida. Portanto, as medidas para CAD devem ser interrompidas.*

**Cálculos e interpretação:**

i.  $\text{pCO}_2$  esperado:  $\{1,5 \times [\text{HCO}_3] + 8\} = 30,5$ .

Significado: resposta compensatória adequada.

ii. (AG):  $([\text{Na}^+] - [\text{HCO}_3^-] - [\text{Cl}^-]) = 138 - 15 - 120 = 3$ .

Significado: AG normal e hipercloremia. Lembre-se: utilizar o valor do sódio corrigido pela glicemia.

Na ausência de comprometimento importante da função renal, é comum que os pacientes desenvolvam acidose metabólica hiperclorêmica na fase de resolução da cetoacidose. Além da sobrecarga de cloro, a expansão volêmica reverte a contração de volume, aumenta a perfusão renal e acelera a perda de cetoácidos, sódio e potássio pela urina. Os ânions perdidos representam perda de bicarbonato “potencial”. Nesse estágio, a terapia com insulina não possui mais benefício, e a acidose hiperclorêmica lentamente será corrigida à medida em que ocorre excreção renal de cloreto de amônio e regeneração de bicarbonato.

**5. Esse cenário ilustra uma indicação do bicarbonato em um tipo de acidose metabólica com AG elevado. Isso também se aplica às acidoses com outras etiologias?**

*Quando existe déficit real de bicarbonato, como nas perdas renais (acidose tubular), a administração de agentes alcalinizantes faz sentido e é necessário. Por outro lado, nas acidoses com AG elevado, não há perda real de bicarbonato, e sim queda por tamponamento do excesso de ácidos orgânicos. O tratamento de toda acidose metabólica com AG elevado deve ser focado*

no tratamento da doença de base. A reposição com bicarbonato de sódio fica indicada na acidemia grave, com pH inferior a 7,10, ou inferior a 7,20, em pacientes com acidose lática com sepse e lesão renal aguda; atenção para os efeitos adversos – hipernatremia, sobrecarga volêmica, hipocalemia e hipocalcemia.

O uso racional do bicarbonato de sódio reside na avaliação dos efeitos deletérios da acidemia grave, principalmente considerando a hemodinâmica e as alterações cardiovasculares (redução de contratilidade miocárdica, débito e perfusão). Por outro lado, deve também ser avaliado o risco da terapia, que pode levar à acidose intracelular e ao aumento da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio, com redução da sua liberação para os tecidos já isquêmicos. Além disso, o aumento do pH aumenta a ligação do cálcio com a albumina, justificando a queda no cálcio ionizado.

TERAPIA ALCALINIZANTE
<p style="text-align: center;"><b>Indicações</b></p> <p>Acidose metabólica com AG normal com déficit real de bicarbonato</p> <p>Acidose metabólica com AG elevado: <u>uso restrito às seguintes situações:</u></p> <p><b>1. ACIDOSE LÁTICA</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Acidemia grave (pH &lt; 7,10); ou</li><li>- pH &lt; 7,20 com lesão renal associada (LRA KDIGO 2 ou 3)</li></ul>
<p style="text-align: center;"><b>Bicarbonato de sódio</b></p> <p><b>Apresentação:</b> NaHCO<sub>3</sub> 8,4% - frasco com 250 mL ou ampola com 10 mL</p> <p><b>Diluição:</b> para 1000 ml de solução isotônica: 150 mL de NaHCO<sub>3</sub> + 850 mL de AD</p> <p style="text-align: center;">Evitar infusão em &lt; 30 minutos</p> <p><b>Dose:</b> 1 a 2 mEq/Kg; <b>ou</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Calcular déficit de bicarbonato: <math>(0,3 \times \text{peso do paciente} \times B.E.)</math></li><li>- administrar <math>\frac{1}{2}</math> a <math>\frac{2}{3}</math> do déficit calculado; <b>ou</b></li><li>- <math>(HCO_3 \text{ desejado} - HCO_3 \text{ atual}) \times 0,5 \times \text{peso do paciente}</math></li></ul> <p><b>Alvo:</b> controverso; pH &gt; 7,20 (atenuação de efeito cardiovascular da acidemia)</p>
<p><b>2. CETOACIDOSE DIABÉTICA</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- pH &lt; 6,90   Dose: 100 ml de NaHCO<sub>3</sub> + 400 ml de água destilada (AD) em 2h</li></ul>
<p style="text-align: center;"><b>ACIDOSE METABÓLICA CRÔNICA</b></p> <p><b>Alcalinizantes orais</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>i. Bicarbonato de sódio 8,4% em cápsula (500 mg) – 5,9 mEq</li><li>ii. Bicarbonato de sódio em pó – 27 mEq em meia colher de chá</li></ul>

- iii. Solução de Shohl (citrato de sódio + ácido cítrico) – 1 mEq/mL
- iv. Citrato de potássio comprimido – 5, 10 e 15 mEq

**Dose** necessária: usualmente 15 a 20 mEq/kg/dia em 2 ou 3 vezes ao dia

**Alvo:** normalização do bicarbonato sérico ( > 22 mEq/L)

---

## CENÁRIO 2

Um paciente de 16 anos foi encontrado em coma pela mãe, que não recorda evento precedente e nega doenças ou antecedentes que justificassem o ocorrido. O paciente encontra-se arresposivo e taquipneico.

pH: 7,33 | HCO<sub>3</sub>: 18 mmol/L | pCO<sub>2</sub>: 24 mmHg | Cloro: 98 mmol/L  
Sódio: 140 mmol/L | Potássio: 5,2 mmol/L | Glicemia: 85 mg/dL

### 1. Qual é o distúrbio acidobásico? É possível obter o diagnóstico desse cenário apenas com essas informações?

*Trata-se de uma acidemia (pH < 7,35) com [HCO<sub>3</sub>] baixo, portanto, de uma acidose metabólica. A resposta compensatória (pCO<sub>2</sub> esperado: 35) está menor do que a esperada, e o ânion gap está elevado. Os achados são consistentes com a associação entre **acidose metabólica com ânion gap aumentado e alcalose respiratória**. Ainda, a relação entre a queda de [HCO<sub>3</sub>] e o aumento de AG é desproporcional, indicando um componente de alcalose metabólica.*

i. pCO<sub>2</sub> esperado: {1,5 x [HCO<sub>3</sub>] + 8} = 35

Significado: resposta compensatória inadequada e distúrbio respiratório associado.

ii. (AG): ([Na<sup>+</sup>] – [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] – [Cl<sup>-</sup>]) = 140 - 18 - 98 = **24**

Significado: acúmulo de ânions não medidos.

iii. Δ AG / Δ HCO<sub>3</sub>: (AG-10) / (24- HCO<sub>3</sub>) = 14 / 6 = **2,3**

Significado: a queda de bicarbonato é menor do que o esperado pelo aumento de AG.

*A associação entre acidose metabólica com AG aumentado e alcalose respiratória deve levantar suspeição para **intoxicação por salicilato**.*

**2. Você aborda os familiares sobre a hipótese de intoxicação exógena. Após avaliação mais cuidadosa, a mãe encontra frascos vazios de aspirina. Como conduzir o caso? Há necessidade de administração de bicarbonato?**

A infusão de bicarbonato nessa situação específica deve ser iniciada mesmo se não houver acidemia, pois o pH alcalino dificulta a penetração do salicilato na barreira hematoencefálica e a lesão neurológica resultante. A alcalinização é formalmente indicada, com alvo de pH de 7,45-7,50. O pH urinário objetivado é de 7,5-8,0. A hemodiálise está indicada quando existe comprometimento neurológico, como no cenário apresentado.