



FACULDADE DE EDUCAÇÃO E MEIO AMBIENTE

RODOLFO MANHABOSCO POQUIVIQUI

**A UTILIZAÇÃO DA GASOMETRIA ARTERIAL COMO
FERRAMENTA DE APOIO AO DIAGNÓSTICO E
TRATAMENTO DE DOENÇAS RELACIONADAS ÀS
ALTERAÇÕES DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE**

ARIQUEMES-RO

2013

RODOLFO MANHABOSCO POQUIVIQUI

**A UTILIZAÇÃO DA GASOMETRIA ARTERIAL COMO
FERRAMENTA DE APOIO AO DIAGNÓSTICO E
TRATAMENTO DE DOENÇAS RELACIONADAS ÀS
ALTERAÇÕES DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE**

Monografia apresentada ao curso de Graduação em Farmácia da Faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA, como requisito parcial a obtenção do grau de bacharel em Farmácia.

Prof. Orientador: Ms. Nelson Pereira da Silva Júnior

ARIQUEMES-RO

2013

RODOLFO MANHABOSCO POQUIVIQUI

**A UTILIZAÇÃO DA GASOMETRIA ARTERIAL COMO
FERRAMENTA DE APOIO AO DIAGNÓSTICO E
TRATAMENTO DE DOENÇAS RELACIONADAS ÀS
ALTERAÇÕES DO EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE**

Monografia apresentada ao curso de graduação em Farmácia, da Faculdade de Educação e Meio Ambiente como requisito parcial à obtenção do grau de Bacharel em Farmácia.

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. Orientador: Ms. Nelson Pereira da Silva Júnior
Faculdade de Educação e Meio Ambiente - FAEMA

Prof. Examinador: Ms. Leandro José Ramos
Faculdade de Educação e Meio Ambiente - FAEMA

Prof^a. Examinadora: Ms. Flaviany Alves Braga
Faculdade de Educação e Meio Ambiente - FAEMA

Ariquemes, 28 de Junho de 2013.

Dedico o presente trabalho aos meus pais, irmãos e amigos, fonte de inspiração em minha vida.

AGRADECIMENTOS

Aos professores Leandro José Ramos, Nelson Pereira da Silva Júnior e Flaviany Alves Braga pela paciência e colaboração.

Ao meu amigo Gabriel pelas traduções mesmo estando em outro país.

A minha namorada Sara por estar sempre do meu lado me dando força.

A minha família por entender esse momento em minha vida.

Em especial ao meu amigo Rafael Corrêa, pela grande ajuda prestada com as correções e formatações.

RESUMO

O equilíbrio ácido-base (EAB) se refere aos mecanismos fisiológicos que mantêm a concentração de íons hidrogênio (H^+) dos líquidos corpóreos numa faixa restrita e compatível com a vida. Evidencia-se que graves alterações do EAB são potencialmente críticas, singularmente quando se desenvolvem rapidamente e podem causar várias disfunções orgânicas. A gasometria arterial é um exame invasivo que mede as concentrações de oxigênio, a ventilação e o estado ácido-básico reconhecido através de análises dos distúrbios ácido-básicos. Neste sentido, esta monografia tem como objetivo, evidenciar a utilização da gasometria arterial como ferramenta de apoio ao diagnóstico e tratamento de patologias relacionadas às alterações do equilíbrio ácido-base. Para tanto, no primeiro semestre de 2013, foram selecionados artigos e livros focalizando à interpretação de distúrbios no EAB, buscando uma melhor compreensão fisiológica. Posteriormente o foco foi voltado para artigos que indicavam patologias decorrentes de distúrbios no EAB e o tratamento. Os descritores utilizados foram: Gasometria arterial, distúrbio ácido-base; alcalose; acidose, técnicas de coleta, sinais e sintomas, casos clínicos e intervenções. Concluiu-se que a utilização da gasometria arterial e sua aplicação na prática médica é ampla. É uma das formas mais comuns de investigação clínica em situações de emergência e de cuidados críticos, tendo valor inestimável para o diagnóstico e acompanhamento das intervenções terapêuticas.

Palavras-chave: Gasometria arterial; Distúrbio ácido-base; Alcalose; Acidose.

ABSTRACT

The acid-base balance (EAB) refers to the physiological mechanisms that maintain the concentration of hydrogen ions (H) of the body fluids in a restricted range and compatible with life. It is evident that serious changes EAB are potentially critical, uniquely when they develop quickly and can cause multiple organ dysfunctions. Blood gas analysis is an invasive test that measures the concentration of oxygen, ventilation and acid-base status recognized by analyzing the acid-base disturbances. In this sense, this monograph aims, highlighting the use of arterial blood gas analysis as a tool to support the diagnosis and treatment of diseases related to changes in acid-base balance. Therefore, in the first half of 2013, we selected articles and books focusing on the Interpretation of EAB, seeking a better physiological understanding. Subsequently, the focus turned to former indicating pathologies arising from disturbances in EAB and treatment of same. The descriptors used were: Arterial blood gases, acid-base disturbance, alkalosis, acidosis, collection techniques, signs and symptoms, clinical cases and interventions. The result was that the use of arterial blood gas is unquestionable and its application in medical practice is wide. It is one of the most common forms of clinical research in emergency and critical care, and invaluable for the diagnosis and monitoring of therapeutic interventions.

Keywords: Arterial blood gases; Acid-base disturbance; Alkalosis; Acidosis.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Sinais e sintomas de acidose respiratória	24
Quadro 2 – Causas mais frequentes da acidose respiratória	25
Quadro 3 – Sinais e sintomas de alcalose respiratória.....	26
Quadro 4 – Causas frequentes da alcalose respiratória.....	27
Quadro 5 – Sinais e sintomas de acidose metabólica	28
Quadro 6 – Causas mais frequentes de acidose metabólica.....	29

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

-COOH	Radicais de ácido livres
aq	Solução aquosa
A ⁻	Base Conjugada
BE	Excesso de base
BVS	Biblioteca Virtual de Saúde
Cl	Cloro
CO ₂	Dióxido de carbono
CRMPR	Conselho Regional de Medicina do Estado do Paraná
DECS	Descritores em Ciências da Saúde
DPOC	Deficiência Pulmonar Obstrutiva Crônica
EAB	Equilíbrio Ácido-Base
FAEMA	Faculdade de Educação e Meio Ambiente
FiO ₂	Fração de oxigênio inspirado
H ⁺	Íon Hidrogênio
HCl	Ácido clorídrico
HCO ₃ ⁻	Íon Bicarbonato
H ₂ CO ₃	Acido Carbônico
H ₂ O	Água
HPO ₄ ⁻²	Íon Fosfato de hidrogênio
H ₂ PO ₄ ⁻	Íon fosfato diácido
HNO ₃	Ácido nítrico
K	Constante de dissociação
Log	Logaritmo
mEq/L	Miliequivalentes por litro
mg/dL	Miligramas por decilitro
mL	Mililitros
mL.kg ⁻¹	Mililitros por quilograma de peso por minuto
mmHg	Milímetros de mercúrio
mmol/L	Milimol por litro
Na ⁺	Íon Sódio

NaCl	Cloreto de sódio
NaHCO ₃	Bicarbonato de sódio
NaOH	Hidróxido de sódio
Na ₂ HPO ₄	Fosfato de sódio bibásico
NaH ₂ PO ₄	Fosfato de sódio monobásico
NH ₄ ⁺	Íon Amônio
NH ₄ OH	Hidróxido de amonio
NO ₃ ⁻	Íon Nitrato
O ₂	Oxigênio
OH ⁻	Íon Hidroxila
PaO ₂	Pressão parcial de oxigênio
PaCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono
pH	Potencial hidrogeniônico
pK	- log k
SatO ₂	Saturação de oxigênio
SARA	Síndrome da Angústia Respiratória Aguda
SCIELO	Biblioteca Científica Eletrônica OnLine
SCTI	Sociedade Catarinense de Terapia Intensiva
SF	Soro fisiológico
SNC	Sistema Nervoso Central

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	12
2 OBJETIVOS	13
2.1 OBJETIVOS GERAL	13
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICO.....	13
3 METODOLOGIA	14
4 REVISÃO DE LITERATURA	15
4.1 TEORIAS DE ÁCIDOS E BASES.....	15
4.2 EQUILÍBRIOS ÁCIDO-BASE	17
4.2.1 Regulação do equilíbrio ácido-base	17
4.2.2 Sistema tampão	17
4.2.2.1 Sistema tampão ácido carbônico-bicarbonato	18
4.2.2.2 Sistema tampão fosfato	18
4.2.2.3 Sistema tampão de proteínas	19
4.2.2.4 Pulmão na regulação do pH	19
4.2.2.5 O rim na regulação do pH	20
4.3 GASOMETRIA ARTERIAL	20
4.3.1 Punção arterial	20
4.3.2 Gasômetro	22
4.3.3 Interpretação do exame de gasometria	22
4.4 ACIDOSE RESPIRATÓRIA.....	24
4.4.1 Sinais e Sintomas	24
4.4.2 Etiologia	25
4.4.3 Intervenções	26
4.5 ALCALOSE RESPIRATÓRIA.....	26
4.5.1 Sinais e Sintomas	26
4.5.2 Etiologia	27
4.5.3 Intervenções	28
4.6 ACIDOSE METABÓLICA	28
4.6.1 Sinais e Sintomas	28
4.6.2 Etiologia	29
4.6.3 Intervenções	30

4.7 ALCALOSE METABÓLICA	30
4.7.1 Sinais e Sintomas.....	30
4.7.2 Etiologia	31
4.7.3 Intervenções	31
CONSIDERAÇÕES FINAIS	32
REFERÊNCIAS.....	33

INTRODUÇÃO

Elementos ácidos e básicos são estudados há séculos, tendo como principais teorias mais importantes as de Arrhenius com a teoria de dissociação eletrolítica, Johannes Bronsted e Thomas Lowry com sua teoria protônica e Lewis com a teoria eletrônica. (FIGUEIRA, ROCHA, 2008).

O conhecimento sobre os mecanismos homeostáticos que controlam o equilíbrio ácido-base corporal é imprescindível, pois os distúrbios ácido-base estão relacionados ao maior risco de disfunções de órgãos e sistemas e óbitos em pacientes hospitalizados. (ROCCO, 2003).

Para tanto, a gasometria arterial (aparelho utilizado para a determinação das variáveis de respiratórias e metabólicas) e a mensuração de eletrólitos são exames laboratoriais importantes para diferenciação e avaliação da intensidade dos desequilíbrios hidroeletrolíticos e ácido-básico. Estes exames capacitam o profissional a estabelecer intromissões terapêuticas adequadas. As anormalidades eletrolíticas e ácido-básicas podem não definir o diagnóstico, mas certas enfermidades são caracterizadas por prenunciarem a tendência nesses parâmetros. (JOHNSON, 1995).

Logo, o valor da gasometria arterial é de grande importância e muito utilizado pelos médicos. Vários são os pacientes graves que se beneficiam da medição dos gases arteriais, principalmente quando há ausência de monitorização como a capnografia e a oximetria. (PIRAS, 2002).

Considerando a dimensão das abordagens em torno da gasometria arterial, uma proposta de trabalho desta natureza pode fornecer elementos teóricos que contribuam com estas discussões, uma vez que objetiva apontar, ainda de forma breve, a importância da utilização da gasometria arterial como método que permita entender a natureza dos distúrbios do equilíbrio ácido base.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

- ✓ Evidenciar a utilização da gasometria arterial como ferramenta de apoio ao diagnóstico e tratamento de patologias relacionadas às alterações do equilíbrio ácido-base.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ✓ Revisar as bases teóricas da manutenção do equilíbrio ácido-básico e a fisiopatologia dos principais distúrbios;
- ✓ Identificar na literatura conteúdos relacionados às aplicações da gasometria em intervenções que requerem a avaliação do estado ácido-básico do organismo;
- ✓ Relacionar algumas patologias em que a interpretação da gasometria é de fundamental importância para o tratamento dos distúrbios do equilíbrio ácido-base.

3 METODOLOGIA

No primeiro momento, no primeiro semestre de 2013, foram selecionados artigos e livros focalizando à interpretação de distúrbios no Equilíbrio Ácido-Base (EAB), buscando uma melhor compreensão fisiológica. Posteriormente o foco foi voltado para artigos que indicavam patologias decorrentes de distúrbios no EAB e tratamento dos mesmos.

A identificação da bibliografia pertinente à temática, foram obtidos a partir de pesquisa na Biblioteca “Julio Bordignon” da faculdade de Educação e Meio Ambiente – FAEMA, Ariquemes, estado de Rondônia, em bases de dados da Biblioteca Virtual de Saúde (BVS), *Scientific Eletronic Library OnLine* (SCIELO), Google Acadêmico e publicações consagradas (livros-textos) no primeiro semestre de 2013 através dos descritores: gasometria arterial, distúrbio ácido-base; alcalose; acidose.

Posteriormente se procedeu à sistematização dos textos através leitura exploratória e seletiva, chegando-se ao potencial de 35 publicações. As quais se incluem 06 livros; 25 artigos científicos, 01 dissertação e 03 publicações de material didático de apoio pedagógico que permeiam a temática abordada.

Na fase seguinte, em posse do material, ocorreu o fichamento e categorização de forma a responder ao questionamento central. Em seguida se compôs um texto apresentando a sistematização alcançada dos processos de análise e síntese, constituindo a redação final do estudo.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 TEORIAS DE ÁCIDOS E BASES

Os ácidos e bases tem sido estudados há séculos. Os termos “ácido” e “sal” datam da Antiguidade; “álcali”, da Idade Média e “base”, do século XVIII. As teorias ácido base, buscam explicar o comportamento dessas substâncias baseando-se em princípios, são também bastante antigas. Cronologicamente, as mais importantes para este estudo são as teorias de Arrhenius (1884), protônica de J. Bronsted e T. Lowry (1923) e eletrônica de Lewis (1923). (CHAGAS, 1999; FIGUEIRA; ROCHA, 2008).

Em 1884, o químico sueco Svante Arrhenius apresentou sua teoria de dissociação eletrolítica. Segundo essa teoria, ácido é toda substância que, em água, produz íons hidrogênio (H^+) (Figura 1 - fórmula A), e base, é aquela que produz hidroxila (OH^-) (Figura 1 - fórmula B). A neutralização seria a reação entre essas duas espécies iônicas, produzindo água (Figura 1 - fórmula C). (CHAGAS, 1999; SILVA; SANTIAGO, 2012).

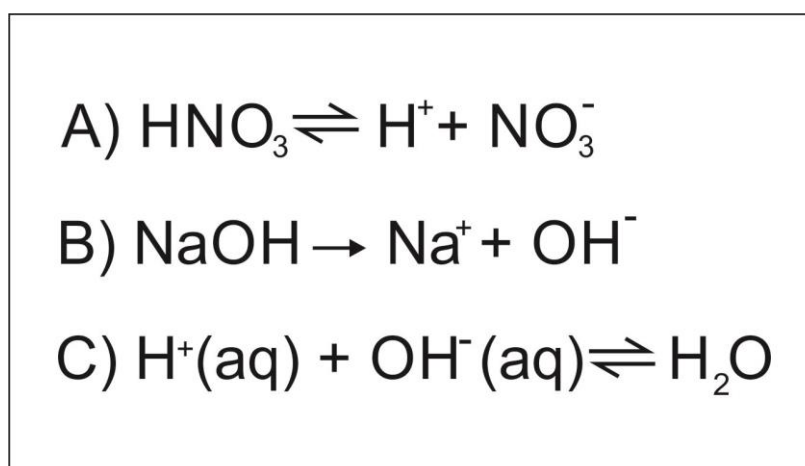


Figura 1 – Teoria de dissociação eletrolítica
Fonte: (CHAGAS, 1999; SILVA; SANTIAGO, 2012)

Entretanto, Johannes Bronsted e Thomas Lowry posteriormente propuseram que a característica essencial de uma reação ácido-base é a transferência de um próton de uma classe a outra. Assim, um próton é um íon H^+ . Sugeriram que ácido é toda a espécie química, molécula ou íon, que pode ceder prótons; e base é toda a espécie química capaz de receber prótons (Figura 2). (LAVORENT, 2002).

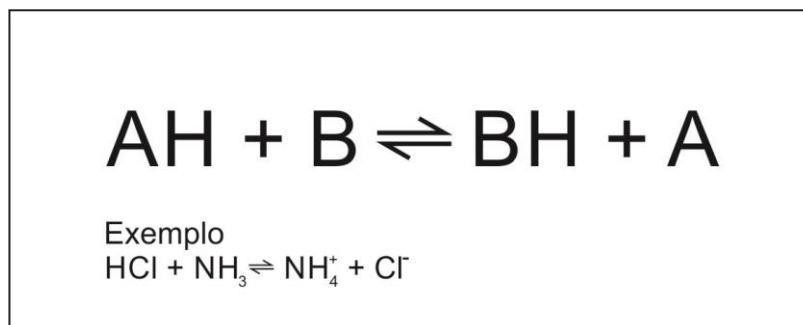


Figura 2 – Definição de ácido e base de J. Bronsted e Lowry
 Fonte: (CHAGAS, 1999)

Em 1923, Lewis propôs que os ácidos-bases pudessem realizar doação e aceitação do par de elétrons. Esta definição proposta é a mais vastamente empregada devido à sua simplicidade e larga aplicabilidade, notadamente no campo das reações orgânicas. Lewis definiu uma base como um doador de par de elétrons e ácido como um aceitador de par de elétrons (Figura 3 - fórmula A). Além de todas as reações já discutidas, a definição de Lewis inclui reações nas quais não há formação de íons e nem íons hidrogênio, ou outros íons são transferidos (Figura 3 - fórmula B). (AYALA, 2011; SILVA; SANTIAGO, 2012).

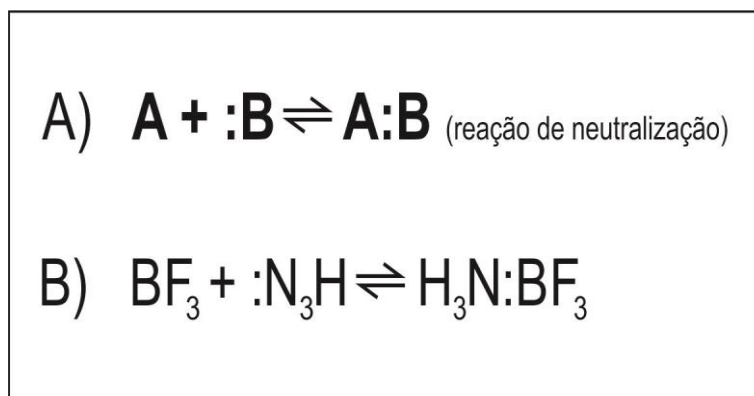


Figura 3 – Definição de ácido e base de Lewis
 Fonte: (AYALA, 2011).

Em 1938, Lewis citou os critérios macroscópicos para as reações ácido-base:

- ✓ Uma reação de um ácido e a base (neutralização) ocorre de forma acelerada;
- ✓ Um ácido ou uma base pode desarticular de seus compostos um ácido ou uma base mais fraca.
- ✓ Por meio de indicadores os ácidos e bases têm capacidade ser titulados um com o outro.
- ✓ Ácidos e bases são apropriados podendo agir como catalisadores. (VIEGAS, 2002).

4.2 EQUILÍBRIOS ÁCIDO-BASE

O Equilíbrio ácido-base (EAB) se refere aos mecanismos fisiológicos que mantêm a concentração de íons hidrogênio (H^+) dos líquidos corpóreos, ou seja, envolve o controle entre a entrada e a produção de íons hidrogênio e a livre remoção desse íon no organismo humano. (PIVA et al., 1999).

O conhecimento dos mecanismos para regulação do EAB como, os valores de referência e sua interpretação, análise gasométrica, desequilíbrio ácido-base fisiopatológicos é de fundamental importância para o acompanhamento de pacientes críticos. Pois estes distúrbios são comuns e estão associados à maior morbimortalidade dos mesmos. (BONIATTI et al., 2006).

4.2.1 Regulação do equilíbrio ácido-base

Os sistemas orgânicos enfrentam dois desafios básicos para a manutenção deste equilíbrio. O primeiro é a disposição da cota fixa de ácidos, originária da dieta cotidiana. O segundo é o destino dado ao CO_2 gerado como fruto final do metabolismo. Os íons hidrogênio formados no organismo se originam de ácidos voláteis e de ácidos não voláteis. Os ácidos voláteis estão em equilíbrio com seus componentes gasosos diluídos. O único ácido volátil de importância fisiológica do organismo é o ácido carbônico (H_2CO_3), o qual se encontra balanceado com CO_2 dissolvido. (SCALAN, 2000).

Para manter o pH em limites compatíveis com os processos vitais, o organismo lança mão de uma série de mecanismos regulatórios, e são eles: o sistema tampão (instantâneo), componente respiratório (minutos) e componente renal (horas a dias). (GUERRA et al., 2011).

4.2.2 Sistema tampão

Os tampões (ácido carbônico-bicarbonato, fosfato e proteínas), são considerados como primeira linha de defesa contra as alterações do pH, são formados por um ácido fraco, doador de prótons, e sua base conjugada (A^-), receptora de prótons. O efeito tamponante ocorre porque o par conjugado ácido/base atua atraindo ou liberando prótons. Essas substâncias, por evitar

variações de pH no meio, permitem a manutenção da vida no ambiente celular propiciando, por exemplo, que as enzimas executem adequadamente suas reações metabólicas. (GUERRA et al., 2011).

4.2.2.1 Sistema tampão ácido carbônico-bicarbonato

É regulado pelo rim e pulmão, encontrado no líquido extracelular e formado pela combinação de dióxido de carbono e água formando ácido carbônico, dissociando-se em íon de hidrogênio e bicarbonato $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$. Estas substâncias são capazes de doar ou receber íons H^+ minimizando alterações do pH. (ÉVORA; GARCIA, 2008; ELIAS; SOUZA, 2010; FURONI et al., 2010).

Quando ocorre a junção de uma base forte aos líquidos orgânicos, sofre uma reação de tamponamento pelo ácido-carbônico num sal de bicarbonato e água $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{NaOH} \rightarrow \text{NaHCO}_3 + \text{H}_2\text{O}$, sendo facilmente excretados pelos rins. Quando unida ao sistema um ácido forte, o bicarbonato transforma em sal e ácido carbônico $\text{HCl} + \text{NaHCO}_3 \rightarrow \text{NaCl} + \text{H}_2\text{CO}_3$. O ácido carbônico dissocia-se em dióxido de carbono que será excretado pelos pulmões e a água pelos rins. (ELIAS, SOUZA, 2010).

Portanto, o H_2CO_3 encontra-se em equilíbrio com o CO_2 dissolvido, este é eliminado pelo sistema respiratório, e o íon bicarbonato é excretado pelos rins. Como consequência, o pH do sangue pode se tornar mais básico ou mais ácido dependendo das concentrações CO_2 e HCO_3^- . (FURONI et al., 2010; COSTA; 2012).

4.2.2.2 Sistema tampão fosfato

No líquido intracelular, em especial nos rins, é considerado o mais ativo. Ao contrário da molécula de ácido fosfórico que pode oferecer um máximo de três íons de H^+ , para compensar a diminuição nesse sentido. O fosfato ocorre livre no plasma ou interligado a certos compostos orgânicos. Este sistema é composto de sódio e outros cátions quando ocorre uma ligação H_2PO_4^- e HPO_4^{2-} . Quando em junção a um ácido forte, o ácido clorídrico (HCl), ocorre a seguinte ação: $\text{Na}_2\text{HPO}_4 + \text{HCl} \rightarrow \text{NaCl} + \text{NaH}_2\text{PO}_4$, sendo um íon de hidrogênio eliminado pela urina, na formulação do NaH_2PO_4 (Fosfato monossódico). Quando interligado a uma base forte, ocorre a

reação: $\text{NaOH} + \text{NaH}_2\text{PO}_4 \rightarrow \text{Na}_2\text{HPO}_4 + \text{H}_2\text{O}$. (ÉVORA; GARCIA, 2008; GUERRA et al., 2011).

4.2.2.3 Sistema tampão de proteínas

Considerado o mais abundante do organismo, estando localizado no plasma e no interior das células, sendo a hemoglobina uma das proteínas envolvidas. (SCALAN, 2000).

Apesar de estar em sua maior parte no interior das células, ela contribui no tamponamento do líquido extracelular. Os aminoácidos que compõem as proteínas possui radicais livres – COOH, que podem sofrer decomposição em $\text{CO}_2 + \text{H}^+$, com adição de íon de hidrogênio. (GUERRA et al., 2011).

Todavia, há outras proteínas que possuem radicais básicos, NH_4OH , que se separam-se em NH_4^+ e OH^- , sendo que o último irá combinar com o H^+ , ocorrendo a formação de água, removendo o íon de hidrogênio da circulação sanguínea. (PHIPPS et al., 2003).

4.2.2.4 Pulmão na regulação do pH

O ácido carbônico é excretado na forma de CO_2 e H_2O . Quando temos o aumento da amplitude e uma contínua ventilação, maior quantidade de dióxido de carbono será excretado. Por sua vez, quando há um *déficit* na ventilação alveolar, pouco dióxido de carbono será eliminado pelos pulmões. Se ocorrer alterações da concentração de íons H^+ nos (quimiorreceptores centrais na medula) ou uma alteração da pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO_2), e de oxigênio (PaO_2) nos quimiorreceptores periféricos nos corpos carótido e aórtico estes serão estimulados. (PHIPPS et al., 2003; COSTA; 2012).

Assim, a regulação da ventilação é extremamente sensível as alterações nas concentrações de CO_2 , pH e O_2 e responde rapidamente com o objetivo de realizar a troca de CO_2 por O_2 no pulmão. (RIELLA; PACHALY, 2003).

Com aumento da concentração de CO_2 , eleva a ventilação alveolar para que o excesso de H_2CO_3 possa ser eliminado, com a redução da concentração de CO_2 , reduz a ventilação alveolar originando mais H_2CO_3 , reduzindo o pH. Logo, a medida de PaCO_2 reflete então a ventilação alveolar. (PIVA et al., 1999).

4.2.2.5 O rim na regulação do pH

A regulação renal do pH é feita pelo controle de retenção ou excreção de urina ácida ou básica. Quando há um excesso de produtos metabólicos, os rins excretam uma urina ácida, por estar eliminando íons H^+ do meio extracelular, aumentando o pH. Com a elevação da concentração de bicarbonato (HCO_3^-) no sangue, grande quantidade de HCO_3^- , será filtrado nos túbulos renais e excretado na urina, tornando-a básica. (MOTA; QUEIROZ, 2010).

Os íons de hidrogênio são excretados pelas células epiteliais tubulares renais. O bicarbonato filtrado pelos glomérulos vão se combinar com os íons H^+ nos túbulos renais, para formar o dióxido de carbono que será expelido pela respiração e a água que é excretado na urina. (ÉVORA; GARCIA, 2008).

Na acidose, os íons de H^+ presentes no sangue em excesso se combinaram nos túbulos renais com os tampões, para serem excretados na urina. Na alcalose, os íons de bicarbonato normalmente se combinariam com os íons H^+ para formar ácido carbônico. (COSTA; 2012, RIELLA; PACHALY, 2003).

Com a falta de íons de hidrogênio nos túbulos renais, o bicarbonato irá combinar com sódio e outros cátions, sendo eliminados pela urina. Por ocorrer esta troca de íons H^+ por sódio e potássio, resultará um desequilíbrio de sódio e potássio. (FURONI et al., 2010).

4.3 GASOMETRIA ARTERIAL

A gasometria analisa diretamente o EAB, sendo muitas vezes essencial para o diagnóstico e o acompanhamento de várias situações clínicas. Têm um valor inestimável para o diagnóstico e monitorização de intervenções terapêuticas, como assistência respiratória e restrição hídrica, diuréticos, processos dialíticos, metilprednisolona albumina humana, antibióticos. (MOTA; QUEIROZ, 2010, SANDERSON; 2012).

4.3.1 Punção arterial

A escolha do local para punção arterial deve ser levado em consideração o fácil acesso aos vasos e o tipos de tecidos periarteriais, já que em outras regiões como:

músculos, tendões e gordura são menos sensíveis à dor que perióstio (membrana de tecido conjuntivo denso, vascularizada, fibrosa e resistente que envolve o osso, exceto nas articulações cartilaginosas). (VIEGAS, 2002; GUERRA et al, 2011).

Cuidados devem ser tomados quanto à punção venosa acidental, devendo-se dar preferência a artérias que não possui veias importantes em suas proximidades. Aconselha-se como local apropriado a artéria radial, por atender os cuidados necessários na realização do procedimento de punção. Caso, a circulação colateral seja insuficiente ou de difícil acesso, utiliza-se da artéria ulnar, ao nível da fossa antecubital, como segunda opção enquanto a artéria femoral, só deverá ser utilizada em casos excepcionais por estar próxima a vasos importantes. (VIEGAS, 2002).

Considerando, o Parecer nº 1720/2006, do Conselho Regional de Medicina do Paraná, o Projeto do “Ato Médico”, Lei nº 7498/86 que regulamenta o exercício de Enfermagem, Consulta nº 11/1999, do Conselho Regional de Enfermagem do Paraná, Lei nº 3820/1960, que regulamenta o Conselho de Farmácia e suas regionais, Resolução nº 296/1996, que normatiza o exercício das análises clínicas pelo Farmacêutico-Bioquímico. Lei nº 3820/1960, que regulamenta o Conselho de Farmácia, Resolução nº 361/2001, que dispõe sobre as atribuições do profissional Farmacêutico-Bioquímico nos procedimentos de punção venosa e arterial, Normativa nº 99/1986, Conselho Federal de Química, cria e regulamenta a categoria de Técnico de Laboratório. (CRM/PR, 2006).

No entanto, entendeu-se que os profissionais habilitados para a realização do procedimento da punção arterial, são os Médicos, Enfermeiros e os Farmacêuticos tecnicamente preparados. Em caso de o procedimento feito por profissional não Médico (Enfermeiro ou Farmacêutico) devem-se limitar à punção da artéria radial. (CRM/PR, 2006).

O procedimento deve seguir os passos abaixo:

- ✓ Paciente e médico devem estar em posição adequada;
- ✓ Selecionar o local de punção;
- ✓ Limpeza da pele com álcool;
- ✓ Perguntar ao paciente se tem alergia a anestesia e se está utilizando anticoagulante;

- ✓ Injetar via Subcutânea pequena quantidade de anestésico local (0,3ml), que não assentar o punho do paciente hiperestendido;
- ✓ Usar preferencialmente seringas de vidro (menor resistência), pequenas (3 ml), previamente lubrificadas com heparina;
- ✓ Colocar a agulha com o bisel recuado contra a corrente, desenvolvendo um ângulo aproximado de 45 graus com a pele;
- ✓ Em condições ideais, deve-se alcançar um fluxo de sangue capaz de levantar o êmbolo da seringa de forma passiva (sem aspirar), colhendo entre 2-5 ml;
- ✓ Comprimir com força o local da punção por cerca de 5 minutos, para precaver a concepção de hematoma. Alguns pacientes carecem uma compressão mais prolongada;
- ✓ Cobrir o fechamento hermético da seringa utilizando pasta. (VIEGAS, 2002).

4.3.2 Gasômetro

Os aparelhos utilizados para a determinação das variáveis de oxigenação, como a pressão parcial de gás carbônico no sangue arterial (PaCO_2), pressão parcial de O_2 (PaO_2), excesso de base (BE), saturação de O_2 (SatO_2) e potencial hidrogeniônico (pH) são denominados gasômetros. A leitura é obtida pela comparação de parâmetros dos padrões internos do aparelho com a amostra. (SANDERSON, 2012).

4.3.3 Interpretação do exame de gasometria

Para a interpretação da gasometria é de fundamental relevância se familiarizar-se aos valores habituais que são:

- ✓ Pressão parcial de oxigênio (PaO_2) $96\text{mmHg} - 0,4 \times \text{idade do paciente}$;
- ✓ Pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) cujo valores podem variar entre $40 \pm 5 \text{ mmHg}$;
- ✓ pH fisiológico de $7,4 \pm 0,05$;
- ✓ Valores de saturação de oxigênio (SatO_2) maiores ou iguais a 90%;
- ✓ O bicarbonato (HCO_3^-) $24 \pm 2 \text{ mEq/L}$ (miliequivalente por litro);
- ✓ Excesso de bases ± 2 . (SANDERSON, 2012; CATALETTO, 2011).

A equação de Henderson-Hasselbalch (Figura 5) e o excesso de base são utilizados para descrever os distúrbios do equilíbrio ácido-básico no sangue. Apesar de suas limitações, este método continua sendo amplamente utilizado, por sua fácil aplicação na análise da acidose metabólica, principalmente em pacientes que não estão com múltiplas disfunções orgânicas. A partir da equação, com a qual se pode calcular o pH de uma solução com razoável precisão, pode-se constatar que a elevação da concentração de íon bicarbonato determina ascensão do pH. (BARBOSA et al, 2006).

$$\text{pH} = \text{pK} - \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{CO}_2}$$

pH: Potencial hidrogeniônico;
 K: Constante de dissociação do ácido carbônico;
 log: Logaritmo;
 HCO₃⁻: Bicarbonato;
 CO₂: Dióxido de carbono.

Figura 4 – Equação de Henderson-Hasselbalch
 Fonte: (GUYTON; HALL, 2011)

No “Guia prático de Interpretação de gasometria arterial” do Sociedade Catarinense de Terapia Intensiva (SCTI), faz-se uma breve abordagem sobre a interpretação dessa equação da seguinte forma:

- ✓ Elevação da concentração de HCO₃⁻, eleva pH e gera uma descompensação no mesmo sentido indicando alcalose metabólica;
- ✓ Diminuição da concentração de HCO₃⁻ diminui o pH gerando uma descompensação no mesmo sentido indicando acidose metabólica;
- ✓ Elevação da concentração de PaCO₂ diminui o pH, gerando descompensação em sentido inverso, demonstra acidose respiratória;
- ✓ Diminuição da concentração de PaCO₂ eleva o pH, criando uma descompensação em sentido inverso, evidencia alcalose respiratória;

- ✓ Elevação da concentração de HCO_3^- , diminui a concentração de PaCO_2 elevando o pH, gerando um alcalose mista;
- ✓ Diminuição da concentração de HCO_3^- eleva a concentração de PaCO_2 diminuem o pH, ocorrendo acidose mista. (SCTI, 2009).

4.4 ACIDOSE RESPIRATÓRIA

É resultante de uma insuficiência na eliminação de CO_2 pelos alvéolos pulmonares, ocasionando uma elevação do ácido carbônico e formação de íons H^+ que, diminuem o pH. No entanto, a eliminação de carbono é dependente especialmente da ventilação pulmonar, casos em que haja hipoventilação pulmonar serão causas de acidose respiratória. (MAGNONI; DANIEL & CUKIER; CELSO, 2005; SANDERSON, 2012).

4.4.1 Sinais e sintomas

Estão relacionados com o efeito da hipercapnia no sistema nervoso central (SNC) e no sistema cardiovascular. O fato de a hipercapnia estar sempre associada à hipoxemia torna difícil a individualização dos sinais e sintomas (Tabela 1) por ela originados. (SANDERSON, 2012).

Relacionados com SNC	
Cefaleias; Diminuição do raciocínio; Desorientação/Confusão; Inquietação; Letargia/Sonolência; Coma;	Quando o CO_2 se difunde através das meninges, o pH do fluído cerebroespinal diminui e causa depressão do SNC. Os níveis elevados de CO_2 provocam vasodilatação dos vasos cerebrais;
Relacionados com o sistema cardiovascular	
Taquicardia/Arritmias Hipotensão	Existe um aumento de catecolaminas na circulação. A hipercapnia tem como efeito marcado a vasodilatação periférica.

Fonte: (GUYTON; HALL, 2011)

Quadro 1 – Sinais e sintomas de acidose respiratória

4.4.2 Etiologia

Acidose respiratória ocorre em quando existe um impedimento na ventilação e eliminação de CO₂ por redução do impulso respiratório central, lesando a troca gasosa ou prejudicando a expansão da parede torácica. O Quadro 2 possui algumas das principais causas de acidose respiratória. (RIELLA; PACHALY, 2003).

Obstrução das vias aéreas;	<ul style="list-style-type: none"> • Objeto estranho; • Laringoespasmó; • Bronquite; • Enfisema; • Asma.
Depressão do centro respiratório;	<ul style="list-style-type: none"> • Barbitúricos; • Analgésicos/Anestésicos; • Síndrome de Apneia do Sono.
Disfunção neuromuscular;	<ul style="list-style-type: none"> • Poliomelite; • Esclerose lateral Amiotrófica; • Síndrome de Guillain-Barré.
Outros.	<ul style="list-style-type: none"> • SARA; • Fratura de costelas; • Pneumotórax/Hemotórax.

Fonte: (SWEARINGEN & KEEN, 2003).

Quadro 2 – Causas mais frequentes da acidose respiratória

Nos portadores de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), a gasometria arterial pode indicar o excesso de oxigênio oferecido, pois repercute na elevação da PaCO₂, inclusive atingir os valores superior a 80 mmHg, o que se deve o fato de a ventilação desses pacientes ser controlada por quimiorreceptores aórticos e carotídeos, que representam a hipóxia e à acidose. (ÉVORA et al., 1999).

Com a hipercapnia em pacientes com DPOC, ocorre aumento da concentração de H⁺ conhecida também de acidose hipercápnica (BRUNO; VALENTIN, 2012).

4.4.3 Intervenções

Restabelecer a eficácia da ventilação alveolar consiste em elevar o volume corrente e/ou a frequência respiratória. Geralmente não é utilizado o bicarbonato, pelo risco de alcalose depois da alteração respiratória estar corrigida. (SWEARINGEN & KEEN, 2003).

4.5 ALCALOSE RESPIRATÓRIA

Ocorre uma perda excessiva de CO₂ pelos pulmões, reduzindo assim a quantidade de ácido carbônico e a quantidade de íons H⁺ livre. Estimulando a ventilação pulmonar ocasionando diminuição na concentração de CO₂. Exemplos: encefalites, febre e infecções sistêmicas, intoxicação por salicilato, hipoxemia, atelectasia, pneumopatias agudas, insuficiência hepática, estados conversivos, etc. (RIELLA, PACHALY, 2003).

4.5.1 Sinais e Sintomas

A alcalose severa, com PaCO₂ abaixo de 25 mmHg, pode produzir vasoconstrição, que se manifesta com maior amplitude nos vasos cerebrais. Podem resultar quadros psiquiátricos ou neurológicos de gravidade variável, incluindo convulsões no pós-operatório imediato. (BARBOSA; SASSO, 2013).

- Tonturas;
- Ansiedade;
- Parestesias/Dormência perioral;
- Confusão;
- Convulsões;

A principal consequência da hipocapnia no sistema nervoso central incide numa redução do débito cerebral por vasoconstrição.

Fonte: (GUYTON; HALL, 2011).

Quadro 3 – Sinais e sintomas de alcalose respiratória

4.5.2 Etiologia

Alcalose respiratória é ocasionada por uma hiperventilação estimulada por hipoxemia, hipotensão, reflexos pulmonares intrínsecos ou estimulação direta do centro respiratório. (ROCCO, 2003).

<ul style="list-style-type: none"> • Hipoxémia acentuada; • Anemia; • Pneumonia; • SARA; • Tromboembolismo pulmonar. 	<p>A hipoxemia acentuada origina em grande parte dos casos uma hiperventilação compensadora, a qual conduz à alcalose respiratória por depleção excessiva de CO₂. Processo que se inicia com um PaO₂ abaixo de 60mmHg.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Alteração do SNC; • Estimulação do centro respiratório por salicilatos; • Infecções/Sepsis/Febre elevada; • Trauma; • Toxinas/Encefalopatia Hepática 	<p>As alterações do SNC podem provocar alcalose respiratória de forma indireta, como por exemplo, na existência de uma infecção com libertação de toxinas ou por febre elevada, por estimulação dos centros respiratórios. A encefalopatia hepática estimula a ventilação por acumulação de amônia no sangue.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Choque – diminuição do débito cardíaco. 	<p>O choque origina hiperventilação como consequência dos quimiorreceptores ao reduzir sua perfusão.</p>

Fonte: (SWEARINGEN & KEEN, 2003).

Quadro 4 – Causas frequentes da alcalose respiratória

Uma contribuição importante da gasometria arterial é na síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), onde há uma queda da PaCO₂ arterial como uma decorrência do efeito "*shunt*" (áreas bem perfundidas e mal ventiladas com alta difusibilidade do CO₂). O tratamento requer monitorização rigorosa de gasometria

arterial que indica a normalização ou não da PCO_2 , mantendo ainda o efeito "shunt" (ÉVORA; GARCIA, 2008).

4.5.3 Intervenções

Combater a hiperventilação, este distúrbio é frequente em pacientes submetidos à assistência respiratória, principalmente paciente sedados. Se a ansiedade for a causa da diminuição da $PaCO_2$ e se os sintomas forem graves, pode ser necessário utilizar-se uma máscara com reservatório de CO_2 , para aumentar o $PaCO_2$ do ar inspirado. (RIELLA, PACHALY, 2003).

4.6 ACIDOSE METABÓLICA

Definida como uma diminuição da concentração de bicarbonato do plasma e do pH relacionado a um acúmulo de ácido ou perda de base no líquido extra celular. Na acidose metabólica ocorre o acúmulo de ácidos não voláteis produzidos em excesso ou não secretados pelo rim, ou a perda de bicarbonato em níveis que alterem o pH do organismo. O *anion-gap* (cálculo clínico para distinguir os tipos principais de acidose metabólica, onde se calcula o nível de sódio menos os níveis de cloro e bicarbonato juntos) confirma a acidose metabólica. (PIVA et al., 1999).

4.6.1 Sinais e Sintomas

Os sinais e sintomas dependem muito da gravidade das alterações ácido-base. (GUYTON; HALL, 2011).

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Respiração de Kussmaul; • Hipotensão/Taquicardia; • Pele fria e viscosa (na acidose ligeira); • Pele quente (na acidose grave). | <p>A acidose metabólica ligeira (HCO_3^- 15-18 mEq/L) pode não originar sintomas, enquanto que com um $pH < 7,2$ os sintomas se desenvolvem.</p> |
|--|---|

Fonte: (GUYTON; HALL, 2011).

Quadro 5 – Sinais e sintomas de acidose metabólica

4.6.2 Etiologia

Acidose Metabólica pode ser causada por distúrbios metabólicas, cetoacidose ou causas Renais. (MAGNONI; DANIEL & CUKIER; CELSO, 2005)

<p>Causas Metabólicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acidose Láctica; • Tipo A- Hipóxia tecidual (ex: Choque, insuficiência cardíaca e sépsis); • Tipo B – hipoglicemia, <i>diabetes mellitus</i> e insuficiência hepática. 	<p>A acidose láctica é quase sempre devida a hipóxia tecidual, seja por doença pulmonar ou por descompensação cardíaca. Pode ser confirmada pelo aumento da lactacidemia.</p>
<p>Cetoacidose</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes; • Alcoolismo; • Fome. 	<p>Quando a glicose não pode ser metabolizada, o organismo compensa usando lipídios que originam quantidades elevadas de corpos cetônicos, em um esforço para neutralizar as cetonas, o bicarbonato do plasma esgota-se.</p>
<p>Causas Renais</p> <ul style="list-style-type: none"> • Insuficiência Renal Glomerular. 	<p>É originada por acumulação de produtos do metabolismo protéico por insuficiente filtração glomerular.</p>

Fonte: (GUYTON; HALL, 2011).

Quadro 6 - Causas frequentes na acidose metabólica

No quadro do *Diabetes melito* pode ocorrer acidose metabólica, originada inicialmente pela lipólise, onde ocorre elevação dos níveis de corpos cetônicos que

são eliminados através da urina acompanhados de grande perda de sódio, potássio e bicarbonato, o que contribui para agravar os desequilíbrios hidro-eletrolítico e ácido básico. Muitas vezes o simples emprego da insulina é suficiente para o seu tratamento pela diminuição da produção de corpos cetônicos, sem a necessidade do emprego de bicarbonato. (GROSSI; 2006).

4.6.3 Intervenções

A administração de bicarbonato de sódio é indicada caso o pH for inferior a 7,10. O bicarbonato de sódio deve ser administrado com cuidado para evitar alcalose metabólica, hipocaliemia, hipernatremia e edema pulmonar. Se houver redução de potássio, o mesmo deverá ser corrigido pois com a correção da acidose o potássio retorna ao meio intracelular podendo ocasionar hipocalcemia sérica grave. (HEITZ & HORNE, 2001).

A hiperventilação compensatória do paciente tem que ser utilizada. (BRUNO; VALENTIN, 2012).

4.7 ALCALOSE METABÓLICA

Na alcalose metabólica, ocorre retenção primária de bicarbonato ou perda excessiva de ânions que não o carbônico em níveis que alterem o pH do organismo. Uma gasometria arterial com valores de pH maiores que 7,4, HCO_3^- maiores que 24 mEq/L e PaCO_2 maiores que 40mmHg sugerem uma alcalose metabólica. O PaCO_2 está aumentado para compensar o aumento de bicarbonato. Esse distúrbio pode ser classificado de acordo com a presença de uma perda de cloretos ou de uma retenção primária de bicarbonato. (PIVA et al., 1999).

4.7.1 Sinais e Sintomas

Pacientes com acidose metabólica relacionada a hipocalcemia (diminuição da concentração do íon potássio no sangue), apresentam fraqueza muscular, instabilidade neuromuscular, hiporreflexia (Diminuição dos reflexos) e disritimias. Em alcalose metabólica grave, pacientes apresentam apatia, confusão e estupor. (GUYTON; HALL, 2011).

4.7.2 Etiologias

Dividem-se em dois grupos, os que geram perdas de hidrogênios (a perda de secreções gástricas, que aumenta a quantidade de sódio para se recombinar e reter bicarbonato nos rins, uso de diuréticos tiazídicos, excesso de mineralocorticoides), e os que provocam acúmulo excessivo de bicarbonato. (SWEARINGEN & KEEN, 2003).

Uma contribuição da gasometria é nos quadros de ingestão crônica ou excessiva de antiácidos, vômitos ou drenagem gástrica por sonda, os quais induzem a excreção aumentada de H^+ ocasionando alcalose metabólica. (FURONI et al., 2010).

4.7.3 Intervenções

Ao se avaliar um paciente com alcalose metabólica, é necessário esclarecer o fator que levou ao aumento do bicarbonato e os fatores que evitaram a excreção de bicarbonato pelos rins, permitindo a alcalose. (BLACK et al., 1996).

Administração de solução salina isotônica pode corrigir o déficit de volume de cloro em pacientes com alcalose secundária a perdas gástricas e a uso de diuréticos. A alcalose metabólica é difícil de corrigir sem a correção da hipovolêmica e do déficit de cloreto. (SWEARINGEN & KEEN, 2003).

Administração de cloreto de potássio é apontado para pacientes com níveis de potássio baixos a outros sais de potássio, porque as perdas de cloreto são corrigidas em simultâneo. A excreção renal do HCO_3^- fica comprometida se não houver a concentração apropriada de cloreto de potássio. (ÉVORA; GARCIA, 2008).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A avaliação do estado ácido-básico do sangue é rotineiramente realizada nas enfermarias e na grande maioria dos pacientes internados em Unidades de Terapia Intensiva. Essa verificação é fundamental, pois, além dos desvios do equilíbrio ácido-básico pode fornecer dados sobre a função respiratória e sobre as condições de perfusão tecidual.

A interpretação da gasometria arterial, para a identificação de distúrbios do balanceamento ácido-básico é realizada a verificação em passos sucessivos do pH, da PaCO₂, das bases (bicarbonato), e da diferença de bases (excesso ou déficit).

O conhecimento dos mecanismos fisiológicos homeostáticos de controle do equilíbrio ácido-base é de fundamental importância para as situações de intervenção clínica, pois o EAB está relacionado tanto com o diagnóstico como tratamento de várias patologias. Neste sentido o uso da gasometria arterial é uma das formas mais comuns de investigação clínica em situações de emergência e de cuidados críticos, tendo valor inestimável para o diagnóstico e no acompanhamento das intervenções terapêuticas.

REFERÊNCIAS

AYALA, J. D. Definições de Ácidos e Bases – **Química Inorgânica**, Belo Horizonte, n. 1, p. 08-39, 2011. Disponível em: <<http://qui.ufmg.br/~ayala/matdidatico/acidobase.pdf>>. Acesso em: 29 jun. 2013.

BARBOSA, et al. Avaliação da Acidose Metabólica em Pacientes Graves: Método de Stewart-Fencl-Figge *Versus* a Abordagem Tradicional de Henderson-Hasselbalch. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**. v. 18, n. 4, out./ dez., 2006. Disponível em: <<https://desenvrepositorio.ufba.br/ri/bitstream/123456789/3139/1/v20n4a07.pdf>> Acesso em: 29 jun. 2013.

BARBOSA, S. F. F.; SASSO, G. T. M. D. **Linha de cuidado nas urgências/emergências clínicas respiratórias e metabólicas**. 2013. Trabalho de conclusão de curso (especialização) - Universidade Federal de Santa Catarina. Florianópolis, 2013.

BLACK, et al. Metabolic alkalosis. In: **Rose & Black's Problems in Nephrology**, Little, Brown and Co., pp. 64-73, 1996. Disponível em: <<http://www.worldcat.org/title/rose-blacks-clinical-problems-in-nephrology/oclc/609244366>>. Acesso em: 29 de jun. de 2013

BONIATTI, et al. Distúrbios ácido-básicos em pacientes críticos – método de Stewart. **Scientia Medica**, Porto Alegre: v. 16, n. 2, abr./jun. 2006. Disponível em: <<http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/scientiamedica/article/viewDownloadInterstitial/1623/7914>>. Acesso em: 30 jun. 2013.

BRUNO, C. M.; VALENTI, M. Acid-Base Disorders in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Pathophysiological Review. **Journal of Biomedicine and Biotechnology**, p.01-08, 2012. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3303884/>>. Acesso em: 30 jun. 2013.

CATALETTO, M. Fundamentals of oxygen therapy. **Nursing made Incredibly Easy!**, Philadelphia, v. 9, n. 2, p. 22-24, mar./apr. 2011. Disponível em: <http://journals.lww.com/nursingmadeincrediblyeasy/Fulltext/2011/03000/Fundamentals_of_oxygen_therapy.6.aspx>. Acesso em: 07 jun. 2013.

CHAGAS, A. P. Teorias ácido e base do século XX. **Química Nova na Escola**, São Paulo, n. 9, p. 01-03, maio 1999. Disponível em: <<http://qnesc.s bq.org.br/online/qnesc09/historia.pdf>>. Acesso em: 01 jun. 2013.

COSTA, M. **Gases Sanguíneos / Equilíbrio Ácido-Base**. Material pedagógico de apoio às aulas práticas de anestesiologia e semiologia cirúrgica e técnicas operatórias do curso de medicina veterinária da Universidade de Évora. Portugal, 2012. Disponível em: <<http://dspace.uevora.pt/rdpc/bitstream/10174/5396/1/Gases%20sangu%C3%ADneos%202012.pdf>>. Acesso em: 06 jun. 2013.

CRMPR - CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO PARANÁ. **Coleta de Gasometria Arterial**. Paraná/PR, p. 1, jan. 2006. Disponível em: <http://www.portalmédico.org.br/pareceres/crmpr/pareceres/2006/1720_2006.htm> Acesso em: 29 jun. 2013.

ELIAS, D. O; SOUZA, Maria H. L. Alterações do equilíbrio ácido-base. **Fundamentos da Circulação Extracorpórea**, Rio de Janeiro, v. 1, p. 309-335, maio, 2010. Disponível em: <<http://www.uff.br/WebQuest/downloads/cap17.pdf>>. Acesso em: 29 jun. 2013.

ÉVORA, P.R.B. et al. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrolítico e do equilíbrio ácido básico: Uma revisão prática. **Medicina**, Ribeirão Preto, n. 32, p. 451-469, 1999. Disponível em: <http://revista.fmrp.usp.br/1999/vol32n4/disturbios_equilibrio_hidroeletrolitico.pdf>. Acesso em: 03 fev. 2013.

ÉVORA, P. R. B; GARCIA, L. V. Equilíbrio ácido-base. **Medicina**, Ribeirão Preto, v.4, n. 3, p. 301-11, 2008. Disponível em: <http://revista.fmrp.usp.br/2008/VOL41N3/SIMP_6Equilibrio_acido_base.pdf>. Acesso em: 12 fev. 2013.

FIGUEIRA, A. C. Moura; ROCHA, J. B. T. **Investigando as concepções dos estudantes de ensino fundamental ao superior sobre ácidos e bases.**, Santa Maria/RS, v. 3, n. 1, p. 04-21, set/abr. 2008. Disponível em: <<http://revistascientificas.ifrj.edu.br:8080/revista/index.php/revistacienciaseideias/articloe/view/81/%C3%A1cido>>. Acesso em: 03 jun. 2013.

FURONI, R. M. et al. Distúrbios do equilíbrio ácido-básico. **Rev.Fac.Ciênc.Méd**, Sorocaba, v. 12, n. 1, p. 5 -12, 2010. Disponível em: <revistas.pucsp.br/index.php/RFCMS/article/download/2407/pdf>. Acesso em: 05 mar. 2013.

GROSSI, S. A. A. O manejo da cetoacidose em pacientes com Diabetes Mellitus: subsídios para a prática clínica de enfermagem. **Rev. esc. enferm. USP**, São Paulo, v. 40, n. 4, Dec. 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0080-62342006000400019>. Acesso em: 22 abril 2013.

GUERRA et al. Introdução ao Ensino a Distância. **Cadernos Cb Virtual**. João Pessoa. 2011. Disponível em: <http://portal.virtual.ufpb.br/biologia/novo_site/Biblioteca/Livro_1/7-Introducao_ao_Ensino_a_Distancia.pdf>. Acesso em: 16 março 2013.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.

HEITZ, U. HORNE, M. **Guia de Bolso. Equilíbrio, Hidroelectrolítico e Ácido-Base**. 4. ed. Loures: Lusociência, 2001.

JOHNSON, P.J. Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. **Vet Clin North Am Equine Pract.**, v.11, p.491-514, 1995. Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8925422>>. Acesso em: 18 fev. 2013.

LAVORENT, A. **Conceito de Ácido e Base**. Piracicaba – ESALQ/USP, 2002. Disponível em: < <http://www.lce.esalq.usp.br/arquimedes/Atividade04.pdf> >. Acesso em: 06 abr. 2013.

MAGNONI; D.; CUKIER; C. Perguntas e Respostas em Nutrição Clínica. **Perguntas e Respostas em Nutrição Clínica**. São Paulo, v.2, p. 568, 2005. Disponível em: < <http://www.grupogen.com.br/ch/prod/9915/3743/3440/perguntas-e-respostas-em-nutricao-clinica.aspx>>. Acesso em 29 de jun. de 2013.

MOTA, I. L.; QUEIROZ, R. S. Distúrbios do equilíbrio ácido básico e gasometria arterial: uma revisão crítica. **Revista Digital**, Buenos Aires, n.141, fev. 2010. Disponível em: < <http://www.revista.ufpe.br/revistaenfermagem/index.php/revista/article/download/3736/5619>>. Acesso em: 7 mar. 2013.

NIMMO, G. et al. Adult medical emergencies handbook. **NHS Lothian**. University Hospitals Division, v. 11, p. 1-317, 2009. Disponível em: < <http://www.central.knowledge.scot.nhs.uk/ameh/ameh.pdf>>. Acesso em: 08 jul. 2013.

PHIPPS, W. **Enfermagem Médico-Cirúrgica, Conceitos e Prática Clínica**. 6.º ed. Loures: Lusociência, v.1, p. 03-12, 2003.

PIRAS, C. A Gasometria Arterial na Relação Tempo entre Coleta e Realização do Exame. **RBTI - Revista Brasileira Terapia Intensiva**. v.14, n. 3, jul./set., 2002. Disponível em: < <http://enfmarcelo.no.comunidades.net/index.php?pagina=1029433619>>. Acesso em: 02 fev. 2013.

PIVA, J.P. et al. Distúrbios do equilíbrio ácido-básico. **Jornal de Pediatria**, v. 75, 1999. Supl. 2 Disponível em: < <http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/54357/000265676.pdf?...1> >. Acesso em: 16 mar. 2013.

RIELLA, M.C, PACHALY M. A. **Metabolismo ácido-básico: Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. Disponível em: <evistas.pucsp.br/index.php/RFCMS/article/download/2407/pdf>. Acesso em: 09 jan. 2013.

ROCCO, J. R. Diagnóstico dos Distúrbios do Metabolismo Ácido-base. **Rev. Bras. Ter. intensiva**, v.15, n.4,p.184-192, 2003. Disponível em: < http://intranet.ftc.br/upload/144872/153753_Dist%C3%BArbios%20do%20equil%C3%A1brio%20%C3%A1cido%20b%C3%A1sico.pdf >. Acesso em: 04 abr. 2013.

SANDERSON, L. G. D. **Gasometria Arterial - Artigo de Revisão: Interpretação.** Porto Ferreira. Trabalho de conclusão de curso. 2012. Disponível em: < <http://www.redentor.inf.br/arquivos/pos/publicacoes/21082012Microsoft%20Word%20-%20trabalho%20conclusao%20de%20curso.pdf> >. Acesso em: 05 fev. 2013.

SCALAN, G. et al. **Fundamentos da Terapia Respiratória de Egan.** 7.ed. São Paulo: Manole, 2000.

SCTI – SOCIEDADE CATARINENSE DE TERAPIA INTENSIVA. **Guia Prático de Interpretação de Gasometria Arterial.** Florianópolis – SC, p. 01-03, 2009. Disponível em: <http://www.socati.org.br/aulas/guia_interpretacao_gasometria_arterial.pdf>. Acesso em: 30 jun. 2013.

SILVA, M. P.; SANTIAGO. M. A. Proposta para o ensino dos conceitos de ácidos e bases: construindo conceitos através da História da Ciência combinada ao emprego de um software interativo de livre acesso. **Rev. História da ciência e do ensino: construindo interfaces**, v 5, p. 48-82, 2012. Disponível em: < <http://revistas.pucsp.br/index.php/hcensino/article/download/9263/7343>>. Acesso em: 03 jul. 2013.

SWEARINGEN, P; KEEN, J. **Manual de Enfermagem em Cuidados Intensivos: Intervenções de Enfermagem Independentes e Interdependentes.** Lusociência. Loures-PT, 958p, 2003. Disponível em: < <http://www.wook.pt/ficha/manual-de-enfermagem-de-cuidados-intensivos/a/id/101561> >. Acesso em: 14 abr. 2013.

VIEGAS, C. A. Gasometria arterial. **J. Pneumol**, v. 28, p.233-238, 2002. Disponível em: < <http://pessoal.educacional.com.br/up/81000001/5123711/gasometria%20.pdf> >. Acesso em: 12 mar. 2013.