

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

GASOMETRIA ARTERIAL- ARTIGO DE REVISÃO

interpretação

Dra Leticia Godoy Dias Sanderson

Porto Ferreira, fevereiro 2012

Resumo

O objetivo do estudo é identificar na literatura conteúdos relacionados às intervenções para pacientes internados em UTI com relação a troca de gases, bem como o fator relacionado e suas características definidoras. Trata-se de uma revisão literária que ocorreu por meio do Sistema de Automação da Bibliomed, artigos de internet e de protocolos terapêuticos. O estudo apresenta os parâmetros da gasometria arterial bem como a intervenção clínica baseada em achados laboratoriais. Conclui-se que as medidas clínicas baseadas na gasometria melhoram o perfil prognóstico da UTI a partir do momento que interliga a fundamentação científica descrita para cada diagnóstico.

Palavras-chave: Intensivismo, gasometria, intervenção.

GASOMETRIA ARTERIAL- ARTIGO DE REVISÃO

INTRODUÇÃO

A avaliação do estado ácido-base do organismo, na prática clínica, é feita pela análise de quatro parâmetros principais, determinados em amostras de sangue arterial. Esses parâmetros são o pH, a PCO₂, o bicarbonato e a diferença de bases (excesso ou déficit)⁴. Com isto podemos avaliar a adequação de ventilação, equilíbrio ácido-base, e oxigenação; avaliar a resposta do paciente à terapia e / ou avaliação diagnóstica (por exemplo, fornecimento de oxigênio); e por fim monitorar a gravidade e progressão de um processo de doença conhecida.

A gasometria é o exame que fornece os valores que permitem analisar os gases sanguíneos e o equilíbrio ácido-base; os aparelhos utilizados para a determinação dos gases sanguíneos e do pH são os analisadores de gases, dos quais existem vários tipos e modelos, disponíveis no mercado¹¹.

A interpretação da gasometria arterial, para a identificação de distúrbios do equilíbrio ácido-base é feita em etapas sucessivas: verificação do pH; verificação da PCO₂; verificação das bases (bicarbonato) e verificação da diferença de bases (excesso ou déficit).

VALORES NORMAIS

Para interpretarmos a gasometria e de fundamental importância conhecermos os seus valores normais que são: pressão parcial de oxigênio (PaO₂) 96mmHg – 0,4x idade; pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) – 40+- 5 mmHg; o pH fisiológico de 7,4 +- 0,05; a saturação de oxigênio (SaO₂) - >= 94% e o bicarbonato (HCO₃) – 24 +- 2 mEq/litro (mEq/litro = miliequivalentes por litro; mmHg = milímetro de mercúrio)¹⁶. Deste modo mostramos que o PH sanguíneo é discretamente alcalino, pois tem seus valores normais compreendidos entre 7,35 – 7,45. Além disso, valores menores caracterizam as acidemias, ao passo que os valores maiores caracterizam as alcalemias. Para a manutenção do PH plasmático nestes restritos níveis séricos normais, são utilizados largamente pelo organismo os chamados sistemas- tampão. Evidente também a importância das funções pulmonar e renal, juntamente com a ação dos sistemas-tampão, na regulação dos níveis plasmáticos do PH.¹⁷

VERIFICAÇÃO DO Ph

O valor do pH da amostra indica o estado do equilíbrio ácido-base. Um pH normal demonstra a ausência de desvios ou sua completa compensação. Se o pH está abaixo de 7,35, dizemos que existe acidose; quando o pH está acima de 7,45, dizemos que existe alcalose.

VERIFICAÇÃO DA PCO₂

O componente respiratório é avaliado pela quantidade de ácido carbônico existente no sangue. O ácido carbônico existe quase completamente sob a forma de CO₂ + H₂O. A sua quantidade, portanto, pode ser determinada pela pressão parcial do dióxido de carbono (PCO₂).

A pressão parcial do CO₂ no sangue arterial normal oscila entre 35 e 45mmHg. Um valor anormal da PCO₂, acima de 45mmHg ou abaixo de 35mmHg, indica a origem respiratória do distúrbio. Quando a PCO₂ está acima de 45mmHg significa que há retenção de CO₂ no sangue, o que, em consequência reduz o pH. Existe, portanto, acidose respiratória.

Quando, ao contrário, a PCO₂ está abaixo de 35mmHg significa que há excessiva eliminação de CO₂ do sangue e, em consequência, o pH se eleva. Nessas circunstâncias, estamos diante de um quadro de alcalose respiratória.

A alcalose respiratória é sempre consequência da hiperventilação pulmonar, tanto na sua forma aguda como na crônica¹⁴. A hiperventilação pulmonar pode ser secundária a doença pulmonar ou não. A hiperventilação pode também ser devida à resposta quimioceptora do organismo em consequência de hipoxemia, disfunção do sistema nervoso central ou mecanismo de compensação ventilatória, na presença de acidose metabólica. A hiperventilação que acompanha certos quadros de agitação psico-motora pode produzir alcalose respiratória aguda que leva a tonteiras ou desmaios.

Em geral os quadros de alcalose respiratória ocorrem em pacientes sob ventilação mecânica nas unidades de terapia intensiva¹⁵. São de instalação rápida e não há tempo para que os mecanismos de compensação sejam eficazes. O tratamento consiste em remover as causas da hiperventilação porem quando o distúrbio é leve e persistente a compensação renal consiste em reduzir a absorção dos íons bicarbonato do filtrado glomerular, mantendo a relação do sistema tampão constante. A urina se torna alcalina.

Porem a acidose respiratória é consequência da insuficiente eliminação do dióxido de carbono nos alvéolos pulmonares⁴. Como a eliminação do dióxido de carbono depende fundamentalmente da ventilação pulmonar, as condições que geram hipoventilação pulmonar, são causas de acidose respiratoria como: traumatismos crânio-encefálicos, intoxicações exógenas, comas de qualquer natureza, resíduo de drogas depressoras, obstrução das vias aéreas altas, atelectasias, pneumonias extensas,etc. Entretanto os quadros de acidose respiratória são de instalação rápida; não há tempo para que os mecanismos de compensação sejam eficazes.O tratamento da acidose respiratória consiste de medidas destinadas a estimular a ventilação pulmonar

e inclui estímulo à tosse, tolete bronco-pulmonar, fisioterapia respiratória e ventilação com respiradores mecânicos.

VERIFICAÇÃO DAS BASES

A quantidade de bases disponíveis no sangue, indica o estado do componente metabólico do equilíbrio ácido-base sendo disponíveis no organismo para a neutralização dos ácidos. A relação entre o bicarbonato plasmático, controlado pelos rins, e o ácido carbônico, controlado pelos pulmões, determina o pH. Esse princípio permite o cálculo das bases, em função da sua relação com o pH e a PCO₂.

Existem diversos modos de expressar as bases existentes no sangue. Os dois parâmetros mais correntemente utilizados na prática, são o bicarbonato real e o base excess.

O bicarbonato real existente no sangue é calculado à partir do pH e do CO₂. Os valores das bases são expressos em miliequivalentes por litro ou, mais comumente em milimols/litro (mM/L).

O valor normal do bicarbonato real (BR), oscila de 22 a 28mM/L. Quando o bicarbonato real (BR) está baixo, inferior a 22mM/L, significa que parte da reserva de bases foi consumida; em consequência o pH do sangue se reduz, configurando o quadro de acidose metabólica. Quando, ao contrário, o bicarbonato real (BR) está elevado, acima de 28mM/L, significa que há excesso de bases disponíveis no sangue. O excesso das bases eleva o pH, configurando o quadro da alcalose metabólica.

A acidose metabólica é acompanhante comum dos quadros de hipotensão arterial severa, choque de todos os tipos e parada cardio-respiratória. Pode ocorrer ainda nas diarreias severas, no diabetes descompensado e na obstrução intestinal alta. O principal tratamento da acidose metabólica consiste na remoção das causas do distúrbio.

A alcalose metabólica ocorre quando há excesso de bases, quando há perda de ácidos fixos, como pode ocorrer na estenose pilórica em que o ácido clorídrico do estômago é perdido através dos vômitos.

O mecanismo de compensação respiratória é pouco expressivo, nas alcaloses metabólicas. A redução da eliminação de dióxido de carbono produziria hipóxia concomitante; como o centro respiratório é extremamente sensível ao teor de CO₂, esta compensação é limitada. Os rins diminuem a produção de amônia e trocam menos íon hidrogênio por sódio, para permitir sua maior eliminação. A reabsorção tubular do íon bicarbonato também fica deprimida. A urina resultante é bastante alcalina.

VERIFICAÇÃO DA DIFERENÇA DE BASES

A capacidade total de neutralização das bases é melhor refletida pelo cálculo da diferença de bases (excesso ou déficit de bases existentes). Este parâmetro é calculado à partir das medidas do pH, da PCO₂ e da hemoglobina. O resultado expressa o excesso de bases existentes nas alcaloses metabólicas ou o déficit de bases existentes nas acidoses metabólicas. O valor aceito como normal para a diferença de bases é de 2mEq/L ou, em outras palavras: a diferença de bases oscila entre um déficit (BD) de -2,0mEq/l e um excesso (BE) de +2,0mEq/l.

Usa-se o termo excesso de bases, do inglês "base excess" (BE) para exprimir o resultado positivo e o termo déficit ou deficiência de bases, "base deficit" (BD) para exprimir o resultado negativo. Um déficit de bases indica a existência de acidose metabólica, enquanto o excesso de bases indica alcalose metabólica.

A diferença de bases calculada, na realidade, representa o número de miliequivalentes de bases que faltam ou que excedem para que o pH do sangue seja normal (7,40).

DISCUSSÃO

Os distúrbios do equilíbrio ácido-base ativam os mecanismos de compensação. Dessa forma, se o distúrbio se prolonga, os exames poderão mostrar também o resultado da ação dos mecanismos compensadores¹.

O resultado dos exames laboratoriais representa o distúrbio primário e as tentativas de compensação do organismo. Por essa razão, quando a alteração primária tem duração suficiente, os exames podem expressar a resultante da compensação do distúrbio. Esses distúrbios são chamados compensados ou parcialmente compensados¹.

O distúrbio ácido-básico que mais freqüentemente se observa na prática clínica é a acidose metabólica.

Para abordar as alcaloses metabólicas é importante a avaliação dos seguintes parâmetros: volemia, pressão arterial, eletrólitos na urina e no soro e, em casos selecionados, o sistema renina-angiotensina-aldosterona⁶. O tratamento deve ser dirigido à causa básica do distúrbio.

BIBLIOGRAFIA

- 1-FISHMAN, Alfred, P.; Diagnóstico das doenças pulmonares, ed. Manole, São Paulo 1992, vol.1,pg 299.
- 2-PAULA, Aloísio de ; Medicina interna “Pneumologia”, ed. Sarvier ,São Paulo 1984,pg 46.
- 3- <http://www.portalsaudebrasil.com/artigosuti/resp439.pdf>
- 4- <http://www.capsursos.com.br/docs/GASOMETRIA%20ARTERIAL.pdf>
- 5- http://www.umm.edu/esp_ency/article/003855res.htm
- 6- <http://www.medicina.ufmg.br/edump/ped/gasometr.htm>
- 7- <http://www.cefir.com.br>
- 8- <http://www.delboniauriemo.com.br>
- 9- http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-05822008000100006
- 10 - <http://lifeinthefastlane.com/education/procedures/arterial-blood-gas-sample/>
- 11- <http://www.biodinamica-ltda.com.br/documentos/gasometria.ppt>
- 12 - <http://www.bibliomed.com.br/bibliomed/bmbooks/nefrolog/.../cap04.htm>
- 13 - <http://www.bvssp.icict.fiocruz.br/lildbi/docsonline/get.php?id=861>
- 14 - <http://www.hu.ufsc.br/~cardiologia/ensino2.html>
- 15 - <http://www.perflin.com/cursos/cursos/acbas/acbas09.htm>
- 16 - http://www.jornaldepneumologia.com.br/PDF/Suple_138_45_1212%20Gasometria%20arterial.pdf
- 17 – Prourgen (programa de atualização em medicina de Urgencia – ciclo 4 – modulo 1 - 2010