

SMCRJ
I CURSO DE CONDUTAS
EM QUADROS EMERGENCIAIS
MÓDULO DE NEFROLOGIA

DISTÚRBIOS ÁCIDO-BÁSICOS:
COMO ABORDÁ-LOS E TRATÁ-LOS?



Carlos Perez Gomes

cperez@hucff.ufrj.br

2011



INTRODUÇÃO

Gestação



Alcalose respiratória

queda de $p\text{CO}_2$ até 10mmHg
por efeito de progesterona

É “FISIOLÓGICO”, NÃO TRATAR !!!



MODELO TRADICIONAL



1909 Henderson



1915 Hasselbalch

$$\text{pH} = 6.1 + \log [\text{HCO}_3^-] / 0,03 \text{ pCO}_2$$

Como avaliar ?



sg arterial

(GS com heparina)

- pH (A > V)
- HCO_3 (actual) (A = V)
- pCO_2 (A < V)

- HCO_3 (standart)
- BE (base excess)
- SBE (base excess standart)
- BB (buffer base)

sg venoso

(sem heparina)

- tCO_2 (26-27mEq/l) ou reserva alcalina

sg venoso misto

(GS com heparina)

pH: 7.35 a 7.45

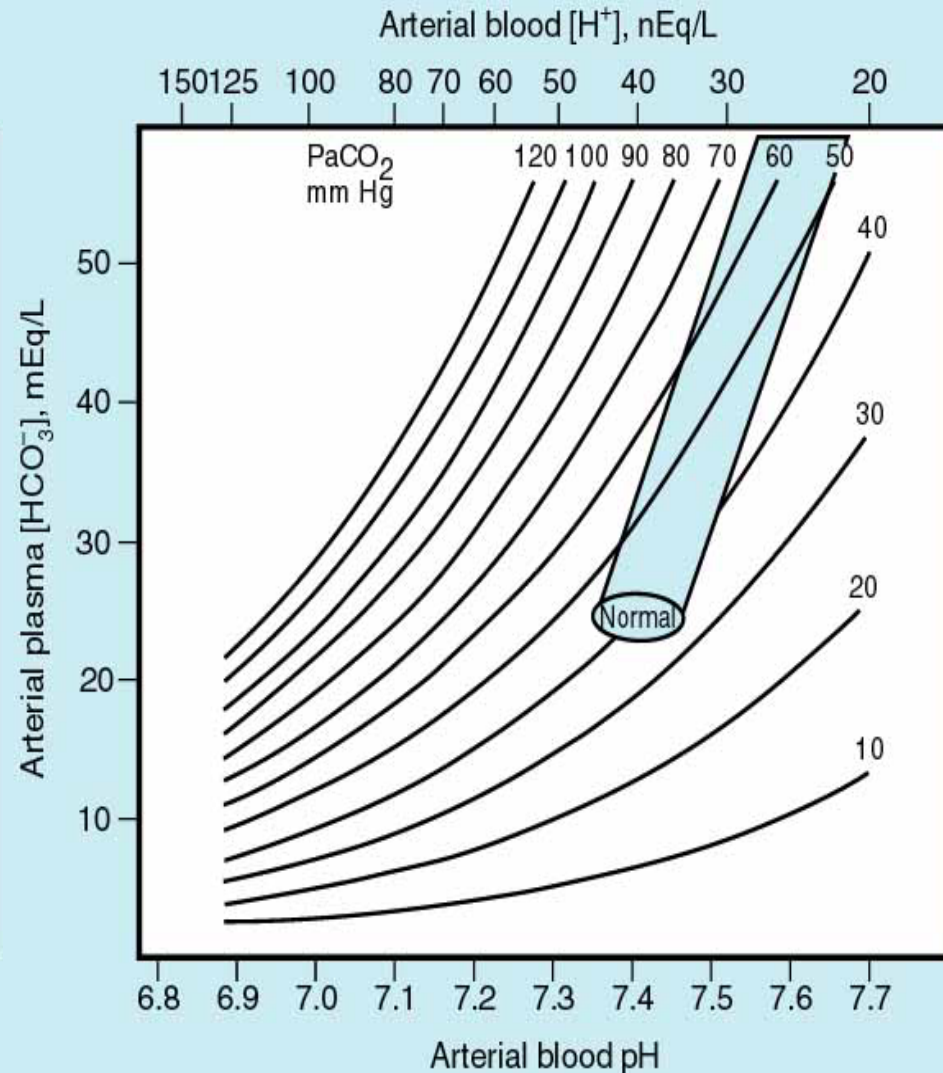
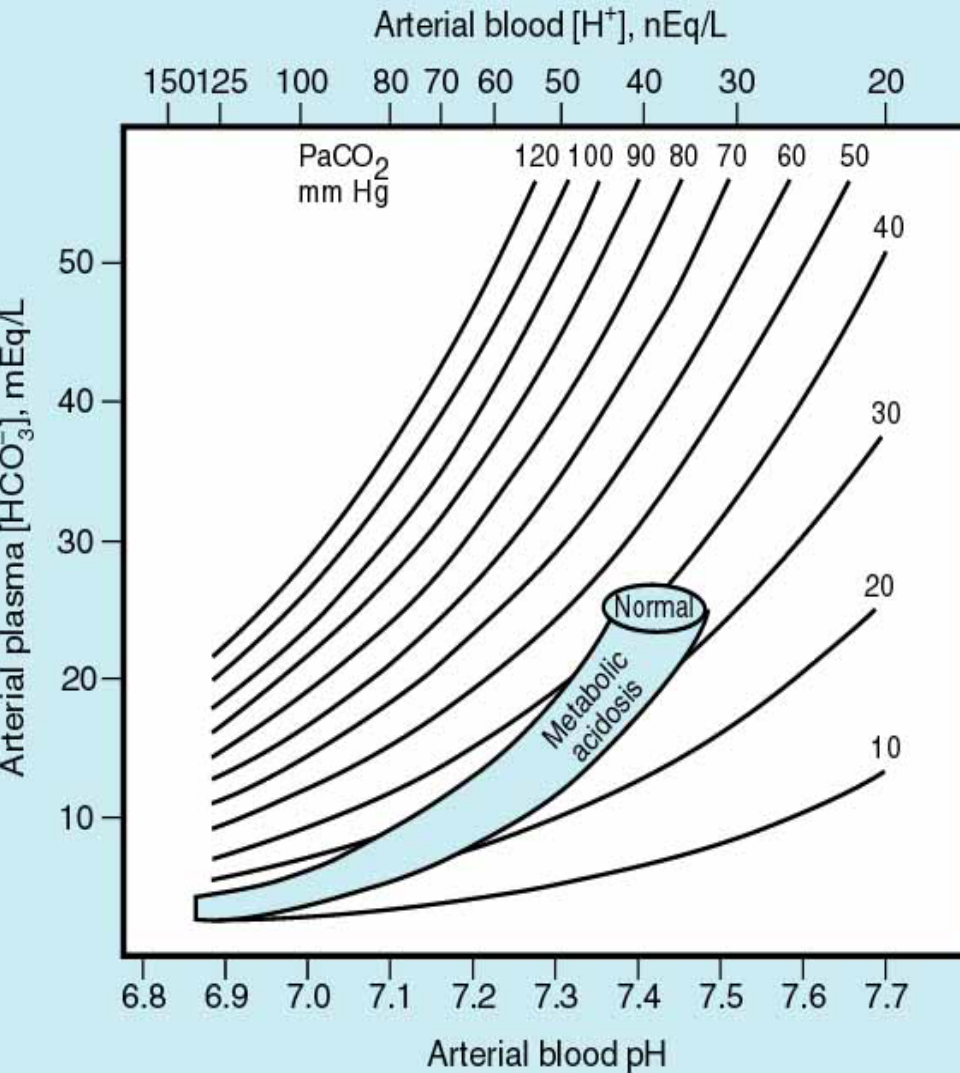
↑ pH = Alcalemia (pH sangue alto)

↓ pH = Acidemia (pH sangue baixo)

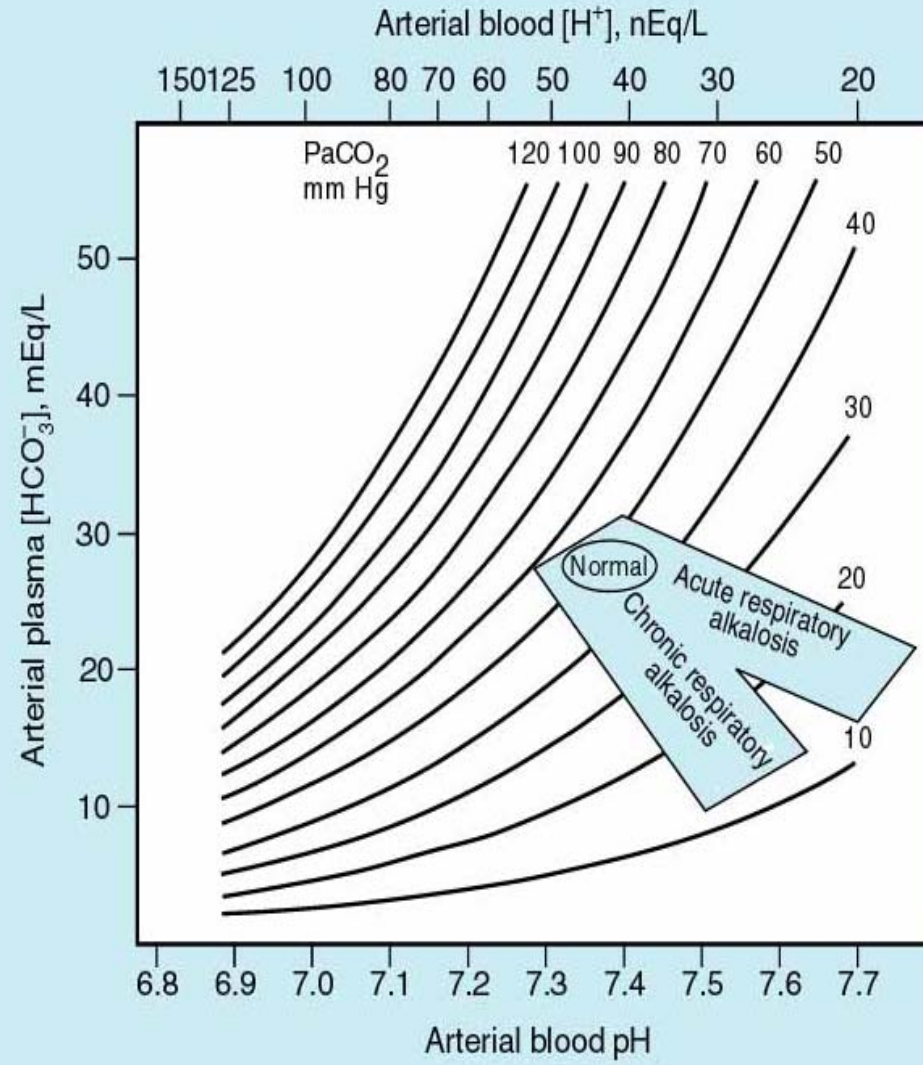
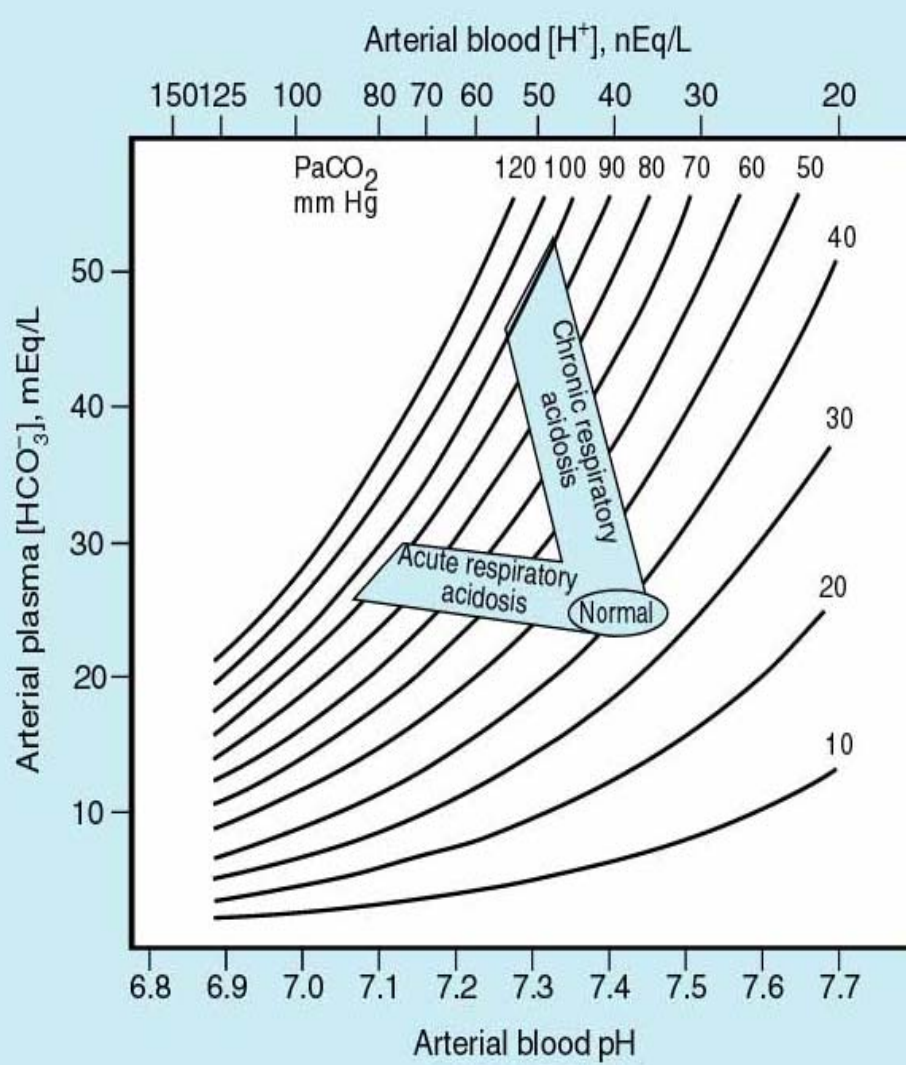
$$\text{pH} = 6.1 + \log [\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3] \quad \text{ou}$$

$$\text{pH} = 6.1 + \log [\text{HCO}_3^-] / 0,03 \text{ pCO}_2$$

DISTÚRBIOS METABÓLICOS



DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS



Distúrbio Ácido-base	HCO₃ (mmol/l)	pCO₂ (mmHg)	SBE (mmol/l)
Acidose metabólica	< 22	$(1,5 \times \text{HCO}_3) + 8$ 40 + SBE	< -5
Alcalose metabólica	> 26	$(0,7 \times \text{HCO}_3) + 21$ 40 + (0,6 x SBE)	> +5
Acidose resp. aguda	$[(\text{pCO}_2 - 40) / 10] + 24$	> 45	= 0
Acidose resp. crônica	$[(\text{pCO}_2 - 40) / 3] + 24$	> 45	0,4x(pCO ₂ -40)
Alcalose resp. aguda	$[(40 - \text{pCO}_2) / 5] + 24$	< 35	= 0
Acidose resp. crônica	$[(40 - \text{pCO}_2) / 2] + 24$	< 35	0,4x(pCO ₂ -40)

RESPOSTAS FISIOLÓGICAS

Distúrbio	primário	resposta
acidose metabólica:	↓ 1 HCO ₃	↓ pCO ₂ 1 - 1,5
alcalose metabólica:	↑ 1 HCO ₃	↑ pCO ₂ 0,25- 1
acidose resp. aguda:	↑ 10 pCO ₂	↑ HCO ₃ 1
resp. crônica:	↑ 10 pCO ₂	↑ HCO ₃ 4
alcalose resp. aguda:	↓ 10 pCO ₂	↓ HCO ₃ 1 - 3
resp. crônica:	↓ 10 pCO ₂	↓ HCO ₃ 3 - 5

64a, masculino,
tabagista, DPOC:

pH 7,32
pCO₂ 80
HCO₃ 40

64a, masculino,
tabagista, DPOC
com diarreia.

pH 7,09
pCO₂ 80
HCO₃ 24

Distúrbio simples:
acidose respiratória crônica

Distúrbio duplo:
acidose respiratória crônica
e acidose metabólica

Distúrbio	primário	resposta
acidose metabólica:	↓ 1 HCO ₃	↓ pCO ₂ 1 - 1,5
alcalose metabólica:	↑ 1 HCO ₃	↑ pCO ₂ 0,25- 1
acidose resp. aguda:	↑ 10 pCO ₂	↑ HCO ₃ 1
resp. crônica:	↑ 10 pCO ₂	↑ HCO ₃ 4
alcalose resp. aguda:	↓ 10 pCO ₂	↓ HCO ₃ 1 - 3
resp. crônica:	↓ 10 pCO ₂	↓ HCO ₃ 3 - 5

CASOS CLÍNICOS

38a, masculino,
renal crônico:

pH 7,28
pCO₂ 30
HCO₃ 14

Distúrbio simples:
acidose metabólica

38a, masculino,
renal crônico e
broncoespasmo

pH 7,13
pCO₂ 30
HCO₃ 10

Distúrbio duplo:
acidose metabólica
acidose respiratória

66a, feminino,
intoxicação por
AAS.

pH 7,39
pCO₂ 30
HCO₃ 18

Distúrbio duplo:
acidose metabólica
alcalose respiratória

Distúrbio	primário	resposta
acidose metabólica:	↓ 1 HCO ₃	↓ pCO ₂ 1 - 1,5
alcalose metabólica:	↑ 1 HCO ₃	↑ pCO ₂ 0,25- 1
acidose resp. aguda:	↑ 10 pCO ₂	↑ HCO ₃ 1
resp. crônica:	↑ 10 pCO ₂	↑ HCO ₃ 4
alcalose resp. aguda:	↓ 10 pCO ₂	↓ HCO ₃ 1 - 3
resp. crônica:	↓ 10 pCO ₂	↓ HCO ₃ 3 - 5

ACIDOSE METABÓLICA

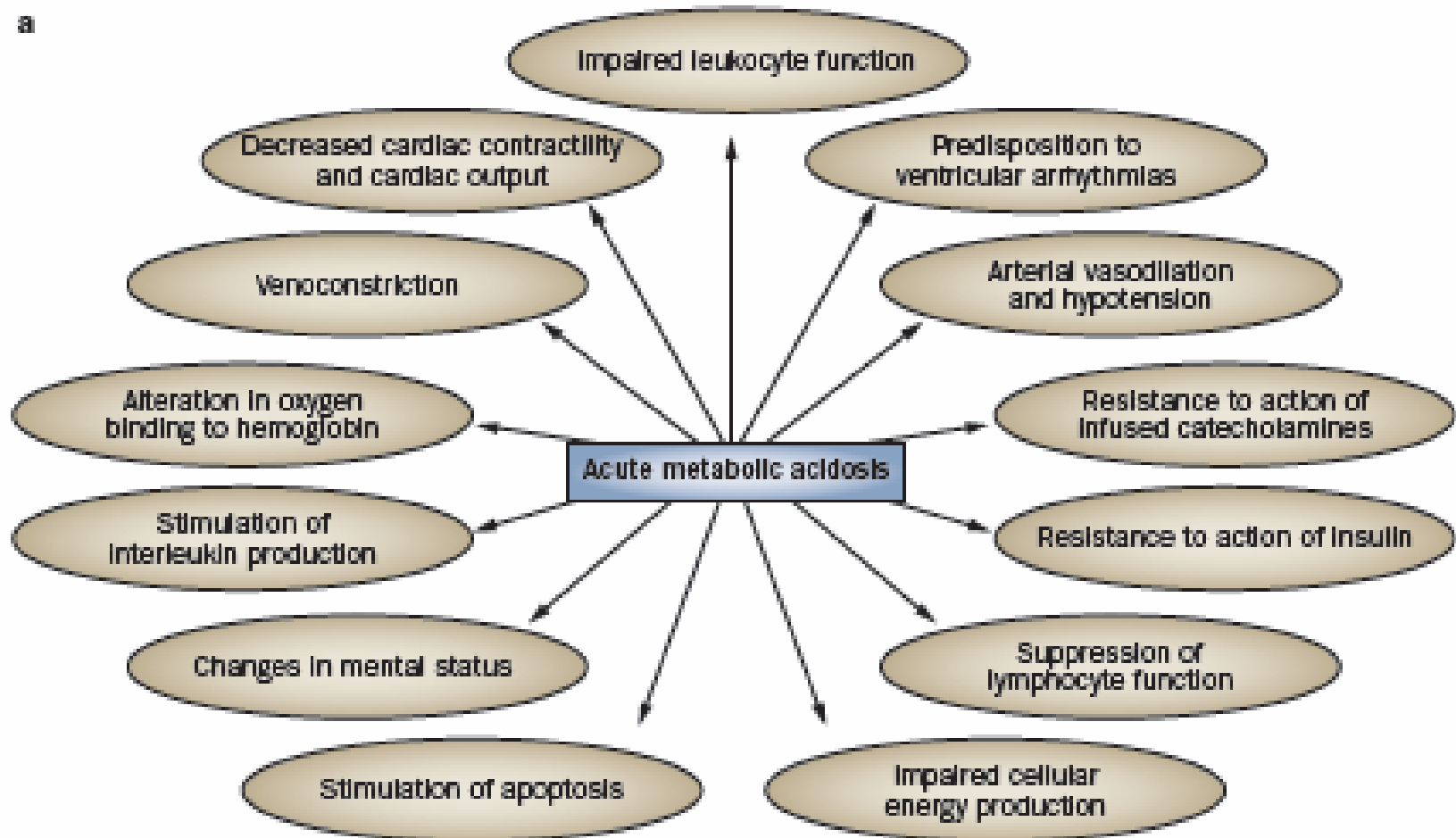
Acidose metabólica

```
graph TD; A[Acidose metabólica] --> B[Aguda  
64% UTI]; A --> C[Crônica  
1,9% pop geral  
19% DRC 4]
```

Aguda
64% UTI

Crônica
1,9% pop geral
19% DRC 4

a



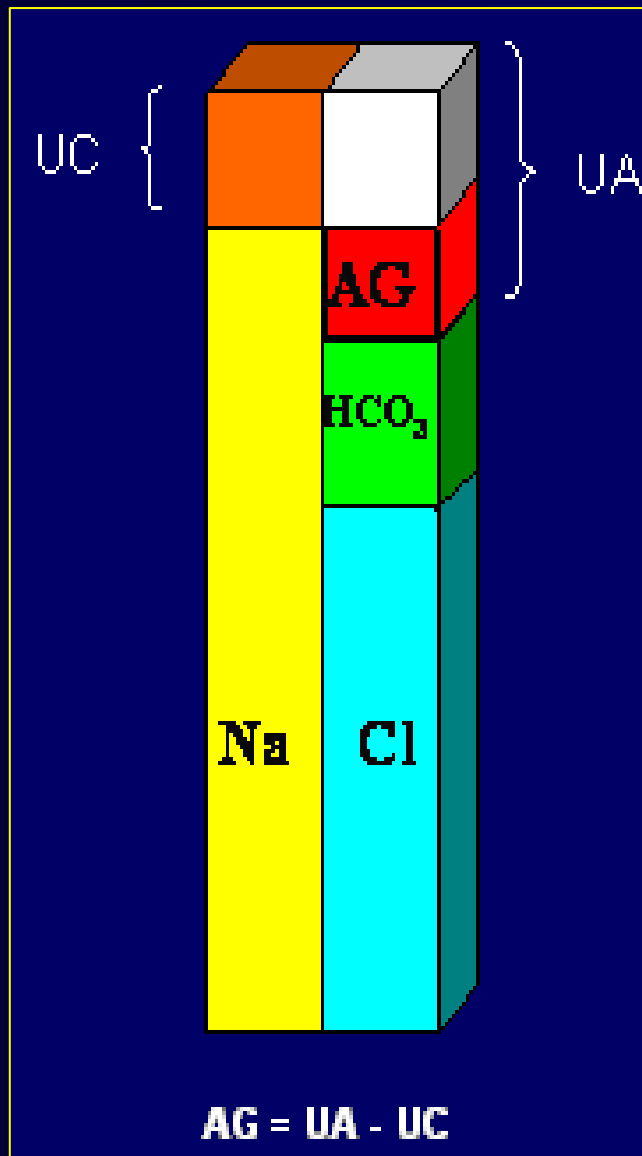
EFEITOS DA ACIDEMIA GRAVE (pH < 7,2)

- Cardiovascular: Queda de DC, PAM, arritmias,
baixa resposta a aminas
- Respiratório: hiperventilação, fadiga
- Metabólico: resistência insulínica, hipercalemia,
queda do ATP e glicólise anaerobia
- Cerebral: perda da autoregulação, diminuição
do nível de consciência.

ANION-GAP

AG BAIXO OU NEGATIVO ($<4\text{mmol/L}$):

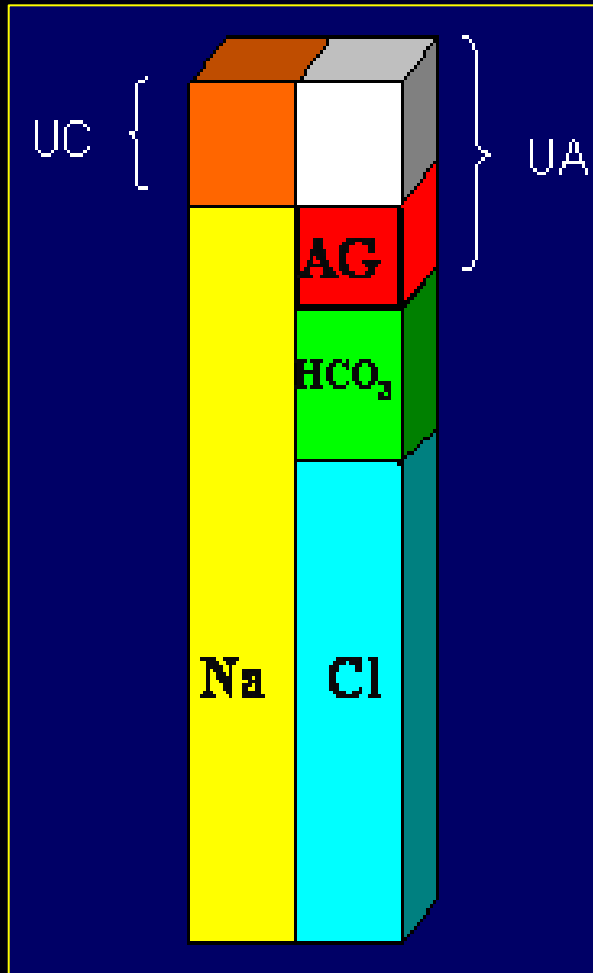
Hipoalbuminemia
Paraproteínas (cations)
Hipercalcemia
Hipermagnesemia
Hipercloremia
Brometo
Iodo
Polimixina B



AG ALTO ($>16\text{mmol/l}$):

Acidose metabólica
Hiperalbuminemia
Hiperfosfatemia
Paraproteínas (anions)
Alcalose metabólica
Alcalose respiratória

ANION-GAP: Ferramentas diagnósticas



$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

ref. 8-12 mmol/l

AG corrigido:

Albumina: queda 1g/dl corresponde a
AG: queda 2,5mmol/l

$$\Delta AG / \Delta HCO_3 = 1,0 - 1,6$$

< 1,0
Acidose
metabólica
hiperclorêmica

> 1,6
Alcalose
metabólica

ACIDOSE METABÓLICA ANION-GAP ELEVADO

- Dano renal aguda (IRA)
- Doença renal crônica (DRC)
- Cetoacidose diabética*
- Cetoacidose alcóolica
- Cetoacidose de jejum
- Acidose láctica (L-láctica ou D-láctica*)
- Intoxicação por salicilatos
- Intoxicação por álcoois (metanol, etileno-glicol, dietileno-glicol or propileno-glicol)
- Acidose piroglutâmica
- Intoxicação por tolueno*

Acidose metabólica anion-gap normal (hiperclorêmica) com normo/hiperkalemia

- Intoxicação por HCl
- Intoxicação por aminoácidos catiônicos
- Doença renal crônica
- Insuficiência adrenal
- Hipoaldosteronismo hiporreninêmico
- ATR tipo 01 (distal forma hiperkalêmica) ou ATR tipo 04 (distal)
- Pseudoaldosteronismo tipo 01
- Pseudoaldosteronismo tipo 02 (Gordon's syndrome)
- Drogas (espironolactona, AINEs, triamterene, amiloride, trimetoprim, pentamidine, ciclosporina)

Acidose metabólica com anion-gap normal (hiperclorêmica) com hipokalemia

- Diarréia
- Fístulas intestinais, pancreáticas ou biliares
- ATR tipo 02 (proximal)
- ATR tipo 01 (distal)
- Ureterosigmoidostomia
- Ureteroileostomia
- Cetoacidose diabética*
- Intoxicação por tolueno*
- Acidose D-láctica*

Intoxicações exógenas

GAP osm = Osm medida – Osm calculada
(normal: até 10mOsm/KgH₂O)



$2\text{Na}^+ + \text{glicose}/18 + \text{uréia}/6$

Caso Clínico 01

Masculino, 72 anos, história de Diabetes tipo 2 + HAS + dislipidemia, no D4 de UCO pós-IAM antero-septal com colocação de 2 stents, em uso de tridil + estatina + AAS + clopidogrel + pioglitazona. PA 110/60mmHg.

Na	K	Cl	Ur	creat	Glic	Alb	EAS
136	5,8	98	30	1,0	148	4,0	Cet neg

pH	HCO ₃	pCO ₂	SBE	AGc	$\Delta AG / \Delta HCO_3$	SIG	Atot
7,29	12	26	-12	26	1,3	21	12

Distúrbio simples: **Acidose metabólica AG alto**

- 1- Intoxicação por etileno-glicol (ácido oxálico)
- 2- Intoxicação por isopropanol (acetona)
- 3- Intoxicação por propileno-glicol (ácido D-láctico)
- 4- Intoxicação por metanol (ácido fórmico)
- 5- Intoxicação por acetaminofen (ácido piroglutâmico)

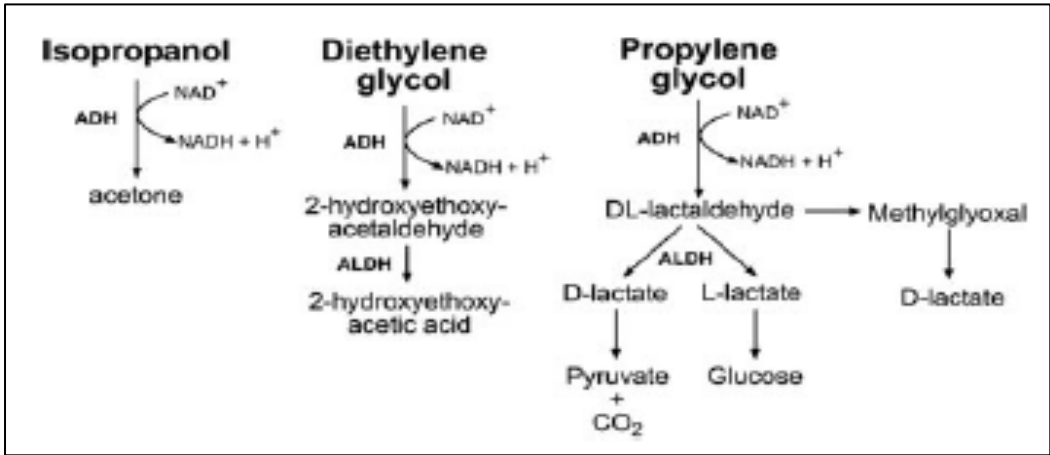
Lactato 01 mmol/l. CPK normal. Acetona negativo.

Osm calc = 285 mOsm/KgH₂O Osm ef = 335 mOsm/KgH₂O

Gap-osmolal = 50 mOsm/KgH₂O

D-lactato = 14 mmol/l

Caso Clínico 01



	Molecular Weight mg/mmol	Osmolar Gap Produced by 100 mg%
Acetone	58	17
Ethanol	46	22
Ethylene Glycol	62	16
Isopropanol	60	17
Methanol	32	31

Kraut e Kurtz, Clin J Am Soc Nephrol 3: 208-225, 2008.

Emmett M, HDCN, ASN Board Review Course, 2003.

Caso Clínico 02

Masculino, 54 anos, no D5 de CTI em pós-op. de colectomia total por RCU evoluindo com sepsis. Sedado com midazolan, em uso cipro + metronidazol, com noradrenalina e VPPI (FiO2 50%). PA 100/60mmHg. Diurese 40ml/h.

Na	K	Cl	Ur	creat	Glic	Alb	EAS d
142	3,8	100	70	1,8	68	3,0	1.025

pH	HCO ₃	pCO ₂	SBE	AGc	$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO_3}$	SIG	Atot
7,35	16	30	-8	28,5	2,3	10	12

**Distúrbio duplo: Acidose metabólica AG alto +
Alcalose metabólica**

1- Acidose L-láctica tipo A + perdas digestivas de HCl

2- Acidose L-láctica tipo B + perdas digestivas de HCl

3- Acidose L-láctica tipo A + uso de bicarbonato IV

4- Acidose pela IRA (AKIN 01) + hipoalbuminemia

5- Acidose L-láctica tipo A + hipoalbuminemia

Lactato 16mmol/l. CPK normal. Acetona negativo.

Osm calc = 299 mOsm/KgH₂O Osm ef = 300 mOsm/KgH₂O

Gap-osmolal = 01 mOsm/KgH₂O

Osm ur ef = 808 mOsm/KgH₂O

Caso Clínico 03

78a, masculino, choque séptico de origem urinária em uso de imipenem + ampicacina, evoluindo com MODS e necessidade de altas doses de noradrenalina por não resposta à reposição volêmica com SF0,9%. Em VPPI com VM 16l, FiO₂ 75%.

Na	K	Cl	Ur	creat	Glic	Alb	P	d
130	7,2	111	120	3,4	90	1,0	3,0	1,009

pH	HCO ₃	pCO ₂	SBE	AGc	$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO_3}$	SIG	Atot
7,10	9	30	-18	17,5	0,5	9,45	4,0

**Distúrbio tríplice: Acidose metabólica AG alto +
Acidose respiratória aguda +
Acidose metabólica hiperclorêmica**

1- Acidose L-láctica tipo B + Hipoventilação + ATR

2- Acidose L-láctica tipo A + Hipoventilação + Reposição maciça de SF0,9%

3- Acidose pela IRA (AKIN 03) + SARA + ATR

4- Acidose pela IRA (AKIN 03) + Endotoxemia + Reposição maciça de SF0,9%

5- Acidose pela IRA (AKIN 03) + Hipoventilação + Reposição maciça de SF0,9%

Lactato 3 mmol/l. CPK normal. Acetona negativo.

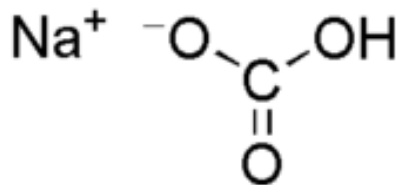
Osm calc = 285 mOsm/KgH₂O Osm ef = 290 mOsm/KgH₂O

Gap-osmolal = 05 mOsm/KgH₂O

Osm ur ef = 292 mOsm/KgH₂O

BICARBONATO IV

FDA +
ANVISA +



100ml NaHCO₃ 8,4% = 2,3g Na⁺
100ml SF0,9% = 0,36g Na⁺

08 Revisões Sistemáticas
152 Ensaios controlados

ESTA FÓRMULA NÃO!!! >>>>

$$\text{Déficit HCO}_3 = (24 - \text{HCO}_3) \times \text{VD}$$
$$\text{Déficit} = (24 - 10) \times 36 = 504 \text{ mEq}$$

pH 7,53
HCO₃ 24
pCO₂ 30
SBE +1,7

Masc. Peso 60Kg

pH 7,15
HCO₃ 10
pCO₂ 30
SBE -16

$$\text{Déficit HCO}_3 = \text{SBE} \times 0,3 \times \text{Peso}$$

$$\text{Déficit} = 16 \times 0,3 \times 60 = 288 / 3 = 96 \text{ mEq}$$

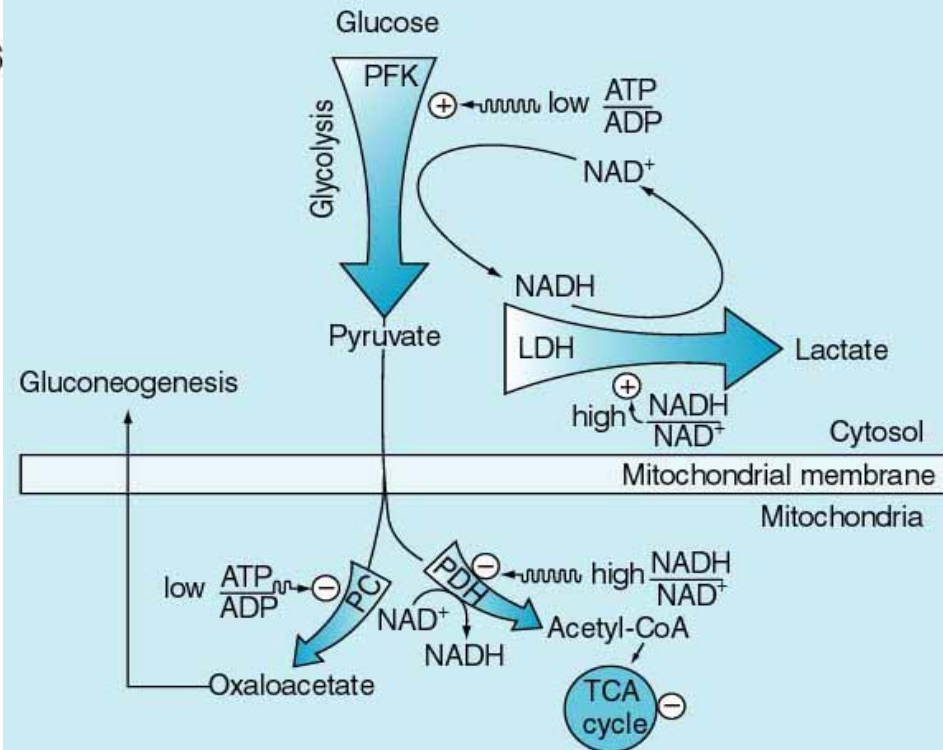
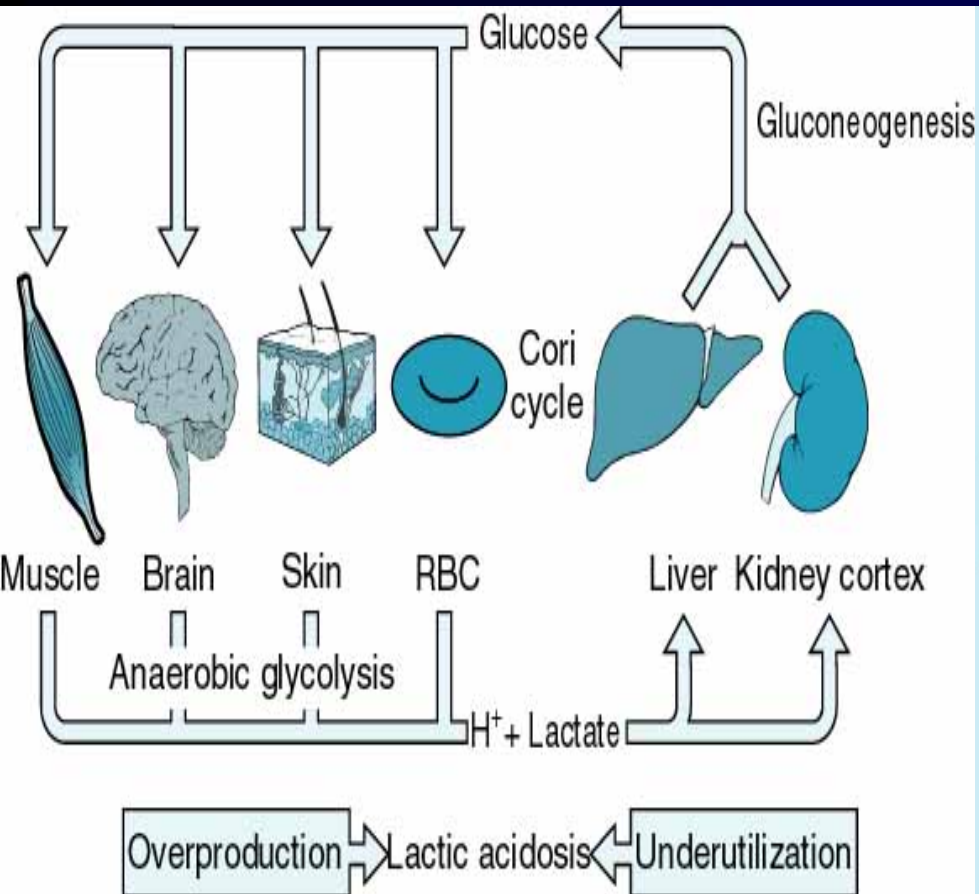
pH 7,25
HCO₃ 12,7
pCO₂ 30
SBE -12

$$\text{HCO}_{3\text{id}} = 0,6 \text{ pCO}_2$$

$$\text{Déficit HCO}_3 = (\text{HCO}_{3\text{id}} - \text{HCO}_3) \times \text{VD}$$
$$\text{Déficit} = (18 - 10) \times 36 = 288 \text{ mEq}$$

pH 7,40
HCO₃ 18
pCO₂ 30
SBE -5,8

Acidose láctica



Acidose láctica

Causa mais comum de acidose metabólica / lactato > 4 mmol/l



Tipo A: presença de hipoperfusão

Tipo B: ausência de hipoperfusão

-fisiológica (exercícios);

-comum (hepatopatia, neoplasias, convulsões...)

-droga (álcoois, epinefrina, salicilatos, zidovudine, biguanidas...)

-hereditária (defeitos na gliconeogênese ou oxidação piruvato, acid. Metilmalônica)

-acidose D-láctica.

Sugestão de tratamento (Rocha PN, JBN 4, 2009):

Sempre tratar a doença de base !!! Se $\text{HCO}_3^- < 10\text{mmol/l}$ e $\text{pH} < 7,15$: repor bicarbonato com objetivo de manter pH entre 7,15-7,20. Preferir solução isotônica de bicarbonato.

Adequar ventilação mecânica para eliminar excesso de CO_2

Considerar diálise na IRA.

Cetoacidose diabética

Acidose metabólica (corpos cetônicos)

AG alto – maior déficit LEC

AG normal – menor déficit LEC

Tto: hidratação / insulinoterapia

terapia alcalina, quando ???

$\text{pH} < 7,0$ ou $\text{CO}_2\text{t} < 5$ = sempre

$\text{pH} < 7,15$ ou $\text{CO}_2\text{t} < 10$ = choque, alt. SNC ou
acidose hiperclorêmica

(Adrogue *et al*, Blackwells Basics of Medicine, 1994)

$\text{pH} < 6,9$ = com solução isotônica (adultos)

$\text{pH} < 7,0$ = com solução isotônica (< 20 anos)

(Kitabchi *et al*, Diabetes Care, 2004)

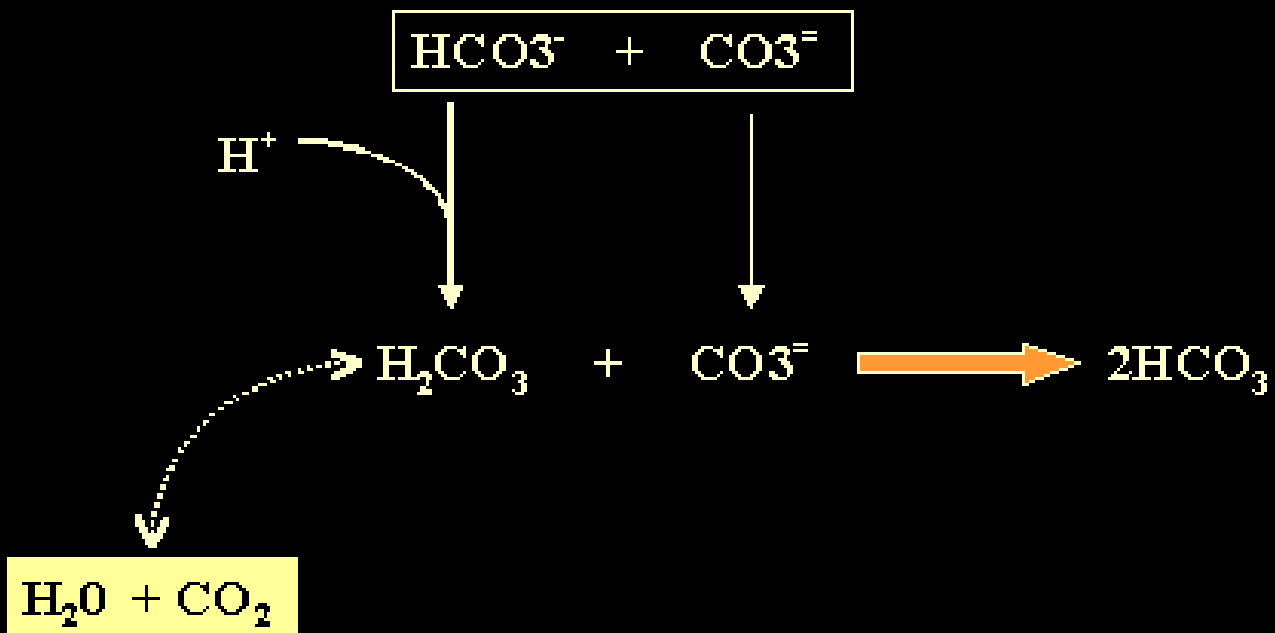


CARBICARB

02 Ensaaios controlados

FDA -
ANVISA -

Carbicarb



CARBICARB

Different effects of sodium bicarbonate and an alternate buffer (Carbicarb) in normal volunteers.

Shapiro JJ, Mathew A, Whalen M, Honigman B, Kaehny WD, Petty TL, Chan L

Journal of Critical Care, 1990

These data suggest that **if used clinically**, Carbicarb therapy might not be associated with the deleterious effects of sodium bicarbonate that are postulated to result from CO₂ generation.

Safety and efficacy of intravenous Carbicarb in patients undergoing surgery: comparison with sodium bicarbonate in the treatment of mild metabolic acidosis. SPI Research Group. Study of Perioperative Ischemia.

Leung JM, Landow L, Franks M, Soja-Strzepa D, Heard SO, Arieff AI, Mangano DT

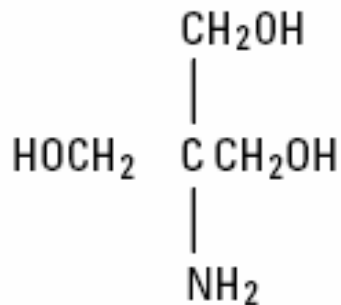
Critical Care medicine, 1994

CONCLUSIONS: Carbicarb corrects metabolic acidosis as well as sodium bicarbonate. However, the **potential therapeutic advantage of Carbicarb remains to be determined**, especially in patients with more severe metabolic acidosis.

THAM

0,3M tromethamine

FDA +
ANVISA -



01 Revisão Sistemática 11 Ensaios controlados

DOSE = 0,3ml X Peso x BE

INDICATIONS AND USAGE

Tham Solution (tromethamine injection) is indicated for the prevention and correction of metabolic acidosis. In the following conditions it may help to sustain vital functions and thus provide time for treatment of the primary disease:

1. **Metabolic Acidosis Associated with Cardiac Bypass Surgery.**

Tham Solution has been found to be primarily beneficial in correcting metabolic acidosis which may occur during or immediately following cardiac bypass surgical procedures.

2. **Correction of Acidity of ACD Blood in Cardiac Bypass Surgery.**

It is well known that ACD blood is acidic and becomes more acidic on storage. Tromethamine effectively corrects this acidity. Tham Solution may be added directly to the blood used to prime the pump-oxygenator. When ACD blood is brought to a normal pH range the patient is spared an initial acid load. Additional tromethamine may be indicated during cardiac bypass surgery should metabolic acidosis appear.

3. **Metabolic Acidosis Associated with Cardiac Arrest.**

Acidosis is nearly always one of the consequences of cardiac arrest and, in some instances, may even be a causative factor in arrest. It is important therefore, that the correction of acidosis should be started promptly

CONTRAINDICATIONS

Tham Solution (tromethamine injection) is contraindicated in uremia and anuria. In neonates it is also contraindicated in chronic respiratory acidosis and salicylate intoxication.

4. Extreme care should be exercised in patients with renal disease or reduced urinary output because of potential hyperkalemia and the possibility of a decreased excretion of tromethamine. In such patients, the drug should be used cautiously with electrocardiographic monitoring and frequent serum potassium determinations.

5. Because clinical experience has been limited generally to short-term use, the drug should not be administered for more than a period of one day except in a life-threatening situation.

Hyperventilation therapy for acute traumatic brain injury

Roberts Ian, Schierhout Gillian

Cochrane Database of Systematic Reviews, 2009

Sodium bicarbonate versus THAM in ICU patients with mild metabolic acidosis.

Hoste EA, Colpaert K, Vanholder RC, Lameire NH, De Waele JJ, Blot SI, Colardyn FA

Journal of nephrology 2005

CONCLUSIONS: Sodium bicarbonate and THAM had a similar alkalinizing effect in patients with mild metabolic acidosis; however, the effect of sodium bicarbonate was longer lasting. Sodium bicarbonate did decrease serum potassium, and THAM did not; THAM is therefore not recommended in patient with hyperkalemia. As sodium bicarbonate leads to an increase of serum sodium and THAM to a decrease, THAM may be the alkalinizing agent of choice in patients with hypernatremia. Similarly, because sodium bicarbonate increases PaCO₂ and THAM may even decrease PaCO₂, sodium bicarbonate is contraindicated and **THAM preferred in patients with mixed acidosis with high**

PaCO₂ levels.

Treating intraoperative hyperchloremic acidosis with sodium bicarbonate or tris-hydroxymethyl aminomethane: a randomized prospective study.

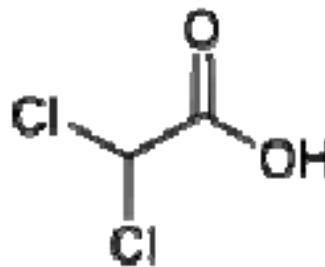
Rehm M, Finsterer U

Anesthesia and analgesia, 2003

IMPLICATIONS: By comparing two groups of patients with intraoperative hyperchloremic acidosis receiving equal doses of either sodium bicarbonate or tris-hydroxymethyl aminomethane, we assessed the action of both drugs on acid-base equilibrium. In case of "buffering," the changes in pH were accompanied by, and probably caused by, an increase

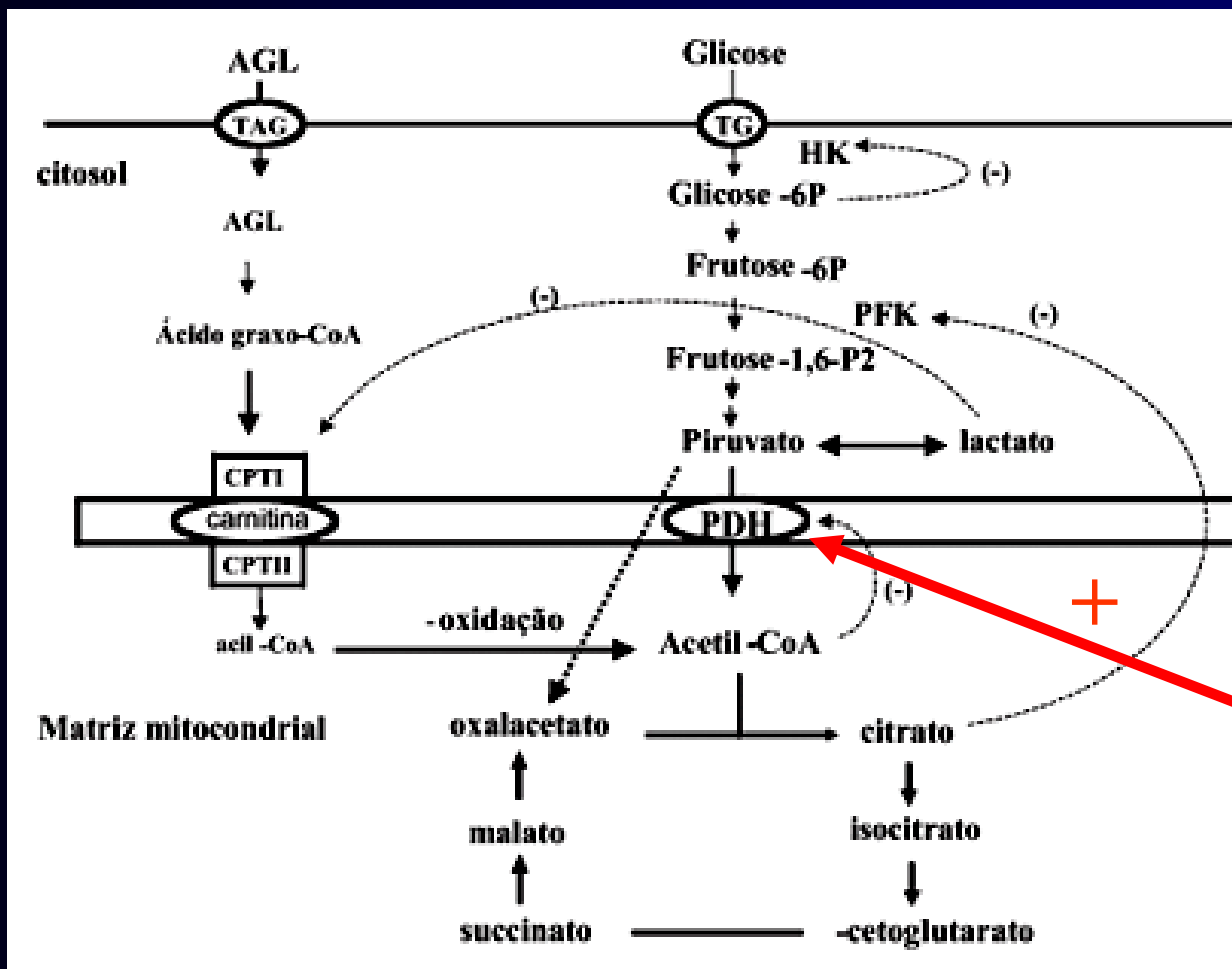
in strong ion difference.

DICLOROACETATO



01 Revisão Sistemática
30 Ensaios controlados

FDA -
ANVISA -



Dicloroacetato

DICHLOROACETATO

Controlled clinical trial of dichloroacetate for treatment of congenital lactic acidosis in children.

Stacpoole PW et al.

Pediatrics, 2006

CONCLUSIONS: In this highly heterogeneous population of children with congenital lactic acidosis, oral DCA for 6 months was well tolerated and blunted the postprandial increase in circulating lactate. However, **it did not improve neurologic or other measures of clinical outcome**.

A controlled clinical trial of dichloroacetate for treatment of lactic acidosis in adults. The Dichloroacetate-Lactic Acidosis Study Group.

Stacpoole PW, Wright EC, Baumgartner TG, Bersin RM, Buchalter S, Curry SH, Duncan CA, Harman EM, Henderson GN, Jenkinson S

The New England Journal of Medicine, 1992

CONCLUSIONS. Dichloroacetate treatment of patients with severe lactic acidosis results in statistically significant but clinically unimportant changes in arterial-blood lactate concentrations and pH and **fails to alter either hemodynamics or survival**.

Effects of dichloroacetate and bicarbonate on haemodynamic parameters in healthy volunteers.

Ludvik B, Peer G, Berzlanovich A, Stifter S, Graf H

Clinical Science, 1991

Our results show that dichloroacetate administered intravenously reduces the serum lactate concentration. The main effects of dichloroacetate itself are on the haemodynamic variables. Dichloroacetate increases cardiac index and oxygen availability and decreases peripheral vascular resistance, whereas sodium bicarbonate has no effect on haemodynamic or metabolic parameters. These data give some further insights in the actions of dichloroacetate and **support the use of dichloroacetate as alternative therapy in various forms of metabolic acidosis**.

Four commercial crystalloids

	Hartmann's	Plasma-Lyte 148	Isolyte S (pH 7.4)	Isolyte E
[Na ⁺]	129	140	141	140
[Cl ⁻]	109	98	98	103
[K ⁺]	5	5	5	10
[Ca ²⁺]	4			5
[Mg ²⁺]		3	3	3
[L-lactate]	29			
[Acetate]		27	27	49
[Gluconate]		23	23	
[Citrate]				8
[Phosphate]			1	
Effective SID	27 ^a	50	50	57

^aAssumes stable plasma lactate concentrations of 2 mmol/l (see text).
All concentrations are given in mEq/l.

Six colloid solutions

	Albumex 4	Haemaccel	Gelofusine	PENTASPAN	HESpan	Hextend
[Albumin] ^b	40 g/l					
[Gelatin urea-linked] ^b		35 g/l				
[Gelatin succinylated] ^b			40 g/l			
[Pentastarch]				100 g/l		
[Hetastarch]					60 g/l	60 g/l
[Na ⁺]	140	145	154	154	154	143
[K ⁺]		5.1				3
[Ca ²⁺]		12.5				5
[Mg ²⁺]						0.8
[Cl ⁻]	128	145	120	154	154	124
[L-lactate]						28
[Glucose]						5.5
[Octanoate]	6.4					
Effective SID	12	17.6	34	0	0	26 ^a

^aAssumes stable plasma lactate concentrations of 2 mmol/L (see text). ^bWeak acid. Electrolyte concentrations are given in mEq/l. SID, strong ion difference.

ALCALOSE METABÓLICA

EFEITOS DA ALCALEMIA GRAVE (pH > 7,6)

- Cardiovascular: vasoconstrição, baixo fluxo coronário, taquiarritmias;
- Respiratório: hipoventilação;
- Metabólico: estímulo de glicólise anaeróbia hipokalemia, queda de Ca, Mg, P;
- Cerebral: redução do fluxo cerebral, tetania, convulsões, coma.

ALCALOSE METABÓLICA DIAGNÓSTICO

Cloreto Urinário < 25 mEq/l:

- perdas gástricas, intestinais; diuréticos, baixa ingesta de cloreto; fibrose cística.

Cloreto Urinário > 40 mEq/l:

- PA normal: Bartter, Gitelman, diuréticos
- PA alta: Hiperreninismo, Cushing, Liddle, Hiperaldosteronismo prim/sec. , mineralocorticóide exógeno.

ALCALOSE METABÓLICA

TRATAMENTO

- A) Depleção de volume: salina, reposição K, uso de ânions;
- B) Estados edematosos: acetazolamida, diuréticos poupadores de K, reposição K;
- C) Alcalemia grave: HCl parenteral
- D) Diálise
(obs.: Bartter, Gitelman > tto específico)

DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS

ACIDOSE RESPIRATÓRIA

ETIOLOGIA

- Central: drogas, AVE, infecções
- Vias aéreas: obstrução, asma
- Parênquima: enfisema, bronquite, embolia, pneumoconiose, PID, SARA, pneumonia, pneumotórax, EAP...
- Neuromuscular: poliomielite, cifoescoliose, Miastenia Gravis, distrofias musculares
- Outros: obesidade

ALCALOSE RESPIRATÓRIA

ETIOLOGIA

- **Lesões SNC**
- **Gestação**
- **Endotoxemia**
- **Salicilatos**
- **Insuficiência hepática**
- **Hipoxemia**
- **Ansiedade**
- **Dor**

pHim ...



OBRIGADO...

www.sbn.org.br

cperez@hucff.ufrj.br

