

**COMPARAÇÃO ENTRE A AVALIAÇÃO TRADICIONAL E O
MÉTODO DE STEWART SIMPLIFICADO NO
DIAGNÓSTICO DE DISTÚRBIOS ÁCIDO-BÁSICOS EM
PACIENTES COM CHOQUE**

Dissertação

MATHEUS GOLENIA DOS PASSOS

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE:
CARDIOLOGIA E CIÊNCIAS CARDIOVASCULARES**

**COMPARAÇÃO ENTRE A AVALIAÇÃO TRADICIONAL E O MÉTODO DE
STEWART SIMPLIFICADO NO DIAGNÓSTICO DE DISTÚRBIOS ÁCIDO-
BÁSICOS EM PACIENTES COM CHOQUE**

Autor: Matheus Golenia dos Passos

Orientador: Prof. Dr. Márcio Manozzo Boniatti

*Dissertação submetida como requisito para
obtenção do grau de Mestre ao Programa de
Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Área
de Concentração: Cardiologia e Ciências
Cardiovasculares, da Universidade Federal
do Rio Grande do Sul.*

Porto Alegre

2020

CIP - Catalogação na Publicação

dos Passos, Matheus Golenia
COMPARAÇÃO ENTRE A AVALIAÇÃO TRADICIONAL E O MÉTODO
DE STEWART SIMPLIFICADO NO DIAGNÓSTICO DE DISTÚRBIOS
ÁCIDO-BÁSICOS EM PACIENTES COM CHOQUE / Matheus
Golenia dos Passos. -- 2020.
49 f.
Orientador: Márcio Manozzo Boniatti.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de
Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Cardiologia e
Ciências Cardiovasculares, Porto Alegre, BR-RS, 2020.

1. Distúrbios ácido-básicos. 2. Método de Stewart.
3. Choque. I. Boniatti, Márcio Manozzo, orient. II.
Título.

À minha família, que bom tê-los comigo...

BANCA EXAMINADORA

Dr. Eduardo Gehling Bertoldi

Dr. Cassiano Teixeira

Dr. Thiago Costa Lisboa

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais, que nunca mediram esforços para proporcionar uma base sólida na minha educação e sempre me incentivaram a buscar meus objetivos, além de me transmitirem um amor sem tamanho.

À minha irmã, em quem encontro tantas semelhanças e ao mesmo tempo tantas diferenças que nos fazem fortes e unidos.

À Luciana, meu porto seguro, razão da minha busca diária em ser alguém melhor e a quem tanto amo.

Aos meus professores, muitos dos quais provavelmente nem lembram que contribuíram para que eu chegasse até aqui. Também aos meus preceptores da residência de Medicina Intensiva, com destaque ao Dr. Wagner que no início do meu R1 me incentivou a ingressar no programa de mestrado.

Ao meu orientador, Márcio, pelo conhecimento, disponibilidade e paciência em me conduzir nessa jornada.

SUMÁRIO

RESUMO	10
ABSTRACT	11
1. INTRODUÇÃO	12
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	14
2.1 Avaliação tradicional	14
2.2 Avaliação de Stewart	16
2.2.1 PCO₂	17
2.2.2 SID	17
2.2.3 Ácidos Fracos	19
2.3 Avaliação de Stewart Simplificada	19
2.3.1 SID pelo método simplificado	20
2.3.2 Efeito do lactato no modelo simplificado	20
2.3.3 Efeito da albumina no modelo simplificado	20
2.3.4 Efeito dos outros contribuintes do plasma no modelo simplificado	20
2.4 Avaliação tradicional versus avaliação físico-química	21
2.5 Comparação da avaliação diagnóstica entre os métodos	21
3. JUSTIFICATIVA	24
4. OBJETIVOS	25
4.1 Objetivo geral	25
4.2 Objetivos específicos	25
5. REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA LITERATURA	26
6. ARTIGO ORIGINAL	30
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS	49

LISTA DE TABELAS

TABELA 1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DEMOGRÁFICAS E DE DESFECHO..... 41

TABELA 2. CARACTERIZAÇÃO ÁCIDO-BÁSICA DOS PACIENTES NA ADMISSÃO E EM 24 HORAS **ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.**

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. VARIAÇÃO DO SBE ATRIBUÍVEL A CLORO, LACTATO, ALBUMINA E ÂNIONS NÃO-MENSURADOS, A) NA ADMISSÃO; B) EM 24 HORAS.....	44
FIGURA 2. REGRESSÃO LINEAR ENTRE SBE E $SBE_{ACIDOSE_STEWART}$	46
FIGURA 3. ANÁLISE DE BLAND-ALTMAN PARA CONCORDÂNCIA ENTRE SBE E $SBE_{ACIDOSE_STEWART}$	47
FIGURA 4. REGRESSÃO LINEAR ENTRE $AG_{CORRIGIDO}$ E SBE_{OI}	48

LISTA DE ABREVIATURAS

AG: Ânion Gap

Atot: Concentração Total de Ácidos Fracos Não-voláteis

BE: Excesso de Bases (*base excess*)

Ca: Cálcio

Cl: Cloro

CO₂: Dióxido de Carbono (gás carbônico)

dL: Decilitro

DM: Diabete Melito

DP: Desvio Padrão

g: Grama

H: Hidrogênio

HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica

Hb: Hemoglobina

HCO₃⁻: Bicarbonato

HNSC: Hospital Nossa Senhora da Conceição

H₂O: Água

H₂CO₃: Ácido Carbônico

ICC: Insuficiência Cardíaca Congestiva

IRC: Insuficiência Renal Crônica

K: Potássio

KDIGO: *Kidney Disease Improving Global Outcomes*

L: Litro

log: logaritmo

mEq: Miliequivalente

Mg: Magnésio

mmHg: Milímetros de Mercúrio

Na: Sódio

nEq: Nanoequivalente

OH⁻: Hidroxila

OI: Outros Íons

PCO₂: Pressão Parcial de CO₂

pH: Potencial Hidrogeniônico

pK: Cologarítmo da Constante de Ionização

SAPS 3: *Simplified Acute Physiology Score 3*

SBE: *Standard Base Excess (BE in vivo)*

SBE_{acidose_Stewart}: Acidose Metabólica Pelo Método de Stewart Simplificado

SBE_{alb}: Variação no *Standard Base Excess* atribuível à Albumina

SBE_{Cl}: Variação no *Standard Base Excess* atribuível ao Cloro

SBE_{lac}: Variação no *Standard Base Excess* atribuível ao Lactato

SBE_{OI}: Variação no *Standard Base Excess* atribuível aos Outros Íons

SID: Diferença de Íons Fortes (*Strong Ion Difference*)

SIDA: Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

SID_a: Diferença de Íons Fortes Aparente

SID_e: Diferença de Íons Fortes Efetiva

SF: Solução Fisiológica

UTI: Unidade de Terapia Intensiva

VM: Ventilação Mecânica

RESUMO

Objetivo: Comparar se a avaliação diagnóstica de acidose metabólica em pacientes com choque pode ser aprimorada pela utilização do método de Stewart simplificado em relação à avaliação tradicional e definir a etiologia da acidose metabólica nesta população. **Materiais e Métodos:** Trata-se de um estudo de coorte prospectivo que incluiu pacientes com choque admitidos na UTI de um hospital terciário do sul do Brasil, entre maio de 2018 e novembro de 2019. Nós coletamos variáveis laboratoriais necessárias para avaliação tradicional, baseada em standard base excess (SBE) e anion gap (AG), e método de Stewart simplificado. SBE atribuível a cloro, lactato ou outros íons foi utilizado para identificar as etiologias da acidose. Um valor $< -2\text{mEq/L}$ na soma dos valores negativos de SBE atribuível a estes três componentes foi utilizada para definir a presença de acidose metabólica pelo método de Stewart simplificado ($\text{SBE}_{\text{acidose_Stewart}}$). **Resultados:** Durante o período do estudo, 149 pacientes foram incluídos na análise final. Foram identificados na admissão à UTI 107 (71,8%) pacientes com acidose metabólica ($\text{SBE} < -2,0\text{mEq/L}$) pela avaliação tradicional. Entre os demais 42 pacientes, 25 (59,5%) apresentaram $\text{AG}_{\text{corrigido}}$ aumentado. Dos 17 pacientes com SBE e $\text{AG}_{\text{corrigido}}$ normais, 13 (76,5%) apresentaram acidose metabólica pela avaliação de Stewart simplificado. Portanto, dos 145 pacientes com acidose metabólica pela avaliação de Stewart simplificado, em 13 (9,0%) a avaliação baseada em SBE e $\text{AG}_{\text{corrigido}}$ não identificou acidose metabólica. Além disso, a determinação da gravidade da acidose metabólica também diferiu entre os dois métodos, com uma média ($\text{SBE}_{\text{acidose_Stewart}} - \text{SBE}$) de $-7,8 \text{ mEq/L}$. **Conclusão:** Nós verificamos que o método de Stewart simplificado, aplicado em pacientes com choque, pode identificar acidose metabólica em pacientes sem distúrbios revelados pela abordagem tradicional. Além disso, o método permite quantificar a magnitude do distúrbio de maneira mais precisa. Por essas vantagens e por ser mais simples de aplicar à beira-do-leito, provavelmente deva ser o método de escolha nas unidades de terapia intensiva.

Palavras-chave: Distúrbios ácido-básicos, Método de Stewart, Choque.

ABSTRACT

Objective: To compare whether the diagnostic evaluation of metabolic acidosis in patients with shock can be improved using the simplified Stewart approach in relation to the traditional evaluation and define the etiology of metabolic acidosis in this population. **Materials and Methods:** This is a prospective cohort study that included patients with shock admitted to the ICU of a tertiary hospital in southern Brazil between May 2018 and November 2019. We collect laboratory variables necessary for traditional evaluation, based on standard excess base (SBE) and anion gap (AG), and simplified Stewart method. SBE attributable to chlorine, lactate or other ions was used to identify the etiologies of acidosis. A value $< -2\text{mEq/L}$ in the sum of the negative values of SBE attributable to these three components was used to define the presence of metabolic acidosis by the simplified Stewart approach ($\text{SBE}_{\text{acidosis_Stewart}}$). **Results:** During the study period, 149 patients were included in the final analysis. 107 (71.8%) were identified in ICU admission with metabolic acidosis ($\text{SBE} < -2.0\text{mEq/L}$) by traditional evaluation. Among the other 42 patients, 25 (59.5%) showed increased $\text{AG}_{\text{corrected}}$. Of the 17 patients with normal SBE and $\text{AG}_{\text{corrected}}$, 13 (76.5%) presented metabolic acidosis by simplified Stewart's assessment. Therefore, of the 145 patients with metabolic acidosis by simplified Stewart's assessment, in 13 (9.0%) the Evaluation based on SBE and $\text{AG}_{\text{corrected}}$ did not identify metabolic acidosis. In addition, the determination of the severity of metabolic acidosis also differed between the two methods, with an average ($\text{SBE}_{\text{acidosis_Stewart}} - \text{SBE}$) of -7.8 mEq/L . **Conclusion:** We found that the simplified Stewart approach, applied in patients with shock, can identify metabolic acidosis in patients without disorders revealed by the traditional approach. In addition, the method allows quantifying the magnitude of the disorder more accurately. Because of these advantages and because it is simpler to apply to the bedside, it should probably be the method of choice in intensive care units

Keywords: Acid-base disorders, Stewart approach, Shock.

1. INTRODUÇÃO

Distúrbios do equilíbrio ácido-básico são comuns em pacientes críticos, estando em geral associados à maior morbimortalidade (GUNNERSON; KELLUM, 2003). Métodos que permitam entender a natureza destes distúrbios e conseqüentemente identificar atitudes que possam evitá-los e/ou corrigi-los são extremamente importantes (SIRKER; RHODES, 2002).

A avaliação tradicional, adaptada de Henderson e Hasselbach, que inclui a determinação do ânion gap (AG), déficit/excesso de base (*Standard Base Excess*, SBE) e bicarbonato (HCO_3^-), é o método mais amplamente utilizado para identificar a presença e o grau de acidose metabólica (SIRKER; RHODES, 2002; MARTIN et al., 2005). Uma vantagem é a sua facilidade de entendimento e aplicação em situações clínica comuns (SIRKER; RHODES, 2002). Entretanto, este método convencional pode grosseiramente simplificar os complexos distúrbios metabólicos vistos nos pacientes críticos, o que o torna geralmente inadequado para explicá-los (GUNNERSON; KELLUM, 2003; MARTIN et al., 2005; MOVIAT; VAN HAREN; VAN DER HOEVEN, 2003).

Uma avaliação alternativa a este modelo convencional é a avaliação através do modelo matemático baseado em princípios físico-químicos descrito por Peter Stewart em 1981 e modificado por Figge (STEWART, 1981; STEWART, 1983; FIGGE, 1991; FIGGE, 1992). Este modelo baseia-se em dois grandes princípios: a eletroneutralidade e a conservação das massas. De acordo com esta teoria, há três variáveis que determinam independentemente a concentração de íons hidrogênio (H^+) e, conseqüentemente, o pH. Estas variáveis são a diferença de íons fortes (diferença entre ânions e cátions totalmente dissociáveis, *Strong Ion Difference*, SID), a concentração total de ácidos fracos não-voláteis (primariamente albumina e fosfato) (*Atot*) e a PCO_2 (MOVIAT; VAN HAREN; VAN DER HOEVEN, 2003). A essência do modelo de Stewart é o entendimento de que apenas estas três variáveis são importantes. Assim, para entender como o organismo regula o pH devemos nos perguntar como são reguladas estas três variáveis independentes (GUNNERSON; KELLUM, 2003).

Utilizando a avaliação físico-química, alguns estudos mostraram que a análise tradicional freqüentemente falha na identificação de distúrbios ácido-básicos na população de pacientes críticos (MARTIN et al., 2005; CUSACK et al., 2002; BALASUBRAMANYAN; HAVENS; HOFFMAN, 1999). Além disso, um maior valor

prognóstico da identificação de ânions não-mensurados, em comparação com os índices tradicionais, tem sido sugerido (MARTIN et al., 2005; BALASUBRAMANYAN; HAVENS; HOFFMAN, 1999; KAPLAN; KELLUM, 2004). Seguindo os princípios da avaliação de Stewart, Story (STORY, 2016) propôs uma análise simplificada do método físico-químico. De acordo com o modelo simplificado, alterações no SBE são associadas com mudanças no Na^+ , Cl^- , albumina, lactato, outros íons (OI) e ácidos fracos, sendo demonstrado na seguinte equação: $\text{SBE} = [\text{Na}-\text{Cl}-35] + [1-\text{lactato}] + [0,25 \times (42-\text{albumina})] + \text{OI}$. Essa equação provê uma análise quantitativa simplificada para avaliar a contribuição dos principais constituintes do plasma envolvidos nos distúrbios ácido-básicos pelo método de Stewart, não apenas demonstrando o estado atual do paciente e como ele se desenvolveu, mas também podendo ajudar a antecipar distúrbios ácido-básicos decorrente da administração de fluidos e outras terapias.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Avaliação tradicional

Desde que Sorensen, em 1909, introduziu a escala de pH, tem-se usado esta escala para quantificar os distúrbios ácido-básicos. Entretanto, o pH é uma variável confusa – é uma transformação não linear da concentração de H^+ . O pH é uma medida logarítmica do volume que é necessário para conter 1 Eq de H^+ . No plasma, a um pH de 7,4, esse volume é de aproximadamente 25 milhões de litros (KELLUM, 2005). Independentemente de como expressamos a concentração de H^+ , diretamente ou através do pH, aceita-se que alterações na concentração plasmática de H^+ ocorrem como resultado de alterações em ácidos voláteis (PCO_2) e não-voláteis (por exemplo, ácido sulfúrico, ácido láctico). Clinicamente, alterações em ácidos voláteis são referidas como respiratórias e alterações em ácidos não-voláteis como metabólicas (KELLUM, 2005).

Em 1909, Henderson aplicou a lei da ação das massas (a velocidade de uma reação química é proporcional à concentração ativa dos reagentes) para a reação de equilíbrio do ácido carbônico ($CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$). Desconhecendo o poder dos tampões não-bicarbonato, Henderson enfatizou o significado do HCO_3^- como uma reserva de álcali para o excesso de ácidos (SIRKER; RHODES, 2002). Hesselbach rearranjou a equação de Henderson, utilizando a convenção de Sorensen, numa forma logarítmica em 1916:

$$pH = pk + \log[HCO_3^- / (0.03 \times PCO_2)].$$

Desde então esta equação de Henderson-Hasselbach tem sido utilizada para entender a relação entre variáveis ácido-básicas metabólicas e respiratórias. A partir dessa equação pode-se concluir que um aumento na PCO_2 irá diminuir o pH e aumentar a concentração de HCO_3^- . Assim, um paciente com pH baixo terá aumento ou não da PCO_2 . Na primeira situação, classifica-se o distúrbio como acidose respiratória. Isso é lógico porque quanto o CO_2 é adicionado à água (ou ao sangue) ocorrerá a formação de ácido carbônico e, conseqüentemente, diminuição do pH. Na segunda situação, onde o PCO_2 não está aumentado, deve haver ácidos não-voláteis causando a acidemia. Assim, a equação de Henderson-Hasselbach permite classificar os distúrbios de acordo com o ácido que está aumentado ou diminuído (causa respiratória ou metabólica) (KELLUM, 2005). É igualmente importante saber o que não se pode extrair da equação: ela não permite determinar a gravidade do distúrbio metabólico. Por exemplo, quando há acidose respiratória, o aumento da PCO_2 quantifica o distúrbio. Porém, o componente

metabólico pode apenas ser aproximado pela análise do HCO_3^- . Além disso, a equação não traz informações sobre outros ácidos além do ácido carbônico. A concentração total de CO_2 e, portanto, a concentração de HCO_3^- , é determinada pela PCO_2 , que por sua vez é determinada pelo equilíbrio entre a ventilação alveolar e a produção de CO_2 . O HCO_3^- não pode ser regulado independente da PCO_2 - a concentração de HCO_3^- sempre aumenta quando a PCO_2 aumenta, embora isso não represente uma alcalose (KELLUM, 2005).

Para corrigir a principal limitação da equação de Henderson-Hasselbach – a incapacidade de quantificar o componente metabólico -, vários métodos foram propostos. Em 1948, Singer e Hastings propuseram o termo “*buffer base*” para determinar a capacidade de tampão do sangue. Eles definiram *buffer base* como a soma de todos os tampões aniônicos do plasma (bicarbonato e ácidos fracos não-voláteis). Uma alteração no *buffer base* corresponderia a uma alteração no componente metabólico. Foi a origem para o conceito de *base excess* (BE), proposto em 1960 por Siggaard-Andersen e Engel (SIGGAARD-ANDERSEN; ENGEL, 1960). O BE - cujo conceito é a concentração de H^+ a ser tamponada para retornar o pH a 7,4 enquanto a PaCO_2 é mantida em 40mmHg – quantifica a alteração do *buffer base*. Dados coletados em voluntários dinamarqueses em 1950 permitiram o desenvolvimento empírico de nomogramas para o valor *in vitro* do BE. Em 1977, Siggaard-Andersen publicou a equação de Van Slyke, que permitia o cálculo do BE a partir do pH, HCO_3^- e Hb (SIGGAARD-ANDERSEN, 1977). A equação mostrou boa correlação com os resultados dos nomogramas, sendo amplamente utilizada nas análises de gases sanguíneos até hoje (MORGAN; CLARK; ENDRE, 2000). Embora esse método seja acurado *in vitro*, quando aplicado *in vivo* perde acurácia, pois o BE altera-se com alterações na PCO_2 . Na prática, observou-se que a queda do pH com o aumento da PCO_2 era maior no indivíduo do que no sangue *in vitro* devido ao efeito tampão da hemoglobina. Isso leva a uma queda no BE (que, teoricamente, deveria alterar apenas pelo componente metabólico) causado por aumento da PCO_2 . Surgiu, então, o conceito de BE *in vivo* ou *Standard Base Excess* (SBE) (KELLUM, 2005). Este conceito surgiu a partir do conhecimento de que a hemoglobina se difunde através do líquido extracelular (sangue e fluido intersticial), gerando uma concentração de hemoglobina efetiva de 5g/100mL. Isso determinava uma queda menor do pH *in vitro*, pois a concentração da hemoglobina era maior por não haver a difusão para o interstício. Assim, o valor do SBE nada mais é do que o BE corrigido para o efeito tampão da hemoglobina. O SBE

consegue quantificar mais precisamente a alteração do status metabólico do indivíduo. Entretanto, essa variável também não corrige outra limitação da avaliação tradicional: não traz informações quanto aos mecanismos do distúrbio ácido-básico (KELLUM, 2005).

Outra variável utilizada na avaliação tradicional é o *anion gap* (AG). Seu valor é geralmente positivo e reflete ânions não contados na equação (proteínas, sulfato, fosfato, lactato). Deve ser equivalente à carga negativa de proteína plasmática e fosfato, que são os principais componentes do “*gap*”. Outros componentes, como sulfato e lactato, ou ainda cátions não incluídos, como cálcio e magnésio, tem uma contribuição menor no “*gap*” (quando normais) (SIRKER; RHODES, 2002).

A avaliação tradicional, que inclui a determinação do AG, SBE e HCO_3^- , ainda é o método mais amplamente utilizado para identificar a presença e o grau da acidose metabólica (SIRKER; RHODES, 2002; CUSACK et al., 2002).

2.2 Avaliação de Stewart

No livro “*How to understand acid-base – A quantitative acid-base primer for biology and medicine*” (STEWART, 1981), o fisiologista canadense Peter Stewart propôs um modelo radicalmente diferente da tradicional. Porém, tal modelo foi criticado por muitos defensores do método tradicional, por tratar de equações que envolviam cálculos complexos e que não eram práticos para utilização a beira do leito e, em parte por isso, tais equações de Stewart permaneceram desconhecidas fora de um pequeno círculo de anestesiologistas e intensivistas até recentemente (COREY, 2003).

Esse modelo matemático estruturado em princípios físico-químicos, posteriormente modificado por Figge et al. (FIGGE, 1991; FIGGE, 1992), baseia-se em 3 grandes princípios:

- a) Eletroneutralidade: em qualquer solução aquosa, a soma de todos os íons com carga positiva deve ser igual à soma de todos os íons com carga negativa. Essa lei foi aplicada no conceito da diferença dos íons fortes (SID) (SIRKER; RHODES, 2002).
- b) Conservação das massas: a quantidade de uma substância permanece constante, exceto se adicionada, removida, gerada ou destruída. Assim, a concentração total de uma substância incompletamente dissociada é a soma da concentração das suas formas dissociadas e não-dissociadas. Essa lei foi aplicada aos ácidos fracos não-voláteis (principalmente albumina e fósforo) (SIRKER; RHODES, 2002).

c) Ação das massas: a velocidade de uma reação química é proporcional à concentração ativa dos reagentes. Essa lei, por exemplo, determina o equilíbrio de dissociação do ácido carbônico (SIRKER; RHODES, 2002).

Além desses princípios físico-químicos, quase todas as soluções biológicas apresentam duas características: virtualmente todas são aquosas e a maioria é alcalina (KELLUM, 2005). Soluções aquosas tem uma fonte virtualmente inesgotável de H^+ . Embora a água pura dissocie-se apenas levemente em H^+ e OH^- , eletrólitos e CO_2 produzem uma força eletroquímica poderosa que influencia a dissociação da água. Assim, para soluções aquosas, a água é a fonte primária de H^+ e os determinantes da concentração de H^+ são os determinantes da dissociação da água (KELLUM, 2005). A partir disso, mesmo para uma solução aquosa complexa como o plasma, há apenas três variáveis que determinam independentemente a concentração de íons hidrogênio (H^+) e, conseqüentemente, o pH. Estas variáveis são a diferença de íons fortes (diferença entre ânions e cátions totalmente dissociáveis, *Strong Ion Difference*, SID), a concentração total de ácidos fracos não-voláteis (primariamente albumina e fosfato) (A_{tot}) e a PCO_2 (MOVIAT; VAN HAREN; VAN DER HOEVEN, 2003). A essência do modelo de Stewart é o entendimento de que apenas estas três variáveis são importantes. Assim, para entender como o organismo regula o pH devemos nos perguntar como são reguladas estas três variáveis independentes (GUNNERSON; KELLUM, 2003).

2.2.1 PCO_2

Normalmente, a ventilação alveolar é ajustada para manter a PCO_2 arterial entre 35 e 45mmHg. Distúrbio ácido-básico respiratório ocorre quando há uma desproporção da ventilação alveolar em relação à produção de CO_2 (produto do metabolismo celular) (GATTINONI; LISSONI, 1998). De acordo com a equação de Henderson-Hasselbach, um aumento da PCO_2 aumenta a concentração de H^+ e HCO_3^- , sendo isso mediado por equilíbrio químico e não representar nenhuma adaptação sistêmica. Caso a PCO_2 permaneça aumentada, o organismo tenta compensar o distúrbio alterando outra variável independente, o SID (KELLUM, 2005).

2.2.2 SID

O plasma contém numerosos íons. Esses íons podem ser classificados pela carga (cátion, positivos; ânions, negativos) e pela tendência de dissociação em solução aquosa. Alguns íons são completamente dissociados na água (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^+ , Cl^-).

Esses íons são chamados íons fortes, para distingui-los dos íons fracos (albumina, fósforo, HCO_3^-), que podem existir na sua forma dissociada ou não-dissociada. Alguns íons, como o lactato, estão dissociados tão completamente que podem ser considerados como íons fortes em condições fisiológicas (KELLUM, 2005). Numa solução salina neutra, que contém apenas água e NaCl, a soma dos cátions fortes (Na^+) menos a soma dos ânions fortes (Cl^-) é zero. No plasma, os cátions fortes (principalmente Na^+) sobrepõem-se aos ânions fortes (principalmente Cl^-). A diferença entre a soma de todos os cátions fortes e todos os ânions fortes é chamada SID (*strong ion difference*). SID tem um poderoso efeito eletroquímico na dissociação da água e, conseqüentemente, na concentração de H^+ . À medida que SID torna-se mais positivo, H^+ , um cátion fraco, diminui (e o pH aumenta) para manter a eletroneutralidade. Em indivíduos saudáveis, o SID plasmático normal varia entre 40 e 42 mEq/L (KAPLAN; FRANGOS, 2005). Para manter a eletroneutralidade, a carga negativa necessária para contrabalançar essa carga positiva do SID origina-se do CO_2 , ácidos fracos (A^-) e OH^- . Em condições fisiológicas, a contribuição do OH^- é tão pequena (na ordem de nEq) que pode ser ignorada. O SID então pode ser estimado pelo valor da carga negativa restante, já que $\text{SID} - (\text{CO}_2 + \text{A}^-) = 0$. Essa estimativa do SID foi chamada de SID efetivo (SIDE) (FIGGE, 1992), e não é diferente do conceito de buffer base descrito há mais de 60 anos (SINGER; HASTINGS, 1948). Assim, SID e buffer base são matematicamente iguais. E como SBE quantifica a alteração do buffer base in vivo, pode-se afirmar que o SBE define a alteração no SID (KELLUM; BELLOMO; KRAMER, 1997).

Para fins práticos, os cátions e ânions que entram na equação são Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^+ , Cl^- e lactato $^-$. Isto é geralmente referido como SID aparente (SIDa) já que há alguns ânions não-mensurados que podem estar presentes (GUNNERSON; KELLUM, 2003). Em pessoas saudáveis este valor é de 40 a 42 mEq/L (STORY, 2016). De acordo com o princípio da eletroneutralidade, SIDa deve ser contrabalançado por uma carga oposta e igual, definida como SID efetivo (SIDE) (aproximadamente -40 mEq/L) (KAPLAN; FRANGOS, 2005). SIDE é principalmente determinado pelas moléculas dissociadas de proteínas plasmáticas (aproximadamente 78% albumina) e fosfato (aproximadamente 20%) (KAPLAN; FRANGOS, 2005). Quando SIDa e SIDE são iguais, o pH do plasma é exatamente 7,4 a uma PCO_2 de 40mmHg. Quando diferentes, esta diferença é chamada *strongion gap* (SIG) ($\text{SIDa} - \text{SIDE}$, normal = 0) (KAPLAN; FRANGOS, 2005). SIG positivo indica que ânions não-mensurados (sulfato, cetoácidos, citrato, piruvato, acetato, gluconato, etc.) devem estar presentes

determinando o pH medido (ROCKTAESCHEL; MORIMATSU; UCHINO; BELLOMO, 2003), assim como SIG negativo indica a presença de cátions não-mensurados (SIRKER; RHODES, 2002).

2.2.3 Ácidos fracos

Os ácidos fracos (A^-) são principalmente proteínas (predominantemente albumina) e fósforo. A^- não é uma variável independente, pois altera-se com as mudanças em SID e PCO_2 . A_{tot} (que é a soma dos ácidos fracos na sua forma dissociada, A^- , e não dissociada, AH) é a variável independente, porque seu valor não é determinado por nenhuma outra variável.

A identificação de A_{tot} como uma variável independente levou alguns investigadores a sugerirem um terceiro tipo de distúrbio ácido-básico. Assim, além de distúrbio metabólico e respiratório, haveria acidose ou alcalose devido a anormalidades em A_{tot} (FENCL et al., 2000). Entretanto, independência química não necessariamente implica em independência fisiológica, pois embora a perda de ácidos fracos do plasma seja um processo alcalinizante, não há evidências de que o organismo regule A_{tot} para manter o equilíbrio ácido-básico (MORGAN; VENKATESH; HALL, 2002). Não há evidências de que hipoalbuminemia deva ser tratada como distúrbio ácido-básico. Pacientes críticos geralmente tem hipoalbuminemia, sendo que esses pacientes geralmente tem SID reduzido (KELLUM, 1998). Quando há pH normal e SBE normal, é mais apropriado considerar essa redução do SID como uma compensação pela diminuição de A_{tot} (WILKES, 1998). A determinação do SID normal ser aproximadamente 40mEq/L é baseada em valores normais de CO_2 e A_{tot} . O SID “normal” de um paciente com albumina de 2g/dL deve ser muito menor (aproximadamente 32mEq/dL) (KELLUM, 2005).

2.3 Avaliação de Stewart simplificada

Seguindo os princípios da avaliação de Stewart, Story (STORY, 2016) propôs uma análise simplificada do método físico-químico. De acordo com o modelo simplificado, alterações no SBE são associadas com mudanças no Na^+ , Cl^- , albumina, lactato, outros íons (OI) e ácidos fracos, sendo demonstrado na seguinte equação: $SBE = [Na-Cl-35] + [1-lactato] + [0,25x(42-albumina)] + OI$. Essa equação provê uma análise quantitativa simplificada para avaliar a contribuição dos principais constituintes do plasma envolvidos nos distúrbios ácido-básicos pelo método de Stewart, não apenas

demonstrando o estado atual do paciente e como ele se desenvolveu, mas também podendo ajudar a antecipar distúrbios ácido-básicos decorrente da administração de fluidos e outras terapias (STORY, 2016).

2.3.1 SID pelo modelo simplificado

Na análise pelo método de Stewart simplificado (STORY, 2016), o principal fator metabólico no plasma é a diferença de íons fortes (SID – *strong-ion difference*). O principal contribuinte plasmático para o SID é a diferença sódio – cloro. Usando os valores de referência, $\text{Na}^+ - \text{Cl}^- = 140 - 105 = 35 \text{ mEq/L}$. Assim:

$$\text{Efeito da diferença } \text{Na}^+ - \text{Cl}^- \text{ no SBE} = \text{Na}^+_{\text{afetado}} - \text{Cl}^-_{\text{afetado}} - 35.$$

2.3.2 Efeito do lactato no modelo simplificado

Além do cloro, outro ânion forte clinicamente importante nas alterações ácido-básicas é o lactato. Como o principal cátion associado ao lactato é o sódio, o efeito do lactato no *standard base excess* pode ser estimado como segue:

$$\text{Efeito do lactato no SBE (mEq/L)} = 1 - \text{lactato}_{\text{afetado}}.$$

2.3.3 Efeito da albumina no modelo simplificado

Albumina é o principal ácido fraco no plasma. A concentração iônica efetiva da albumina (em mEq/L) é igual a $0,25 \times \text{albumina}_{\text{afetada}} \text{ (g/L)}$. No entanto, essa concentração iônica corresponde a níveis normais de albumina (42g/L). Assim, o efeito da concentração iônica da albumina no equilíbrio ácido-básico é estimado da seguinte forma:

$$\text{Efeito da albumina no SBE (mEq/L)} = 0,25 \times (4,2 - \text{albumina}_{\text{afetada}}).$$

2.3.4 Efeito dos outros contribuintes do plasma no modelo simplificado

Outros constituintes do plasma irão afetar o metabolismo ácido-básico. Cátions afetados incluem potássio, cálcio e magnésio, assim como cátions não afetados incluem proteínas, lítio ou alumínio. Outros ânions que são frequentemente mais importantes que os cátions incluem o fosfato, que é normalmente afetado na prática clínica, e alguns outros ânions importantes, mas que não são afetados rotineiramente, como sulfato e acetato, bem como outros íons atualmente não conhecidos. O efeito desses outros íons (OI) no SBE é estimado em conjunto, como segue:

$$\text{Efeito dos outros íons no SBE} = \text{OI}.$$

2.4 Avaliação tradicional versus avaliação físico-química

Utilizando a avaliação físico-química, alguns estudos mostraram que a análise tradicional frequentemente falha na identificação de distúrbios ácido-básicos na população de pacientes críticos (MARTIN et al., 2005; CUSACK et al., 2002; BALASUBRAMANYAN; HAVENS; HOFFMAN, 1999). Além disso, um maior valor prognóstico da identificação de ânions não-mensurados, em comparação com os índices tradicionais, tem sido sugerido (MARTIN et al., 2005; BALASUBRAMANYAN; HAVENS; HOFFMAN, 1999; KAPLAN; KELLUM, 2004).

Em relação às desvantagens no método de Stewart, cita-se a sua complexidade para aplicação à beira leito e alguns autores não veem vantagens clínicas na aplicação desse modelo (CUSACK et al., 2002; ROCKTAESCHEL; MORIMATSU; UCHINO; BELLOMO, 2003). No entanto, como citado anteriormente, o método simplificado da avaliação de Stewart provê uma análise quantitativa simplificada para avaliar a contribuição dos principais constituintes do plasma envolvidos nos distúrbios ácido-básicos, não apenas demonstrando o estado atual do paciente e como ele se desenvolveu, mas também podendo ajudar a antecipar distúrbios ácido-básicos decorrente da administração de fluidos e outras terapias (STORY, 2016).

Recentemente, Zanella et al (ZANELLA et al., 2019) reportaram uma alternativa terapêutica para aumentar a diferença de íons fortes no plasma (SID). Os autores utilizaram tecnologia de eletrodialise celular para desafiar os princípios da eletroneutralidade e remover íons cloreto do plasma, mantendo a concentração de íons de sódio. Como resultado, eles aumentaram o SID e elevaram o pH de volta aos níveis normais. Eles testaram essa tecnologia em modelos animais (suínos) de acidose metabólica e respiratória e mostraram que o efeito foi mantido mesmo após a interrupção da eletrodialise. Esse trabalho não só valida uma aplicação terapêutica direta da abordagem físico-química, mas também fornece informações importantes sobre a homeostase ácido-básica: antes do início da eletrodialise, a excreção renal de cloreto foi aumentada em resposta à acidose metabólica e respiratória; uma vez que o pH foi restaurado, reduzindo os níveis de cloreto do plasma com eletrodialise, a excreção renal de cloreto foi reduzida (COVE; KELLUM, 2019).

2.5 Comparação da avaliação diagnóstica entre os métodos

Martin et al (MARTIN et al., 2005), em um estudo com pacientes vítimas de trauma, verificaram que o método de Stewart proporcionava um diagnóstico diferente do status ácido-básico em 28% dos pacientes. Em outro estudo (FENCL et al., 2000) comparando os dois métodos, ou autores concluíram que a hipoalbuminemia, distúrbio quase universal nos pacientes críticos, pode confundir a interpretação de distúrbios ácido-básicos quando utiliza-se o modelo baseado em HCO_3^- , BE e AG, sendo essa uma grande vantagem do método de Stewart. No estudo de Dubin et al (DUBIN et al., 2007), 14% dos pacientes com HCO_3^- e BE normais tinham distúrbio metabólico quando analisados pelo método de Stewart. Em um estudo com pacientes pediátricos, verificou-se um diagnóstico diferente em 26% dos casos quando utilizada a avaliação de Stewart (BALASUBRAMANYAN; HAVENS; HOFFMAN, 1999).

Boniatti (BONIATTI; CARDOSO; CASTILHO; VIEIRA, 2009), avaliando 175 pacientes críticos, observaram que a avaliação com o método de Stewart permitiu diagnóstico adicional de distúrbio metabólico em 33,7% desses pacientes. Guérin et al (GUÉRIN et al., 2010), analisando 145 admissões em unidade de terapia intensiva (UTI) ou enfermaria de pneumologia, concluiu que em pacientes com insuficiência respiratória crônica, o padrão de distúrbios ácido-básico é complexo, estando a alcalose metabólica presente em alguns pacientes com HCO_3^- elevado e acidose metabólica presente em alguns com HCO_3^- não elevado. O desempenho diagnóstico da abordagem de Stewart foi melhor do que a convencional, mesmo quando levado em conta o ânion gap (AG) corrigido.

Já Mallat et al (MALLAT et al., 2012), avaliando 30 pacientes com choque séptico por meio da equação de Stewart modificada por Figge para calcular o SID e SIG, notou que níveis elevados de ânions não mensurados podem estar presentes com valores normais de SBE e HCO_3^- como resultado de alcalose “relativa” devido a hipocloremia, concluindo que lactato e AG corrigido para a albumina oferecem a alternativa mais precisa a beira leito para o método de Stewart. Em outro estudo⁴¹ avaliando 63 pacientes com choque cardiogênico após infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento-ST, não pareceu haver informação adicional com o uso de SIG (pelo método de Stewart) em relação aos parâmetros usuais na avaliação ou estratificação precoce de risco em paciente com choque cardiogênico.

Em um ensaio clínico randomizado com 300 paciente adultos com sepse abdominal (AHMED et al., 2013) objetivou-se avaliar a eficácia da equação simplificada de Fencl-Stewart (STORY; MORIMATSU; BELLOMO, 2004) em

analisar alterações no estado ácido-básico após ressuscitação com dois fluidos diferentes, concluindo-se que a referida equação é efetiva em identificar distúrbios ácido-básicos mistos que permaneceriam indetectáveis.

Outro estudo que analisou 365 pacientes que deram entrada no departamento de emergência (ANTONOGIANNAKI et al., 2014) encontrou que na análise físico-química a incidência de distúrbios metabólicos foi de 76,4%, enquanto a análise do bicarbonato e BE tiveram incidência de 55,3% e 41,4%, respectivamente. Em uma UTI polonesa (SZRAMA; SMUSZKIEWICZ, 2016) foram analisadas 990 amostras de sangue arterial de 43 paciente com sepse desde a internação até a alta da unidade, comparando-se a avaliação tradicional com o método de Stewart, conclui-se que o modelo de Stewart pode melhorar o entendimento dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes e a verdadeira etiologia dos distúrbios ácido-básicos.

3. JUSTIFICATIVA

A abordagem dos distúrbios ácido-básicos pelo método de Stewart permite avaliar quais são os contribuintes individuais para a alteração encontrada, podendo ser determinante para definir qual a terapêutica adotada. Com a utilização do método de Stewart simplificado tal análise é feita de maneira mais rápida e prática, podendo ser melhor incorporada a beira leito e determinando, assim, uma terapêutica direcionada para a causa do distúrbio metabólico em questão. Porém, existe a necessidade de avaliar a aplicação desse método na prática e correlacioná-lo com o modelo clássico de avaliação baseado na fórmula de Handerson e Hesselbach.

Desse modo, pretende-se comparar o método de Stewart simplificado com o de Handerson e Hasselbach, principalmente no que se refere ao diagnóstico e a identificação da causa do distúrbio ácido-básico.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo geral

Comparar se a avaliação diagnóstica de acidose metabólica em pacientes com choque pode ser aprimorada pela utilização do método de Stewart simplificado em relação à avaliação tradicional.

4.2. Objetivos específicos

Verificar a etiologia da acidose metabólica em pacientes com choque.

Comparar o método de Stewart simplificado com a avaliação tradicional quanto à magnitude do distúrbio ácido-básico.

5. REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA LITERATURA

AHMED SM, et al. Evaluation of the efficacy of simplified Fencl-Stewart equation in analyzing the changes in acid base status following resuscitation with two different fluids. **International Journal of Critical Illness and Injury Science**, v. 3, n. 3, p. 206-210, jul-set 2013.

ANTONOGIANNAKI EM, MITROUSKA I, AMARGIANITAKIS V, GEORGOPOULOS D. Evaluation of Acid–base Status in Patients Admitted to Emergency Department – Physicochemical vs. traditional approaches. **American Journal of Emergency Medicine**, accepted manuscript, doi: 10.1016/j.ajem.2014.12.010, 2014.

BALASUBRAMANYAN N, HAVENS P, HOFFMAN G. Unmeasured anions identified by the Fencl-Stewart method predict mortality better than base excess, anion gap, and lactate in patients in the pediatric intensive care unit. **Crit Care Med**, v. 27, n. 8, p. 1577-1581, 1999.

BONIATTI MM, CARDOSO PR, CASTILHO RK, VIEIRA SR. Acid-base disorders evaluation in critically ill patients: we can improve our diagnostic ability. **Intensive Care Med**, v. 35, p. 1377-1382, abr 2009.

COREY HE. Stewart and beyond: new models of acidbase balance. **Kidney Int**, v. 64, p. 777-787, 2003.

COVE M, KELLUM JA. The End of the Bicarbonate Era? A Therapeutic Application of the Stewart Approach. **AJRCCM** Articles in Press, v. 1, n. 1, p. 1-7, out 2019.

CUSACK RJ, RHODES A, LOCHHEAD P, JORDAN B, PERRY S, BALL JAS, GROUNDS RM, BENNETT ED. The strong ion gap does not have prognostic value in critically ill patients in a mixed medical/surgical adult ICU. **Intensive Care Med**, v. 28, p. 864-869, 2002.

DUBIN A, MENISES MM, MASEVICIUS FD, MOSEINCO MC, KUTSCHERAUER DO, VENTRICE E, LAFFAIRE E, ESTENSSORO E. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. **Crit Care Med**, v. 35, n. 5, p. 1264-1270, 2007.

FENCL V, JABOR A, KAZDA A, et al. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 162, p. 2246-2251, 2000.

FIGGE J, MYDOSH T, FENCL V. Serum proteins and acid-base equilibria: a follow-up. **J Lab Clin Med**, v. 120, p. 713-719, 1992.

FIGGE J, ROSSING TH, FENCL V. The role of serum proteins in acid-base equilibria. **J Lab Clin Med**, v. 117, p. 453-467, 1991.

GATTINONI L, LISSONI A. Respiratory acid-base disturbances in patients with critical illness. In: Ronco C, Bellomo R, editors. **Critical care nephrology**. Dordrecht (The Netherlands): Kluwer Academic Publishers, 1998.

GUÉRIN C, et al. Quantitative Analysis of Acid-Base Disorders in Patients With Chronic Respiratory Failure in Stable or Unstable Respiratory Condition. **Respir Care**, v. 55, n. 11, p. 1453-1463, 2010.

GUNNERSON KJ, KELLUM JA. Acid-base and electrolyte analysis in critically ill patients: are we ready for the new millennium? **Curr Opin Crit Care**, v. 9, p. 468-473, 2003.

KAPLAN LJ, FRANGOS S. Clinical review: acid-base abnormalities in the intensive care unit - part II. **Crit Care**, v. 9, p. 198-203, 2005.

KAPLAN LJ, KELLUM JA. Initial pH, base deficit, lactate, anion gap, strong ion difference, and strong ion gap predict outcome from major vascular injury. **Crit Care Med**, v. 32, p. 1120-1124, 2004.

KELLUM JA. Determinants of plasma acid-base balance. **Crit Care Clin**, v. 21, p. 329-346, 2005.

KELLUM JA. Recent advances in acid-base physiology applied to critical care. In: Vincent JL, editor. **Yearbook of intensive care and emergency medicine**. Heidelberg (Germany): Springer-Verlag, 1998.

KELLUM JA, BELLOMO R, KRAMER DJ, et al. Fixed acid uptake by visceral organs during early endotoxemia. **ADV Exp Med Biol**, v. 411, p. 275-279, 1997.

MARTIN M, MURRAY J, BERNE T, DEMETRIADES D, BELZBERG H. Diagnosis of acid-base derangements and mortality prediction in the trauma intensive care unit: the physiochemical approach. **J Trauma**, v. 58, p. 238-243, 2005.

MORGAN TJ, CLARK C, ENDRE AH. Accuracy of base excess – an in vitro evaluation of the Van Slyke equation. **Crit Care Med**, v. 28, p. 2932-2936, 2000.

MORGAN TJ, VENKATESH B, HALL J. Crystalloid strong ion difference determines metabolic acidbase change during in vitro hemodilution. **Crit Care Med**, v. 30, n.1, p. 157-160, 2002.

MOVIAT M, VAN HAREN F, VAN DER HOEVEN H. Conventional or physicochemical approach in intensive care unit patients with metabolic acidosis. **Crit Care**, v. 7, p. 41-45, 2003.

ROCKTAESCHEL J, MORIMATSU H, UCHINO S, BELLOMO R. Unmeasured anions in critically ill patients: can they predict mortality? **Crit Care Med**, v. 31, p. 2131-2136, 2003.

SIGGAARD-ANDERSEN O. The Van Slyke equation. **Scan J Clin Lab Invest**, v. 37, suppl. 146, p. 15-20, 1977.

SIGAARD-ANDERSEN O, ENGEL K. A micro method for determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood.

Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation, v. 12, p. 172-176, 1960.

SINGER RB, HASTINGS AB. An improved clinical method for the estimation of disturbances of the acid-base balance of human blood. **Medicine** (Baltimore), 1948.

SIRKER AA, RHODES A, GROUNDS RM, BENNETT ED. Acid-base physiology: the "traditional" and the "modern" approaches. **Anaesthesia**, v. 57, p. 348-356, 2002.

STEWART PA. **How to understand acid base balance, in A Quantitative Acid-Base Primer for Biology and Medicine**, edited by Stewart PA, New York, Elsevier, 1981.

STEWART PA. Modern quantitative acid-base chemistry. **Can J Physiol Pharmacol**, v. 61, p. 1444-1461, 1983.

STORY, DA. Stewart Acid-Base: A Simplified Bedside Approach. **Anesthesia & Analgesia**, v. 123, p. 511-515, 2016.

STORY DA, MORIMATSU H, BELLOMO R. Strong ions, weak acids and base excess: A simplified Fencil-Stewart approach to clinical acid-base disorders. **Br J Anaesth**, v. 92, p. 54-60, 2004.

SZRAMA J, SMUSZKIEWICZ P. An acid-base disorders analysis with the use of the Stewart approach in patients with sepsis treated in an intensive care unit. **Anaesthesiology Intensive Therapy**, v. 48, n. 3, p. 180-184, 2016.

WILKES P. Hypoproteinemia, SID, and acid-base status in critically ill patients. **J Appl Physiol**, v. 84, p. 1740-1748, 1998.

ZANELLA A, et al. Extracorporeal Chloride Removal By Electrodialysis (CRe-ED): A Novel Approach to Correct Acidemia. **AJRCCM** Articles in Press, set 2019.

6. ARTIGO ORIGINAL

COMPARAÇÃO ENTRE A AVALIAÇÃO TRADICIONAL E O MÉTODO DE STEWART SIMPLIFICADO NO DIAGNÓSTICO DE DISTÚRBIOS ÁCIDO-BÁSICOS EM PACIENTES COM CHOQUE

Matheus Golenia dos Passos¹, Márcio Manozzo Boniatti²

1. Pós-graduando do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Rotineiro da Unidade de Terapia Intensiva do Hospital Nossa Senhora da Conceição, plantonista dos Centros de Tratamento Intensivo dos Hospitais Mãe de Deus e Moinhos de Vento, Porto Alegre-RS.

2. Doutor em Ciências Médicas pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Serviço de Medicina Intensiva do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Autor Correspondente:

Matheus Golenia dos Passos

Rua Antônio Joaquim Mesquita, 570 – Passo d'Areia

CEP: 91350-180 – Porto Alegre (RS) / Brasil

E-mail: mtgolenia@hotmail.com

RESUMO

Objetivo: Comparar se a avaliação diagnóstica de acidose metabólica em pacientes com choque pode ser aprimorada pela utilização do método de Stewart simplificado em relação à avaliação tradicional e definir a etiologia da acidose metabólica nesta população. **Materiais e Métodos:** Trata-se de um estudo de coorte prospectivo que incluiu pacientes com choque admitidos na UTI de um hospital terciário do sul do Brasil, entre maio de 2018 e novembro de 2019. Nós coletamos variáveis laboratoriais necessárias para avaliação tradicional, baseada em standard base excess (SBE) e anion gap (AG), e método de Stewart simplificado. SBE atribuível a cloro, lactato ou outros íons foi utilizado para identificar as etiologias da acidose. Um valor $< -2\text{mEq/L}$ na soma dos valores negativos de SBE atribuível a estes três componentes foi utilizada para definir a presença de acidose metabólica pelo método de Stewart simplificado ($\text{SBE}_{\text{acidose_Stewart}}$). **Resultados:** Durante o período do estudo, 149 pacientes foram incluídos na análise final. Foram identificados na admissão à UTI 107 (71,8%) pacientes com acidose metabólica ($\text{SBE} < -2,0\text{mEq/L}$) pela avaliação tradicional. Entre os demais 42 pacientes, 25 (59,5%) apresentaram $\text{AG}_{\text{corrigido}}$ aumentado. Dos 17 pacientes com SBE e $\text{AG}_{\text{corrigido}}$ normais, 13 (76,5%) apresentaram acidose metabólica pela avaliação de Stewart simplificado. Portanto, dos 145 pacientes com acidose metabólica pela avaliação de Stewart simplificado, em 13 (9,0%) a avaliação baseada em SBE e $\text{AG}_{\text{corrigido}}$ não identificou acidose metabólica. Além disso, a determinação da gravidade da acidose metabólica também diferiu entre os dois métodos, com uma média ($\text{SBE}_{\text{acidose_Stewart}} - \text{SBE}$) de $-7,8\text{ mEq/L}$. **Conclusão:** Nós verificamos que o método de Stewart simplificado, aplicado em pacientes com choque, pode identificar acidose metabólica em pacientes sem distúrbios revelados pela abordagem tradicional. Além disso, o método permite quantificar a magnitude do distúrbio de maneira mais precisa. Por essas vantagens e por ser mais simples de aplicar à beira-do-leito, provavelmente deva ser o método de escolha nas unidades de terapia intensiva.

Palavras-chave: Distúrbios ácido-básicos, Método de Stewart, Choque.

INTRODUÇÃO

Distúrbios ácido-básicos, especialmente acidose metabólica, são frequentemente encontrados em pacientes críticos¹. A avaliação tradicional, adaptada de Henderson e Hasselbach, que inclui a determinação do anion gap (AG), standard base excess (SBE) e bicarbonato (HCO_3^-), é o método mais amplamente utilizado para identificar a presença e o grau de acidose metabólica². Uma vantagem desse método é que é fácil de entender e aplicar em situações clínicas comuns. No entanto, a avaliação tradicional pode ser insuficiente em distúrbios ácido-básicos complexos, como comumente vistos em pacientes críticos^{3,4,5}. Uma avaliação alternativa é o modelo matemático baseado nos princípios físico-químicos descritos por Stewart⁶ e modificado por Figge^{7,8}. Essa teoria afirma que três variáveis independentes determinam o pH plasmático: PCO_2 ; a diferença entre íons fortes (*strong ion difference*, SID), que é a diferença entre ânions e cátions plasmáticos totalmente dissociados; e ácidos fracos do plasma, especialmente albumina e fósforo. Este método permite quantificar os componentes dos distúrbios ácido-básicos individualmente e, assim, oferecer uma melhor compreensão da patogênese. Diversos estudos demonstraram que essa abordagem, comparada à tradicional, pode ser mais acurada para identificar distúrbios ácido-básicos na população de pacientes críticos^{3,4,5}. No entanto, a abordagem de Stewart é um método complexo para ser aplicado à beira-do-leito. Recentemente, Story descreveu o método de Stewart simplificado, que combina SBE com a avaliação de Stewart original⁹. Assim, os objetivos do nosso estudo foram comparar se a avaliação diagnóstica de acidose metabólica em pacientes com choque pode ser aprimorada pela utilização do método de Stewart simplificado em relação à avaliação tradicional e definir a etiologia da acidose metabólica nesta população.

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo de coorte prospectivo que incluiu pacientes admitidos na UTI do Hospital Nossa Senhora da Conceição (HNSC) em Porto Alegre, Brasil, de Maio de 2018 a Novembro de 2019. O HNSC é um hospital público terciário com 843 leitos e aproximadamente 26.000 hospitalizações por ano. A UTI possui 59 leitos, dos

quais 14 são leitos de pós-operatório utilizados após cirurgia de grande porte e os demais são leitos clínicos.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HNSC. As amostras sanguíneas foram coletadas no contexto de cuidado padrão de pacientes com choque. Assim, o termo de consentimento foi dispensado devido à natureza observacional do estudo.

O estudo incluiu pacientes com admissão na UTI por choque (distributivo, obstrutivo, cardiogênico ou hipovolêmico) ou que apresentaram o diagnóstico de choque em até 6 horas da admissão na UTI. Choque foi definido como necessidade de uso de droga vasoativa por um período mínimo de 1 hora. Foram excluídos pacientes que não apresentaram as variáveis laboratoriais necessárias para análise proposta de distúrbio ácido-básico no momento da admissão.

As seguintes variáveis clínicas e demográficas foram coletadas: idade, sexo, SAPS III, comorbidades, tipo de choque predominante, unidade de origem, disfunção renal prévia (através da classificação KDIGO), tempo de VM, tempo de internação na UTI, tempo de internação hospitalar, necessidade de diálise durante a internação, utilização de fluidos antes da admissão à UTI e nas primeiras 24h após. Os pacientes foram seguidos até o momento da alta hospitalar para determinar a mortalidade na UTI e a mortalidade hospitalar.

As variáveis laboratoriais mensuradas no momento da admissão e 24 horas após foram pH e PCO₂ (RapiLab 865, Chiron Diagnostics), Na⁺, K⁺ e Cl⁻ (eletrodo íon seletivo, Roche Diagnostics), albumina (técnica colorimétrica verde de bromocresol, Roche Diagnostics) e lactato (cinética colorimétrica, Roche Diagnostics). Bicarbonato e SBE foram calculados utilizando as equações de Henderson-Hasselbach¹⁰ e Van Slyke¹¹, respectivamente.

O cálculo do ânion GAP (AG) foi realizado como segue:

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

O ânion GAP corrigido (AG_{corrigido}) para valores anormais de albumina foi calculado conforme a fórmula:

$$AG_{\text{corrigido}} = AG + 2,5 \times (4,2 - \text{albumina observada}) \text{ (em g/dL)}.$$

Na análise baseada em SBE e AG_{corrigido} teremos os seguintes diagnósticos¹²:

1) Distúrbios simples:

Acidose metabólica: ↓SBE (< -2,0 mEq/L).

Acidose metabólica com AG aumentado: ↑ AG_{corrigido} (> 16,0 mEq/L)

Acidose metabólica com AG normal: $AG_{\text{corrigido}} \leq 16,0 \text{ mEq/L}$

2) Distúrbios mistos (quando a resposta secundária ao processo primário apresenta-se fora da faixa esperada): $\Delta AG_{\text{corrigido}} > \Delta HCO_3^-$.

Na análise pelo método de Stewart simplificado⁹, as variações do SBE são explicadas pela variação de cloro (em relação ao sódio), lactato, albumina e outros íons. A variação do SBE atribuível a estes componentes foi calculada da seguinte maneira:

$$SBE_{Cl} = Na^+ - Cl^- - 35 \text{ (em mEq/L)}$$

$$SBE_{Lac} = 1 - \text{lactato (em mEq/L)}$$

$$SBE_{Alb} = 2,5 \times (4,2 - \text{albumina em g/dL})$$

$$SBE_{OI} = SBE - SBE_{Cl} - SBE_{Lac} - SBE_{Alb}$$

A partir desta análise, definiu-se como acidose hiperclorêmica, por aumento de lactato ou por aumento de ânions não-mensurados quando o SBE atribuível a cloro, lactato ou outros íons apresentou um valor $< -2 \text{ mEq/L}$, respectivamente. Um valor $< -2 \text{ mEq/L}$ na soma dos valores negativos de SBE atribuível a estes três componentes foi utilizada para definir a presença de acidose metabólica pelo método de Stewart simplificado, sendo esta variável chamada de $SBE_{\text{acidose_Stewart}}$. A vantagem teórica desta variável é quantificar a presença dos 3 componentes de acidose metabólica, excluindo a possível contribuição de efeito alcalinizante, por exemplo, de hipoalbuminemia ou de hipocloremia, que podem estar presentes mascarando a acidose metabólica.

Análise estatística

A análise estatística dos dados coletados foi realizada através de estatística descritiva com cálculo da média e desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil, frequência e percentual. A análise da variação entre as medidas foi realizada com o teste t de Student pareado. Coeficiente de correlação de Pearson foi utilizado para avaliar a força de correlação entre $AG_{\text{corrigido}}$ e SBE_{OI} e entre SBE e $SBE_{\text{acidose_Stewart}}$. O grau de concordância entre $AG_{\text{corrigido}}$ e SBE_{OI} e entre SBE e $SBE_{\text{acidose_Stewart}}$ foi avaliado através dos limites de concordância da análise de Bland-Altman. De acordo com Bland e Altman¹³, 95% dos pontos devem ficar entre $\pm 1,96$ o desvio-padrão da diferença média, definindo assim os limites superior e inferior de concordância. Foi considerado estatisticamente significativo um valor de $p < 0,05$. A análise estatística foi realizada com o software SPSS versão 20.0.

RESULTADOS

Durante o período do estudo, 154 pacientes foram admitidos na UTI com diagnóstico de choque. Cinco pacientes foram excluídos por não terem todas as variáveis laboratoriais necessárias na admissão. Assim, 149 pacientes foram incluídos na análise final. As características demográficas, clínicas e de desfecho estão descritas na tabela 1.

A tabela 2 descreve as variáveis mensuradas e calculadas para avaliação de distúrbio ácido-básico na admissão e após 24 horas.

Foram identificados na admissão à UTI 107 (71,8%) pacientes com acidose metabólica ($SBE < -2,0\text{mEq/L}$) pela avaliação tradicional. Destes, 82 (76,6%) tinham AG_{corr} aumentado e 69 (64,5%) tinham $\Delta AG > \Delta HCO_3$, evidenciando distúrbio misto. Pela avaliação de Stewart, 145 (97,3%) pacientes apresentaram acidose metabólica ($SBE_{\text{acidose_Stewart}} < -2,0\text{mEq/L}$). Destes, 56 (38,6%) apresentaram contribuição de hiperclorêmia ($SBE_{Cl} < -2,0\text{mEq/L}$), 48 (33,1%) de hiperlactatemia ($SBE_{Lac} < -2,0\text{mEq/L}$) e 99 (68,3%) de ânions não-mensurados ($SBE_{OI} < -2,0\text{mEq/L}$). A contribuição, em mEq/L, de cada componente para a variação do SBE, na admissão e em 24 horas, está apresentada na figura 1.

Dos 42 pacientes sem acidose metabólica pela avaliação tradicional ($SBE > -2,0\text{ mEq/L}$), 25 (59,5%) apresentaram $AG_{\text{corrigido}}$ aumentado. Dos 17 pacientes com $SBE > -2,0\text{mEq/L}$ e sem aumento de $AG_{\text{corrigido}}$, 13 (76,5%) apresentaram acidose metabólica pela avaliação de Stewart simplificado. Todos estes casos eram de hiperclorêmia e hipoalbuminemia. Portanto, dos 145 pacientes com acidose metabólica pela avaliação de Stewart simplificado, em 13 (9,0%) a avaliação baseada em SBE e $AG_{\text{corrigido}}$ não identificou acidose metabólica.

A determinação da gravidade da acidose metabólica também diferiu entre os dois métodos. A correlação entre SBE e $SBE_{\text{acidose_Stewart}}$ foi fraca ($r^2 = 0,53$) (Figura 2). De acordo com a análise de Bland-Altman, a média de ($SBE_{\text{acidose_Stewart}} - SBE$) foi -7,8 mEq/L, com limites de concordância inferior e superior de -16,05mEq/L e 0,49mEq/L, respectivamente (Figura 3). Embora haja boa concordância, com 146 dos 149 (98,0%) pontos entre 1,96 desvios-padrão da média, a diferença média entre os dois métodos é grande. Entre os 33 pacientes com SBE entre -2,0 e -5,0mEq/L (acidose leve), 16 (48,5%) apresentaram $SBE_{\text{acidose_Stewart}} < -10,0\text{ mEq/L}$ (acidose grave).

Para identificação da presença de ânions não-mensurados, SBE_{OI} mostrou uma correlação muito boa com $AG_{corrigido}$ ($r^2 = 0,89$) (Figura 4).

DISCUSSÃO

Nossos principais achados são que, em uma coorte de pacientes com distúrbios ácido-básicos complexos, a maioria dos pacientes com SBE e $AG_{corrigido}$ normais apresentam acidose metabólica hiperclorêmica subdiagnosticada pela presença concomitante de alcalose metabólica hipoalbuminêmica. Além disso, a magnitude do distúrbio é subestimada pelo SBE em relação ao $SBE_{acidose_Stewart}$. Por fim, o SBE_{OI} é uma variável que pode ser utilizada para identificar a presença de ânions não-mensurados. Até onde sabemos, este é o primeiro estudo que compara a capacidade diagnóstica da avaliação tradicional com a avaliação de Stewart simplificado.

Embora SBE e AG (inclusive corrigido para o nível sérico de albumina) sejam comumente utilizados para avaliar distúrbios ácido-básicos, reconhece-se que esse método pode falhar na identificação dos distúrbios metabólicos complexos observados em pacientes críticos e, portanto, geralmente é inadequado para explicá-los^{3,4,5}. Uma abordagem alternativa é a aplicação de princípios físico-químicos básicos de soluções aquosas ao sangue, como no método de Stewart. Diversos estudos demonstraram a potencial superioridade do método de Stewart em relação à avaliação tradicional^{4,14,15,16,17}, identificando distúrbios em pacientes com pH, SBE e AG normais. O SBE representa a soma de todos os distúrbios (alcalose e acidose). É muito comum a presença de alcalose hipoalbuminêmica nos pacientes críticos^{3,5}, diminuindo a sensibilidade do SBE em identificar acidose metabólica. O $AG_{corrigido}$, variável que deixaria a performance diagnóstica de ambos os métodos sobreponível¹², não sofre alteração com acidose hiperclorêmica. Neste cenário, pacientes com hipoalbuminemia e hiperclorêmia podem apresentar SBE e $AG_{corrigido}$ normais, como demonstrado nos nossos resultados. Por outro lado, a complexidade para aplicação do método de Stewart à beira-do-leito é uma limitação. Recentemente, Story⁹ sugeriu a utilização de um método simplificado. Nós verificamos que o método simplificado mantém a maior sensibilidade, verificada no método de Stewart original, em relação à avaliação tradicional.

Além da identificação de acidose metabólica em pacientes com status ácido-básico aparentemente normal pela avaliação tradicional, a quantificação do distúrbio pelo método de Stewart permite determinar com maior precisão a magnitude do distúrbio. O $SBE_{\text{acidose_Stewart}}$, variável que representa a soma das diferentes etiologias de acidose metabólica (cloro, lactato ou ânions não-mensurados), já excluindo os possíveis efeitos alcalinizantes (seja de hipoalbuminemia, seja aumento na diferença sódio-cloro), diferiu, em média, 7,8mEq/L do SBE. Desta maneira, distúrbios antes identificados pela avaliação tradicional, mas classificados como leves, poderão ser, na verdade, distúrbios graves subestimados pelo SBE.

Outra vantagem em utilizar uma abordagem quantitativa físico-química, seria uma melhor compreensão das causas dos distúrbios ácido-básicos. Noritomi et al.¹⁸ verificaram que pacientes com sepse grave e choque séptico exibem uma acidose metabólica complexa na admissão na UTI, causada predominantemente por hiperclorêmia e acidose por ânions não-mensurados. Os mesmos resultados foram apresentados por Mallat, com hiperclorêmia e acidose por ânions não mensurados afetando 70% dos pacientes sépticos analisados³. No nosso estudo, a principal etiologia da acidose metabólica na admissão foi aumento nos ânions não-mensurados, com diminuição desta contribuição em 24 horas. A menor prevalência de acidose hiperclorêmica no nosso estudo pode ser devida à utilização preferencial de ringer lactato como solução de ressuscitação, ao invés de solução salina, em nossa instituição.

Diversos estudos já demonstraram que o $AG_{\text{corrigido}}$ apresenta forte correlação com Strong Ion Gap (SIG - diferença entre SID aparente e SID efetivo) e pode ser utilizada para identificar ânions não-mensurados^{3,12,14,19}. Nós verificamos que o SBE_{OI} também apresenta correlação muito boa com $AG_{\text{corrigido}}$, demonstrando ser uma alternativa confiável para a identificação dos ânions não-mensurados.

Este estudo apresenta algumas limitações. Trata-se de um estudo unicêntrico e com um número limitado de pacientes, o que dificulta a generalização dos resultados. Além disso, nós não utilizamos voluntários saudáveis para determinar os valores de referência.

Nós verificamos que o método de Stewart simplificado, aplicado em pacientes com choque, pode identificar acidose metabólica em pacientes sem distúrbios revelados pela abordagem tradicional. Além disso, o método permite quantificar a magnitude do distúrbio de maneira mais precisa. Por essas vantagens e por ser mais simples de aplicar

à beira-do-leito, provavelmente deva ser o método de escolha nas unidades de terapia intensiva.

REFERÊNCIAS DO ARTIGO

1. Gunnerson KJ, Saul M, He S, et al: Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: A retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit Care* 2006; 10:R22.
2. Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Acid-base physiology: the "traditional" and the "modern" approaches. *Anaesthesia* 2002; 57:348-356.
3. Mallat J, Michel D, Salaun P, Thevenin D, Tronchon L: Defining metabolic acidosis in patients with septic shock using Stewart approach. *American Journal of Emergency Medicine* (2012) 30, 391–398.
4. Fencel V, Jabor A, Kazda A, et al. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:2246-51.
5. Szrama J, Smuszkiewicz P. An acid-base disorders analysis with the use of the Stewart approach in patients with sepsis treated in an intensive care unit. *Anesthesiology Intensive Therapy*; 2016, vol. 48, no 3, 1–184.
6. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983; 61:1444-1461.
7. Figge J, Rossing TH, Fencel V. The role of serum proteins in acid-base equilibria. *J Lab Clin Med* 1991; 117:453-467.
8. Figge J, Mydosh T, Fencel V. Serum proteins and acid-base equilibria: a follow-up. *J Lab Clin Med* 1992; 120:713-719
9. Story, DA. Stewart Acid-Base: A Simplified Bedside Approach. *Anesthesia & Analgesia* 2016; 123: 511-515.
10. Henderson LJ. The theory of neutrality regulation in the animal organism. *Am J Physiol* 1908; 21: 427-428.
11. Astrup P, Jorgensen K, Siggaard Andersen OS, et al. The acid-base metabolism. A new approach. *Lancet* 1960; 1: 1035-1037.
12. Dubin A, Meneses MM, Masevicius FD, Moseinco MC, Kutscherauer DO, Ventrice E, Laffaire E, Estenssoro E. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit Care Med* 2007; 35 (5): 1264-1270.
13. Bland JM, Altman DG. Measuring agreement in method comparison studies. *Stat Methods Med Res.* 1999;8:135–60.

14. Boniatti MM, Cardoso PR, Castilho RK, Vieira SR. Acid-base disorders evaluation in critically ill patients: we can improve our diagnostic ability. *Intensive Care Med.* 2009 Aug;35(8):1377-82.
15. Antonogiannaki EM, Mitrouska I, Amargianitakis V, Georgopoulos D. Evaluation of Acid–base Status in Patients Admitted to Emergency Department – Physicochemical vs. traditional approaches, *American Journal of Emergency Medicine* (2014), doi: 10.1016/j.ajem.2014.12.010.
16. Morgan TJ, Anstey CM, Wolf MB. A head to head evaluation of 8 biochemical scanning tools for unmeasured ions. *J Clin Monit Comput* 2017; 31(2): 449–457.
17. Shen X, Ke L, Yang D, Sun J, Tong Z, Li B, et al. The prognostic value of the strong ion gap in acute pancreatitis. *J Crit Care* 2016; 36: 140–145.
18. Noritomi DT, Soriano FG, Kellum JA, Cappi SB, Biselli PJC, Libório AB, Park M. Metabolic acidosis in patients with severe sepsis and septic shock: A longitudinal quantitative study. *Crit Care Med* 2009 Vol. 37, No. 10.
19. Mallat J, Barrailler S, Lemyze M, Pepy F, Gasan G, Tronchon L, et al. Use of sodium-chloride difference and corrected anion gap as surrogates of Stewart variables in critically ill patients. *PLoS One.* 2013;8:e56635.

Tabela 1. Características clínicas, demográficas e de desfecho

Características	Geral (n 149)
Idade, média \pm DP	62,0 \pm 15,2
Sexo, masculino, n, %	81 (54,4)
SAPS 3, média \pm DP	72,5 \pm 18,1
Procedência, n (%)	
Bloco cirúrgico	54 (36,2)
Emergência	51 (34,2)
Enfermaria	41 (27,5)
Outro	3 (2,0)
Tipo de admissão, n (%)	
Cirúrgica	57 (38,3)
Clínica	92 (61,7)
Comorbidades, n (%)	
HAS	81 (54,4)
DM	49 (32,9)
ICC	22 (14,8)
IRC	23 (15,4)
Neoplasia sólida	23 (15,4)
Neoplasia hematológica	6 (4,0)
Cirrose	9 (6,0)
Tipo de choque, n (%)	
Cardiogênico	21 (14,1)
Distributivo	105 (70,5)
Hipovolêmico	22 (14,8)
Obstrutivo	1 (0,7)
Insuficiência Renal Aguda na Admissão	
KDIGO, n (%)	
0	64 (43,0)
1	28 (18,8)
2	19 (12,8)
3	38 (25,5)
Diálise durante a internação, n (%)	58 (38,9)

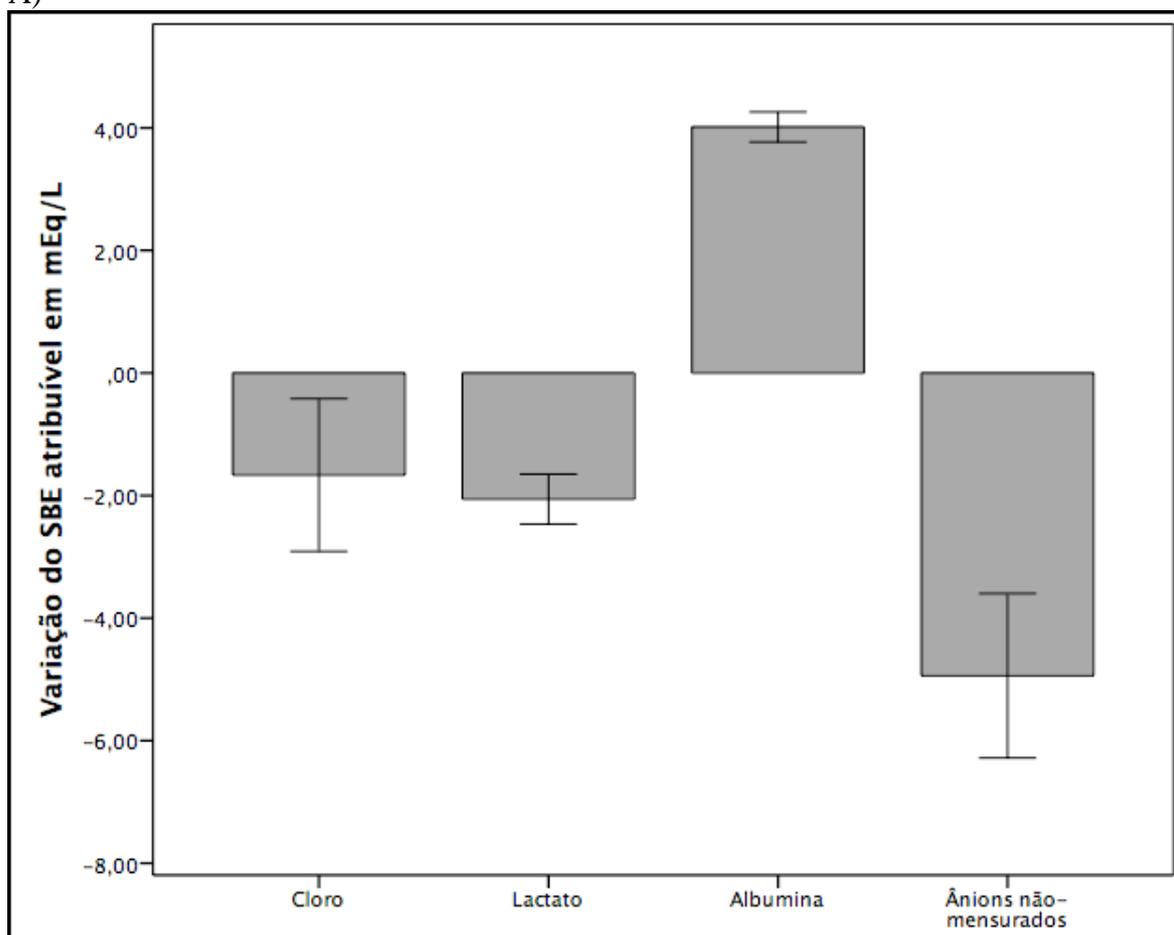
FLUIDO ANTES DA UTI, n (%)	53 (35,6)
SF, n (%) média \pm DP	37 (67,3), 1681,1 \pm 1240,3
Ringer, n (%) média \pm DP	46 (83,6), 1994,6 \pm 1325,5
Fluido total antes da UTI, média \pm DP	3390,0 \pm 1654,2
FLUIDO NAS PRIMEIRAS 24h, n (%)	98 (65,8)
SF, n (%) média \pm DP	29 (29,6), 1250,0 \pm 812,8
Ringer, n (%) média \pm DP	83 (84,7), 1336,3 \pm 947,8
VM, n (%)	124 (83,2)
Tempo de VM dias, mediana (IIQ)	3,0 (1,0 - 11,0)
Tempo de UTI dias, mediana (IIQ)	7,0 (3,0 - 15,0)
Tempo no hospital dias, mediana (IIQ)	27,0 (15,0 - 39,5)
Óbito na UTI, n (%)	65 (43,6)
Óbito no hospital, n (%)	76 (51,0)

Tabela 2. Caracterização ácido-básica dos pacientes na admissão e em 24 horas

	Admissão	24h	p
Ph	7,32 ± 0,1	7,38 ± 0,1	< 0,001
PCO₂	42,2 ± 14,8	39,3 ± 10,6	0,02
HCO₃	20,6 ± 5,3	22,5 ± 5,0	< 0,001
SBE	-4,6 ± 5,7	-2,0 ± 5,3	< 0,001
Sódio	138,3 ± 6,7	137,5 ± 6,4	0,07
Potássio	4,3 ± 0,8	4,1 ± 0,6	0,007
Cloro	105,0 ± 6,8	105,8 ± 7,0	0,70
Lactato	3,1 ± 2,5	2,7 ± 2,6	0,12
Albumina	2,6 ± 0,6	2,6 ± 0,6	0,23
Agcorrigido	21,0 ± 8,4	18,3 ± 9,1	0,003
SBE_{Cl}	-1,7 ± 7,7	-2,3 ± 7,5	0,47
SBE_{Lac}	-2,1 ± 2,5	-1,7 ± 2,6	0,12
SBE_{OI}	-4,9 ± 8,3	-1,9 ± 8,6	0,001
SBE_{Alb}	4,0 ± 1,5	4,0 ± 1,5	0,23
SBE_{Acidose_Stewart}	-12,4 ± 5,8	-10,8 ± 5,5	0,003

Figura 1. Variação do SBE atribuível a cloro, lactato, albumina e ânions não-mensurados. A) na admissão; B) em 24 horas

A)



B)

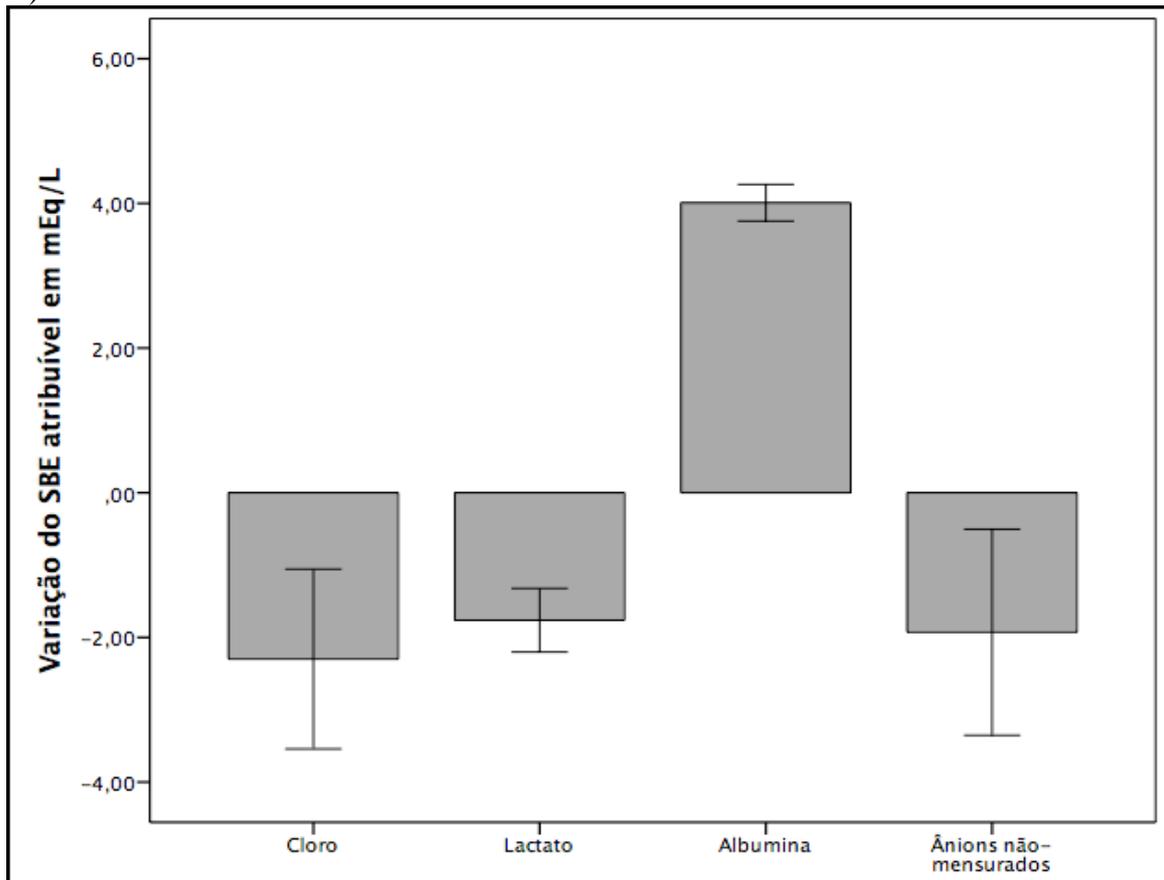


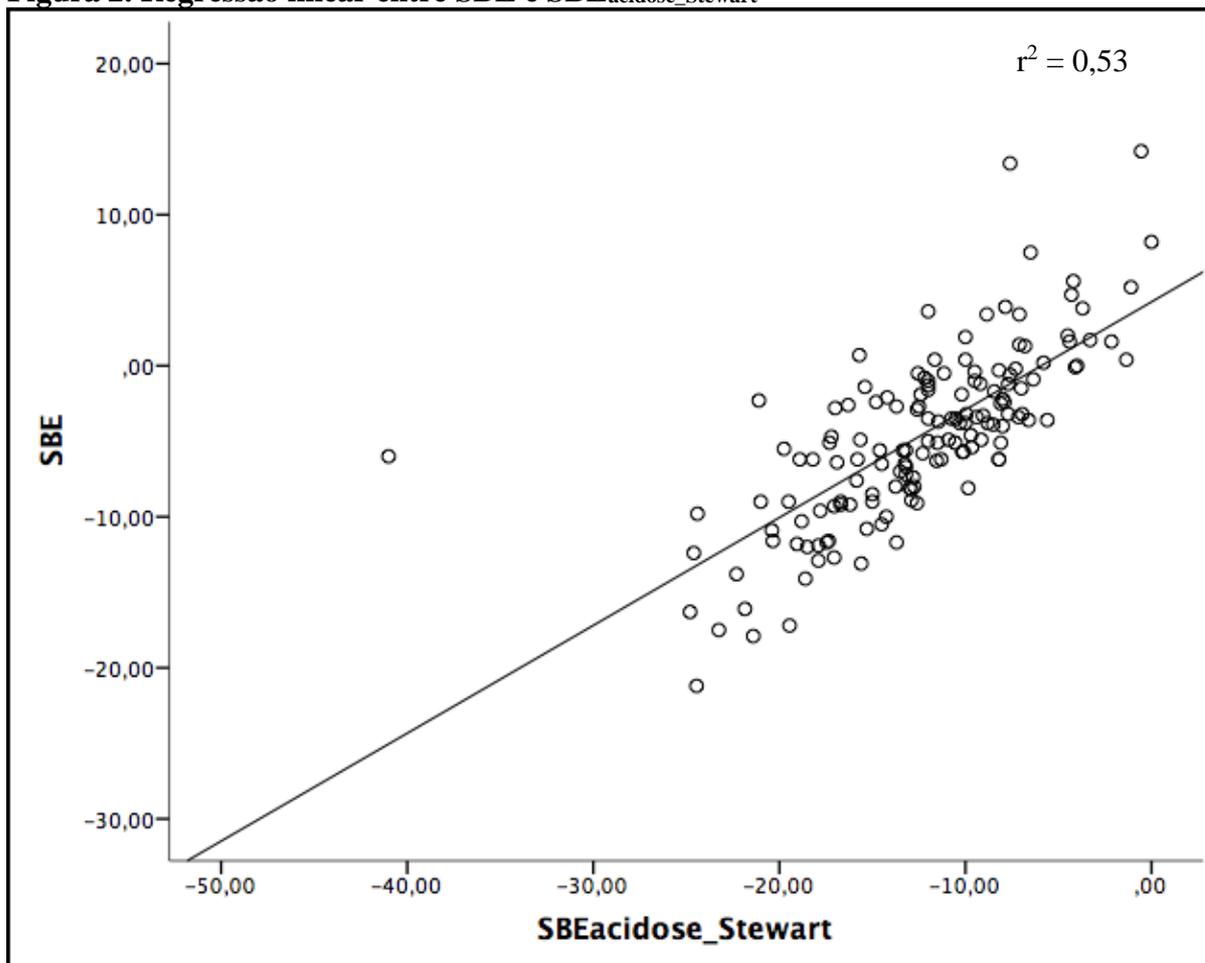
Figura 2. Regressão linear entre SBE e SBE_{acidose_Stewart}

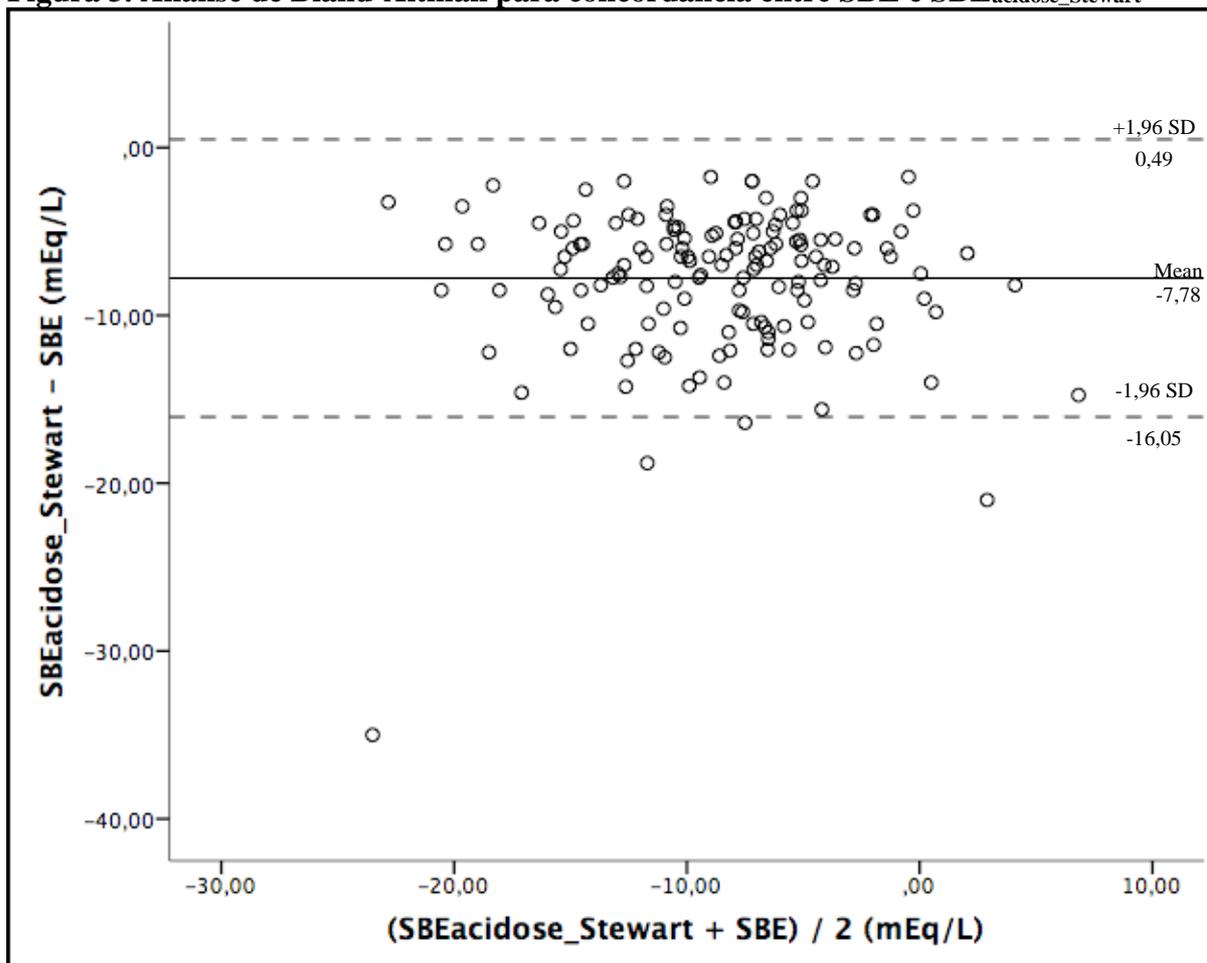
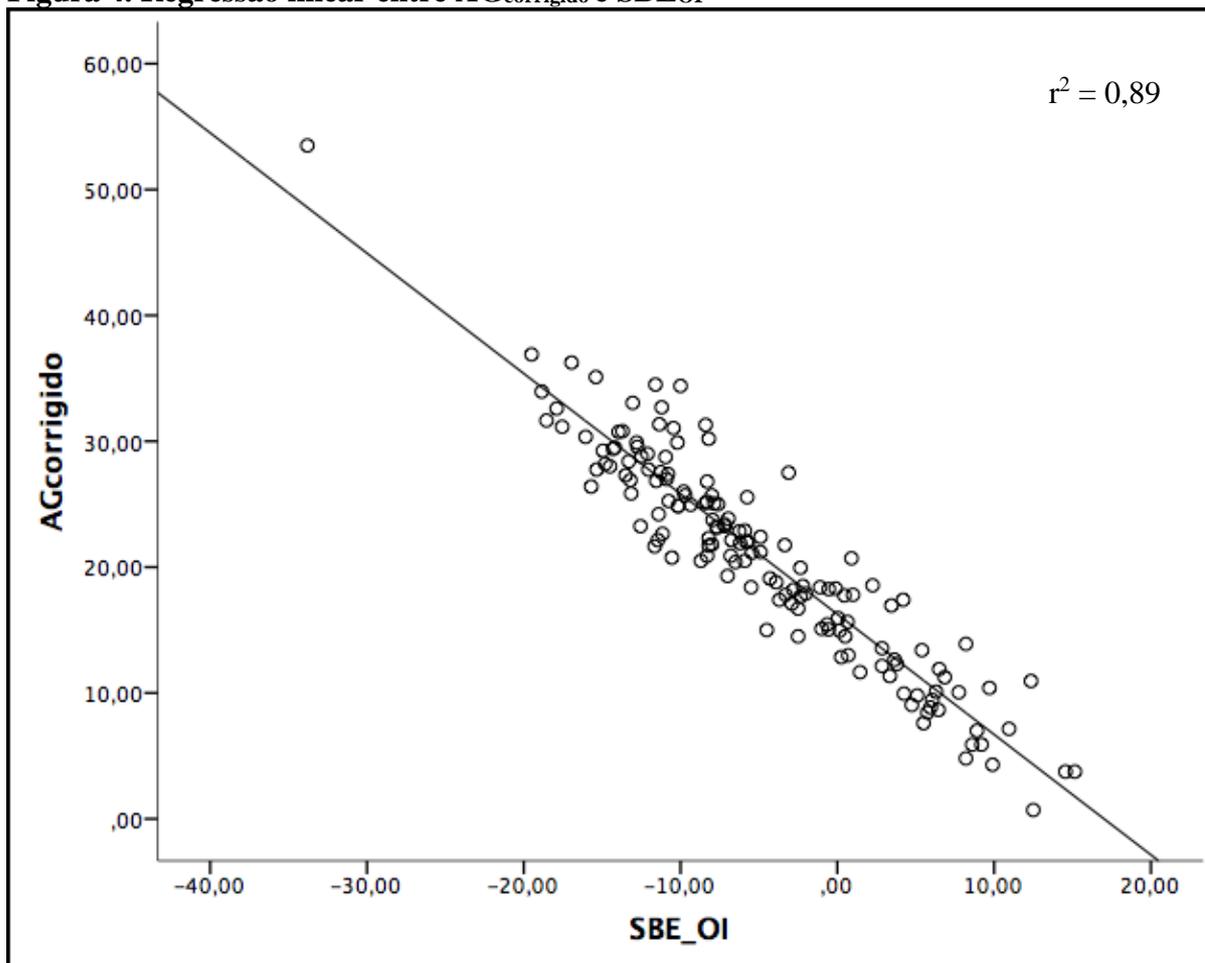
Figura 3. Análise de Bland-Altman para concordância entre SBE e SBE_{acidose_Stewart}

Figura 4. Regressão linear entre AG_{corrigido} e SBE_{OI}

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A abordagem dos distúrbios ácido-básicos pelo método de Stewart permite avaliar quais são os contribuintes individuais para a alteração encontrada, podendo ser determinante para definir qual terapêutica se adotar. Com a utilização do método de Stewart simplificado tal análise é feita de maneira mais rápida e prática a beira leito, inclusive revelando distúrbios não encontrados pela abordagem tradicional em pacientes com choque e também permitindo quantificar a magnitude do distúrbio de maneira mais precisa. Diante do exposto, o método de Stewart simplificado provavelmente deva ser o método de escolha nas unidades de terapia intensiva.