



Estudo Retrospectivo de Gasometrias em Cães Atendidos na Clínica Veterinária da Unoeste no Período de Janeiro de 2018 a Maio de 2025

Retrospective Study of Blood Gas Analysis in Dogs Attended at Unoeste Veterinary Clinic from January 2018 to May 2025

Rodolfo Gimenez Texeira

Graduando em Medicina Veterinária na Universidade do Oeste Paulista, São Paulo, Brasil.

Larissa Batagliotti Simões Martins

Aprimoranda em Anestesiologia do Programa de Aprimoramento Médico Veterinário na Universidade do Oeste Paulista.

Matheus Rocha Ribeiro

Docente do curso de Medicina Veterinária na Universidade Federal Rural da Amazônia, Pará, Brasil.

Glaucia Prada Kanashiro

Docente do curso de Medicina Veterinária na Universidade do Oeste Paulista, São Paulo, Brasil

Resumo: A gasometria avalia os parâmetros relacionados aos gases presentes no sangue, fornecendo dados sobre oxigenação, ventilação e estado ácido-base do paciente. Os distúrbios ácido-básicos são ocorrências comuns nos pacientes em estado crítico e sua identificação correta é de grande importância no tratamento e prognóstico. Os parâmetros avaliados neste estudo foram pH, PCO₂, PO₂ e HCO₃⁻ e as análises realizadas através do método de Henderson-Hasselbalch. Foram coletadas 222 gasometrias, das quais 12 (5,4%) foram excluídas. Os distúrbios observados e seu respectivo número de casos foram: acidose metabólica e alcalose respiratória - 64 (30,5%) casos, acidose metabólica e respiratória - 21 (10%) casos, acidose metabólica - 14 (6,7%) casos, acidose respiratória - 14 (6,7%) casos, alcalose metabólica e respiratória - 22 (10,5%) casos, alcalose metabólica - 6 (2,9%) casos, alcalose respiratória - 26 (12,4%) casos, alcalose metabólica e acidose respiratória - 4 (1,9%) casos e 39 (18,6%) casos sem distúrbio. A afecção que mais apresentou casos de acidose metabólica foi a erliquose canina. Nenhuma das afecções relatadas neste estudo demonstrou maior incidência de acidose ou alcalose respiratória. As que mais apresentaram alcalose metabólica foram doença renal crônica (5 casos) e piometra (4 casos). Ao todo 81,42% das amostras foram classificadas como tendo algum tipo de distúrbio. Conclui-se como este exame é subestimado na clínica de pequenos animais, evidenciado pelo pequeno número de amostras, e também a importância da adição mais frequente deste na prática veterinária, pois a grande maioria dos pacientes possui algum tipo de distúrbio não diagnosticado.

Palavras-chave: distúrbios ácido-básicos; cão; alcaloses; acidoses.

Abstract: Blood gas analysis evaluates parameters related to gases present in blood, providing data on oxygenation, ventilation, and the patient's acid-base status. Acid-base disturbances are common occurrences in critically ill patients, and their correct identification is of great importance in treatment and prognosis. Parameters evaluated in this study were pH, PCO₂, PO₂, and HCO₃⁻, the analyses were made using the Henderson-Hasselbalch method. 222 samples were collected, of which 12 (5.4%) were excluded. The observed disorders and their respective number of cases were: metabolic acidosis and respiratory alkalosis - 64

(30.5%) cases, metabolic and respiratory acidosis - 21 (10%) cases, metabolic acidosis - 14 (6.7%) cases, respiratory acidosis - 14 (6.7%) cases, metabolic and respiratory alkalosis - 22 (10.5%) cases, metabolic alkalosis - 6 (2.9%) cases, respiratory alkalosis - 26 (12.4%) cases, metabolic alkalosis and respiratory acidosis - 4 (1.9%) cases and 39 (18.6%) cases without a disorder. The condition that presented the most cases of metabolic acidosis was canine ehrlichiosis. None of the conditions in this study showed a higher incidence of respiratory acidosis or alkalosis. Most cases of metabolic alkalosis were related to chronic kidney disease (5 cases) and pyometra (4 cases). In total, 81.42% of the samples were classified as having some kind of disorder. It is concluded how blood gas analysis is underestimated in small animal clinics, highlighted by the small number of samples, and also the importance of adding it more frequently on veterinary practice, since the vast majority of patients have some kind of undiagnosed disorder.

Keywords: acid-base disturbances; dogs; alkalosis; acidosis.

INTRODUÇÃO

Os distúrbios do equilíbrio ácido-básico são comuns em diversas enfermidades observadas na clínica de pequenos animais, especialmente em pacientes críticos. Alterações metabólicas associadas a doenças renais, respiratórias, neurológicas, gastrointestinais e a quadros de choque frequentemente resultam em desequilíbrios ácido-básicos (Monnig, 2013). Estes distúrbios podem ser diagnosticados através da gasometria, análise esta que avalia os parâmetros relacionados aos gases presentes no sangue, podendo ser realizada em amostras arteriais ou venosas. Essa ferramenta é amplamente empregada tanto no diagnóstico quanto no acompanhamento de distúrbios respiratórios e metabólicos, por fornecer dados precisos sobre a oxigenação, ventilação e estado ácido-base do paciente. Quando o propósito é avaliar a função pulmonar, é fundamental utilizar sangue arterial, uma vez que ele reflete com maior exatidão a eficiência da hematose e permite estimar o conteúdo de oxigênio disponível para os tecidos. Por outro lado, em situações nas quais se deseja avaliar exclusivamente o componente metabólico, a gasometria venosa pode ser suficiente. A correta interpretação dos resultados depende do reconhecimento da origem da amostra, do tipo de sangue analisado e da espécie animal envolvida (Burtis, 2009, p. 426).

Na medicina veterinária, a análise do equilíbrio ácido-base é comumente realizada utilizando o método fundamentado na equação de Henderson-Hasselbalch, que determina o pH de uma solução tampão através da concentração inicial de seus componentes. Esta equação pode ser definida como: $\text{pH} = \text{pKa} + \log \frac{[\text{A}^-]}{[\text{HA}]}$, onde o pKa é a constante de equilíbrio em que ambas as formas protonadas e não protonadas de um ácido se encontram em concentrações iguais em um valor de pH específico, somado ao log de sua base conjugada (A^-) dividido pelo log de seu ácido (HA) (Engelking, 2015, p. 542). Por meio dessa equação, é possível compreender que o pH sanguíneo é resultado da interação entre a pressão parcial de dióxido de carbono (PCO_2) e a concentração de bicarbonato plasmático (HCO_3^-). As alterações na concentração de bicarbonato refletem distúrbios de origem metabólica, enquanto variações na PCO_2 estão relacionadas a causas respiratórias (Silverstein; Hopper, 2015, p. 328).

A homeostase do pH arterial é mantida pelo controle respiratório da PCO₂ e pelo ajuste renal da concentração de bicarbonato (Klein, 2014, p. 1382). Este equilíbrio é regulado principalmente pelos rins, pulmões e fígado. O sistema respiratório exerce papel fundamental ao eliminar grandes volumes de dióxido de carbono (CO₂), um ácido volátil gerado pelo metabolismo celular. No fígado, a produção de ureia a partir do íon amônio (NH₄⁺) leva à liberação de íons H⁺ e ao consumo de HCO₃⁻. Já os rins contribuem excretando NH₄⁺ pela urina, o que favorece a eliminação de H⁺ e a reabsorção de HCO₃⁻, colaborando assim com a manutenção da homeostase ácido-base (Dibartola, 2012, p. 246).

Valores de pH abaixo da faixa fisiológica indicam acidemia, condição que pode ocorrer devido ao acúmulo de ácidos em situações como doença renal, cetoacidose diabética ou doenças pulmonares crônicas. Já o aumento do pH, caracterizando alcalemia, pode estar associado ao acúmulo de bases, frequentemente observado em casos de vômito persistente, sepse, dor intensa ou uso de certos diuréticos. Assim, o pH sanguíneo reflete o grau de acidez ou alcalinidade e representa um dos principais indicadores do estado ácido-base do organismo. Os conceitos de acidose e alcalose são distintos de acidemia e alcalemia. Enquanto acidemia indica um pH sanguíneo abaixo do normal e alcalemia um pH acima do normal, acidose e alcalose referem-se aos processos que levam ao acúmulo de ácidos ou bases no organismo, respectivamente. No entanto, esses distúrbios nem sempre resultam em alterações do pH, pois mecanismos compensatórios podem mantê-lo dentro da faixa de normalidade. Assim, um indivíduo pode apresentar acidose sem necessariamente ter acidemia, ou alcalose sem alcalemia (Dibartola, 2012, p. 237).

Os distúrbios metabólicos estão relacionados ao desequilíbrio de ácidos não voláteis (fixos), enquanto os respiratórios envolvem alterações na eliminação de ácidos voláteis, como o CO₂. Essa distinção é essencial para o diagnóstico e tratamento adequado dos distúrbios ácido-base (Dibartola, 2012, p. 238). Os distúrbios simples e suas alterações estão exemplificados na tabela 1.

Tabela 1 - Distúrbios, suas alterações primárias e esperada compensação.

Distúrbio	Alteração primária	Compensação
Acidose metabólica	Redução nos níveis de HCO ₃ ⁻ no plasma e diminuição do pH.	Hiperventilação (PCO ₂ ↓).
Alcalose metabólica	Aumento da concentração de HCO ₃ ⁻ no plasma e elevação do pH.	Hipoventilação (PCO ₂ ↑).
Acidose respiratória	Caracterizada pelo aumento da PCO ₂ (hipercapnia) e redução do pH.	Aumento da reabsorção de HCO ₃ ⁻ .
Alcalose respiratória	Marcada pela diminuição da PCO ₂ (hipocapnia) e aumento do pH.	Redução da reabsorção de HCO ₃ ⁻ .

Fonte: Dibartola, 2012.

Frente a alterações ácido-básicas, o corpo lança mão de mecanismos tampões orgânicos, compostos químicos que atuam como reguladores do pH, pois possuem a capacidade de captar ou liberar íons H⁺, ajudando a evitar variações bruscas na acidez do sangue. Dentre os principais sistemas tamponantes do organismo, o que envolve o bicarbonato e o ácido carbônico é o mais relevante no meio extracelular. Esse sistema é classificado como aberto porque o dióxido de carbono, um de seus componentes, é constantemente eliminado pelos pulmões durante a respiração (Dibartola, 2012, p. 236; Rieser, 2013). O CO₂ produzido pelo metabolismo tecidual se dissolve facilmente na água, e sua concentração está diretamente relacionada à pressão parcial de CO₂ no sangue. Isso permite uma resposta dinâmica e eficiente às alterações do pH. A reação química que descreve esse processo pode ser representada como CO₂ + H₂O ⇌ H₂CO₃ ⇌ H⁺ + HCO₃⁻ (Monnig, 2013; Rieser, 2013).

O uso de analisadores portáteis de gases sanguíneos e eletrólitos tornou possível a obtenção de resultados de maneira rápida e prática, o que é de extrema importância em situações de emergência, durante procedimentos anestésicos e no monitoramento intensivo de pacientes graves (Irizarry, 2009; Monnig, 2013; West, Bardell e Senior, 2014). Esses dispositivos possibilitam que o próprio clínico realize o exame à beira do leito, eliminando a necessidade de envio das amostras a laboratórios de terceiros (Bateman, 2008; Verwaerde et al., 2002). Apesar disso, o uso rotineiro desses equipamentos na medicina veterinária ainda é limitado, em especial fora de hospitais universitários ou centros de referência. Fatores como o custo elevado, a indisponibilidade dos aparelhos ou o desconhecimento da relevância clínica da gasometria contribuem para sua subutilização. Consequentemente, alterações do equilíbrio ácido-básico podem passar despercebidas na rotina clínica (Hopper et al., 2014).

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo das gasometrias venosas e arteriais de cães atendidos na Clínica Veterinária da Unoeste, no período de janeiro de 2018 a maio de 2025. Os dados foram obtidos por meio dos registros dos pacientes e dos laudos dos exames realizados pelo Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias da Unoeste. Os parâmetros avaliados foram pH, PCO₂, PO₂ (pressão parcial de oxigênio) e HCO₃⁻. Foram analisadas amostras venosas e arteriais, de acordo com os respectivos valores de referência indicados na literatura atual. Foram incluídas apenas a primeira gasometria de cada paciente e excluídas as amostras onde ocorreram erros de leitura quanto aos valores de pH, PCO₂, PO₂ e HCO₃⁻. Todos os dados foram agrupados e tabelados por meio do aplicativo Google Sheets. Todas as análises foram realizadas através do método convencional de Henderson-Hasselbalch. Foi determinado o distúrbio primário, e em seguida se havia ocorrido a compensação esperada, assim determinando a presença ou não de um distúrbio misto.

Os valores esperados de compensação para cada distúrbio estão descritos na tabela 2.

Tabela 2 - Distúrbios e seus respectivos valores de compensação.

Distúrbio primário	Compensação esperada
Acidose metabólica	PCO ₂ diminui em 0,7 mmHg para cada 1 mEq/L diminuído de HCO ₃ ⁻ (+/- 3)
Alcalose metabólica	PCO ₂ aumenta em 0,7 mmHg para cada 1 mEq/L aumentado de HCO ₃ ⁻ (+/- 3)
Acidose respiratória aguda	HCO ₃ ⁻ aumenta em 0,15 mEq/L para cada 1 mmHg aumentado de PCO ₂ (+/-2)
Acidose respiratória crônica	HCO ₃ ⁻ aumenta em 0,35 mEq/L para cada 1 mmHg aumentado de PCO ₂ (+/-2)
Alcalose respiratória aguda	HCO ₃ ⁻ diminui em 0,25 mEq/L para cada 1 mmHg diminuído de PCO ₂ (+/-2)
Alcalose respiratória crônica	HCO ₃ ⁻ diminui em 0,55 mEq/L para cada 1 mmHg diminuído de PCO ₂ (+/-2)

Fonte: Rieser, 2013.

RESULTADOS

Foram coletadas 222 gasometrias arteriais e venosas de cães, das quais 12 (5,4%) foram excluídas devido à ausência de parâmetros cruciais para a análise e interpretação deste exame. Dentre as amostras validas, 52 (24,8%) foram de origem arterial e 158 (75,2%) de origem venosa. 55,2% das amostras apresentaram alterações em seus níveis de pH, sendo 28 (13,3%) alcalemia e 88 (41,9%) acidemia, ainda 94 (44,8%) amostras não apresentaram alterações em seus níveis de pH. Dentre as amostras incluídas, 64 (30,5%) apresentaram acidose metabólica e alcalose respiratória, 21 (10%) acidose metabólica e respiratória, 14 (6,7%) acidose metabólica, 14 (6,7%) acidose respiratória, 22 (10,5%) alcalose metabólica e respiratória, 6 (2,9%) alcalose metabólica, 26 (12,4%) alcalose respiratória, 4 (1,9%) alcalose metabólica e acidose respiratória e 39 (18,6%) não apresentaram nenhum distúrbio. A distribuição anual dos exames realizados foi de 87 (41,42%) exames em 2018, 28 (13,33%) em 2019, 10 (4,76%) em 2020, 5 (2,38%) em 2021, 5 (2,38%) em 2022, 32 (15,23%) em 2023, 31 (14,76%) em 2024 e 13 (6,19%) em 2025.

DISCUSSÃO

Atualmente, tanto a coleta arterial quanto a venosa possuem grande confiabilidade, sendo suas principais diferenças o fato de que a amostra arterial

possibilita obter informações sobre a função pulmonar, através da concentração de PO₂, enquanto a amostra venosa fornece informações sobre perfusão tecidual e metabolismo celular, por meio do PO₂ e PCO₂, respectivamente (Day, 2002). Dentre as amostras analisadas neste estudo, 75,2% foram venosas e apenas 24,8% arteriais. Isto se justifica pela maior facilidade de punção de sítios venosos se comparados aos arteriais, que se encontram mais profundos e normalmente sem visualização, e também pela relativa falta de prática com este tipo de punção, evidenciada pela quantidade de exames realizados, apenas 222 em um período de 7 anos (Freitas *et al.*, 2009). Devido à falta de informação sobre o vaso em que foi realizada cada coleta, torna-se impossível distinguir se este fator teve efeito sobre o resultado das análises. Pois, como afirmado por Silverstein e Hopper (2015), em um cenário onde o animal apresente má perfusão tecidual, pH e PCO₂ podem apresentar valores diferentes quando coletados em veias centrais ou periféricas, pois esta condição leva ao aumento de PCO₂ e lactato, ocasionando a diminuição do pH na periferia. E também pelo afirmado por Robertson (1989), determinando que o valor de PCO₂ poderá ser influenciado pelo metabolismo da região corporal irrigada pelo vaso punctionado, apresentando aumento em regiões que possuam processos patológicos.

Avaliar o perfil ácido-básico de pacientes críticos é um parâmetro crucial, que adequa as condutas terapêuticas a serem seguidas de maneira individualizada. A concentração normal de íons H⁺ é de 40 nanomols/L e pode variar entre 10 e 160 nanomols/L, que corresponde a um pH de 8 a 6,8, respectivamente, valores acima ou abaixo destes são incompatíveis com a vida (Silverstein; Hopper, 2015, p. 327). Diante deste cenário, evidencia-se a importância de diagnosticar distúrbios ácido-base em nossos pacientes, porém, devido ao elevado volume de atendimentos de um hospital veterinário, conduzir análises gasométricas em todos os pacientes muitas vezes se torna inviável. Os dados levantados por este trabalho apontam que 88 cães apresentaram acidemia e 28 alcalemia, totalizando 116 animais com seu pH fora da faixa de referência. Além disto, 171 animais foram classificados como tendo algum tipo de distúrbio, seja ele metabólico ou respiratório, ou seja, 81,42% de todos os animais analisados manifestaram alterações em seus padrões fisiológicos. Estes dados reforçam ainda mais a importância da adição mais frequente deste exame na prática veterinária, pois a grande maioria dos pacientes possui algum tipo de distúrbio não diagnosticado. Apesar de na maior parte dos casos a terapia mais adequada para distúrbios ácido-básicos seja a melhora clínica da enfermidade do paciente, que provavelmente apresentará mais risco a vida do que o distúrbio em si, certas condutas se beneficiam muito dos resultados que a gasometria revela, como a escolha correta do fluido de reposição e correção de eletrólitos (Day, 2002; Robertson, 1989).

Silverstein e Hopper (2015) afirmaram que cerca de 43% das gasometrias realizadas apresentam acidose metabólica, dados que se assimilam ao observado neste estudo, onde 47,2% (99 casos) dos cães foram classificados como tendo acidose metabólica, isolada ou concomitante a outros distúrbios. A afecção que mais apresentou casos de acidose metabólica, isolada ou mista, foi a Erliquiose canina,

causada pela bactéria gram-negativa *Ehrlichia canis*, transmitida por carapatos e que infecta os leucócitos do hospedeiro, podendo causar infecção aguda, subclínica ou crônica (Greene, 2015, p. 504). Este fato pode decorrer de alterações causadas pela infecção por *E. canis*, sendo estas a anemia discreta na fase aguda e mais acentuada na fase crônica, devido a invasão da medula pela bactéria e redução dos depósitos de hemossiderina na mesma (Greene, 2015, p. 517). A presença de anemia ocasiona a diminuição do mais numeroso sistema tampão sanguíneo, a hemoglobina, consequentemente diminuindo a capacidade do corpo de regular o equilíbrio ácido-básico (Robertson, 1989). A grande produção de anticorpos do tipo IgG e IgG2 pode levar a deposição de imunocomplexos nas paredes dos glomérulos, levando a uma glomerulonefrite e consequente dano a estrutura renal, que prejudica a eliminação de íons H⁺ e reabsorção de HCO₃⁻ (Greene, 2015, p. 512; Elliott, 2006; Pacheco; Moraes, 2022). A trombocitopenia, presente em todas as fases da doença, é causada pelo aumento do consumo de plaquetas, diminuição de sua meia-vida, presença de anticorpos contra plaquetas, antiplaquetários circulantes no sangue e da citocina sérica PMIF (Fator inibidor da migração plaquetária), ocasiona sangramento difuso em diversas regiões corporais, consequente hipovolemia e desidratação, levando à má perfusão tecidual, pois o organismo diminui a circulação sanguínea periférica de órgãos não-vitais, gerando uma produção de ácido láctico em excesso devido ao metabolismo anaeróbico das células em busca de energia, podendo causar acidose láctica do tipo A, na qual a função da mitocôndria está normal, porém existe um aporte inadequado de oxigênio aos tecidos (Greene, 2015, p. 511; Bergamini, 2012; Gonzalez, 2014, p. 73). Quando em excesso, este supera a capacidade do fígado (ciclo de Cori) e do rim de metabolizá-lo, se acumulando nos fluidos e acabando por baixar o pH dos tecidos (Bergamini, 2012).

Casos em que o pH sanguíneo se encontra abaixo de 7.1 ou 7.2 podem levar a situações com elevada chance de mortalidade, podendo causar diminuição da contratilidade cardíaca, diminuição da resposta a catecolaminas e predisposição a arritmias ventriculares (Day, 2002). Em situações de acidose metabólica, onde o pH se encontra entre os níveis citados acima, o uso de bicarbonato de sódio pode ser indicado. Um total de 29 (13,8%) casos de acidose metabólica se enquadravam neste padrão. Uma dose aproximada de bicarbonato de sódio pode ser calculada pela fórmula: Dosagem de bicarbonato de sódio/mmol = 0,3 X Peso corporal (quilos) X BE. Em teoria, esta dosagem seria suficiente para fazer com que a concentração de HCO₃⁻ volte ao normal (Silverstein; Hopper, 2015, p. 332). É de praxe que, em primeira instância, se forneça apenas uma porção da dose calculada (50% a 80%), a fim de evitar uma possível superdosagem, logo se faz necessária a administração intravenosa contínua e lenta, assim como a monitoração da elevação dos níveis de HCO₃⁻ (Silverstein; Hopper, 2015, p. 332; Robertson, 1989). O bicarbonato de sódio é uma droga com possíveis efeitos colaterais fatais, como vasodilatação, aumento da pressão intracraniana, diminuição da concentração de cálcio ionizado, aumento da afinidade da hemoglobina por oxigênio, hemorragia intracraniana em neonatos, aumento da osmolaridade do fluido extracelular devido a presença de sódio, levando a overdose de volume, e ainda, acidose cerebroespinal paradoxal, uma situação onde a grande quantidade de CO₂ formada pela administração de

bicarbonato no meio ácido se difunde mais rapidamente para o SNC do que o corpo consegue expelir pelos pulmões, causando uma acidose intracelular inicial, levando a alterações neurológicas (Day, 2002; Robertson, 1989). Esta última situação evidencia a necessidade de cautela quanto a administração de bicarbonato de sódio em pacientes com distúrbios mistos que apresentem acidose metabólica e acidose respiratória. É preciso se atentar quanto a existência de possíveis causas de depressão respiratória antes de administrar esta droga (Robertson, 1989). Em situações como esta o pH pode não se alterar ou até mesmo diminuir por consequente retenção de CO₂ (Adams; Polzin, 1989). Dentre os 29 casos supracitados, 11 destes apresentavam presença concomitante de acidose respiratória, elucidando a forte necessidade da criteriosa avaliação e entendimento dos valores gasométricos antes da administração de bicarbonato.

As causas mais comuns que podem culminar em uma situação de acidose respiratória são doenças pulmonares, doenças neurológicas, uso de agentes anestésicos ou opioides, doenças neuromusculares e doenças pleurais (Day, 2002). Nenhuma das afecções relatadas neste estudo demonstrou maior incidência de acidose respiratória. Dentre as afecções que se encaixam nas condições anteriormente descritas estão: hérnia diafragmática, ruptura de diafragma, epilepsia, cinomose e corpo estranho traqueal, todas com um caso de acidose respiratória, isolada ou mista, cada. Seguidas de trauma crânio-encefálico, botulismo, eclampsia, pneumonia, meningoencefalite, neoplasia pulmonar, metástase pulmonar e otite interna, porém, nenhum destes apresentou acidose respiratória, contrastando com o afirmado pela literatura. Estes tipos de afecção podem levar a acidose respiratória, pois diminuem a ventilação minuto, que é o produto da frequência respiratória pelo volume corrente, e sendo a PCO₂ dependente da produção de CO₂ pelos tecidos dividida pela ventilação minuto, o valor de PCO₂ tende a aumentar (Silverstein; Hopper, 2015, p. 330). O CO₂ consegue facilmente se difundir através da barreira hematoencefálica, aumentando sua concentração e consequentemente diminuindo o pH intersticial, assim ativando quimiorreceptores no centro respiratório na medula, resultando em alterações na ventilação minuto para expelir mais CO₂ e manter suas concentrações em níveis aceitáveis (Rieser, 2013). Porém, em condições que afetem a função pulmonar ou o SNC, como as descritas anteriormente, esta habilidade se encontra deteriorada, logo o CO₂ que se acumula leva a alterações nas funções do SNC, aumentando o fluxo sanguíneo e pressão intracraniana, podendo causar um estado de depressão cerebral, principalmente em pacientes neurológicos (Day, 2002; Robertson, 1989). Também podem ocorrer arritmias, vasodilatação sistêmica, hipotensão e extrema depressão cerebral ao atingir concentrações muito elevadas (Day, 2002). Tratamento paliativo com antibióticos e broncodilatadores pode ter algum efeito positivo, porém, em casos mais graves a ventilação mecânica é o indicado (Day, 2002; Robertson, 1989).

A alcalose metabólica, apesar de menos presente, é diagnosticada em cerca de 15% da população de cães e gatos submetidos a gasometrias, número muito semelhante ao encontrado, que foi de 15,2% (32 casos) (Silverstein; Hopper, 2015, p. 331). Essa alteração pode ser subdividida em hipoalbuminêmica e hipoclorêmica

(Duda, 2012). As afecções que mais apresentaram alcalose metabólica foram doença renal crônica (5 casos) e piometra (4 casos). A piometra se caracteriza como uma infecção uterina grave, com presença de secreção mucopurulenta, sendo classificada entre aberta, onde a secreção é expelida, ou fechada, onde não há extravasamento de secreção, sendo esta última mais grave devido a chance de rompimento uterino (Rossi et al, 2022). Os sinais clínicos mais frequentes são letargia, anorexia, depressão, febre, poliúria, polidipsia, vômito, diarreia, perda de peso, presença de corrimento vulvar, aumento de volume abdominal e desidratação (Rossi et al, 2022). Quanto a achados laboratoriais que podem corroborar com o quadro de alcalose metabólica, se destacam a hipoalbuminemia, hipergamaglobulinemia e o aumento de ureia e creatinina (Silverstein; Hopper, 2015, p. 738). Outra ação deletéria ao organismo é a ação da endotoxina lipopolissacarídica (LPS), presente em casos de infecção por *E. Coli*, sendo esta a bactéria mais comum em casos de piometra, a endotoxina diminui a sensibilidade ao hormônio antidiurético no túbulo contorcido distal e nos ductos coletores, diminuindo a reabsorção de íons e densidade urinária (Silverstein; Hopper, 2015, p. 737). Infecções secundárias no trato urinário também estão presentes em até 72% dos casos. (Silverstein; Hopper, 2015, p. 738).

A presença de imunoglobulinas em excesso pode levar a formação de imunocomplexos, que, se depositados nos rins, podem ocasionar danos aos mesmos, isto somado a ação da endotoxina LPS e possível infecção do trato urinário, cria um cenário que impossibilita os rins e o trato urinário realizarem de maneira correta seu papel, fazendo com que se acumule ureia, creatinina e levando a perda de íons cloreto, sódio e potássio (Rossi et al, 2022; Silverstein; Hopper, 2015, p. 737). Diante deste contexto, a alcalose metabólica ocorre por diversos mecanismos, sendo um destes o vômito, causado pelo acúmulo de toxinas urêmicas, levando a perda de íons H^+ , cloreto (Cl^-) e fluidos corporais (Day, 2002). A perda de H^+ resulta em um excesso de bicarbonato, que em condições normais seria excretado, porém, em situações de desidratação, a necessidade de manter o nível de fluido extracelular é maior que a necessidade de regular o balanço hidrogeniônico, logo, para reabsorver mais água, os rins reabsorvem sódio, que necessita ser acompanhado por um ânion para a manutenção da eletroneutralidade, sendo normalmente o cloreto, porém, em situações de hipocloremia os rins reabsorvem o ânion em maior abundância, neste caso, o bicarbonato (Robertson, 1989; Rieser, 2013).

Adicionalmente, a desidratação estimula o sistema renina-angiotensina-aldosterona, que, ao reabsorver sódio, promove mais excreção de hidrogênio e potássio, acidificando a urina, em um quadro denominado urina paradoxal (Robertson, 1989; Duda, 2012). A diminuição da concentração sérica de potássio faz com que ocorra a troca de potássio intracelular por hidrogênio, diminuindo ainda mais sua concentração (Rieser, 2013). Se presente, a hipoalbuminemia também colabora para a ocorrência de alcalose metabólica, pois a albumina é considerada um ácido fraco, que quando em falta altera o equilíbrio ácido-básico (Silverstein; Hopper, 2015, p. 335). Todos estes fatores podem ocorrer juntos e culminam na maior ocorrência de alcalose metabólica em cadelas com piometra. O fluido de reposição recomendado para situações como esta seria a solução salina (NaCl

0,9%), que auxilia na expansão do plasma e na diminuição do pH sanguíneo (Duda, 2012).

Já em animais com doença renal crônica (DRC), os achados deste estudo vão na contramão do apontado pela literatura, que aponta a acidose metabólica como o principal distúrbio nesses casos (Rieser, 2013). Porém, no presente levantamento foram diagnosticados apenas 4 animais com acidose metabólica e, em contrapartida, 5 com alcalose metabólica. As hipóteses para tal ocorrência são o vômito, que ocorre em casos de acúmulo de toxinas urêmicas, e, como já citado, leva a perdas de íons hidrogênio e cloro (Day, 2002; Polzin, 2011). A hipoalbuminemia, que em casos de DRC pode ser causada pela microalbuminúria e pela anorexia (Bacic *et al.*, 2010). E a presença de poliúria e polidipsia, devido a incapacidade de concentrar urina, podendo levar a desidratação e a mesma reação em cascata descrita nos casos de piometra (Polzin, 2011).

A alcalose respiratória esteve presente em 51 patologias diferentes, com um total de 112 casos (53,3%), sendo o distúrbio que mais apresentou ocorrências neste estudo. Em 64 casos foi classificada como um distúrbio misto juntamente a acidose metabólica. Isto ocorre pois a concentração de PCO_2 depende da frequência e da intensidade da respiração, que é regulada pelo centro respiratório no SNC, e também por quimiorreceptores nos grandes vasos (corpos aórtico e carotídeo), que são sensíveis às variações no pH sanguíneo e a pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) (Duda, 2012). Quando a concentração de substâncias acidificantes começa a aumentar, como em casos de acidose metabólica, ocorre um estímulo respiratório, diminuindo a pressão alveolar de CO_2 , visando restaurar o equilíbrio ácido-básico. Porém, como a grande maioria das afecções causa algum tipo de dor, desconforto ou ansiedade, a concentração de CO_2 pode cair a níveis ainda menores que o esperado, resultando em uma alcalose respiratória. Já em 26 casos a alcalose respiratória era o único distúrbio presente, podendo ser causada por estímulos hipóxicos, doenças pulmonares, estimulação direta do centro respiratório (calor, sepse e doenças no SNC), intoxicação por salicilato, corticosteroides e xantinas, ventilação mecânica exagerada, hipercortisolismo, diminuição da pressão atmosférica em grandes altitudes, ansiedade, dor intensa e estresse, sendo estes últimos a causa mais frequente deste distúrbio (Day, 2002; Duda, 2012). Em casos em que este é o distúrbio primário, os rins podem excretar bicarbonato até o limite de 12 mmol/L de maneira compensatória (Gonzalez, 2014, p. 78). O tratamento em casos de alcalose respiratória deve ser voltado a causa base do distúrbio (Day, 2002).

Ainda, 11 casos apresentaram alteração em seu pH sem apresentar evidente distúrbio ácido-básico. Este fato pode ser explicado devido a fatores independentes da concentração de PCO_2 ou HCO_3^- , e que têm poder de modificar o balanço ácido-básico, sendo estes a hiponatremia, hiperclorolemia ou aumento na concentração de outros íons fortes, como lactato, sulfato e b-hidroxibutirato e pelo aumento da concentração de ácidos fracos, como o fósforo e albumina (Silverstein; Hopper, 2015, p. 334; Dibartola, 2012, p. 306). Por serem parte do método de avaliação gasométrica de Stewart, estes tópicos não serão discutidos com detalhes neste

estudo. Entretanto, estas situações elucidam como a análise tradicional da gasometria pode não ser suficiente em todos os casos. Um dos maiores problemas em utilizar este método é o fato de que o HCO_3^- não é um fator independente, sendo influenciado pelas alterações na PCO_2 , elevações neste parâmetro culminam em um aumento da concentração de HCO_3^- , assim como sua diminuição também causará a baixa no nível de HCO_3^- , como exemplificado pela equação de Henderson-Hasselbach (Silverstein; Hopper, 2015, p. 328). Outro problema é que este método não possibilita a identificação precisa dos fatores que estão contribuindo para o desequilíbrio ácido-básico. Apesar da utilização do anion-gap ser útil na avaliação da acidose metabólica, este é propenso a variações que podem mascarar seu real resultado (hipoalbuminemia), e apenas diminui as possibilidades diagnósticas, não apontando com exatidão o processo responsável por tal (Silverstein; Hopper, 2015, p. 330).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Após reunir e analisar um grande número de gasometrias, tanto arteriais quanto venosas, chega-se à conclusão de como este exame ainda é subestimado na clínica de pequenos animais, evidenciado pelo relativo pequeno número de pedidos do mesmo se comparado a outros exames rotineiros, chegando até mesmo a apenas cinco realizações no intervalo de um ano. Entretanto, os dados levantados por este estudo retrospectivo demonstram a forte necessidade da maior inclusão deste exame no dia a dia, devido ao grande número de pacientes que apresentaram distúrbios, podendo auxiliar muito na conduta clínica do médico veterinário.

Apesar das limitações deste, como a ausência de um histórico preciso da evolução das condições de cada animal, para determinar com exatidão possíveis compensações, e também a falta de exames complementares, como a dosagem de albumina, fósforo e lactato, ainda é possível se chegar à conclusão da grande importância deste exame como uma ferramenta extra tanto no diagnóstico como no acompanhamento da evolução do quadro clínico de cada paciente.

REFERÊNCIAS

- ADAMS, L. G.; POLZIN, D. J. Mixed Acid-base Disorders. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 19, n. 2, p. 307–326, mar. 1989.
- BACIC, A. et al. Evaluation of albuminuria and its relationship with blood pressure in dogs with chronic kidney disease. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 39, n. 2, p. 203–209, jan. 2010.
- BATEMAN, S. W. Making Sense of Blood Gas Results. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, n. 3, p. 543–557, Maio 2008.
- BERGAMINI, B. Acidoses. **Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias (PPGCV) UFRGS**. 2012.

BURTIS, Carl. A.; BRUNS, David. E. **Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics**. 7^a ed. Haryana: Elsevier, 2009.

DAY, T. K. Blood gas analysis. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 32, n. 5, p. 1031–1048, 1 set. 2002.

DIBARTOLA, Stephen. P. **Fluid, electrolyte, and acid-base Disorders in Small Animal Practice**. 4^a ed. St. Louis, Missouri: Saunders/Elsevier, 2012.

DUDA N. C. B. Alcaloses. **Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias (PPGCV) UFRGS**. 2012.

ELLIOTT, D. A. **Nutritional management of chronic renal disease in dogs and cats**. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, v. 36, n. 6, p. 1377–1384, nov. 2006.

ENGELKING, Larry. R. **Textbook of Veterinary Physiological Chemistry**. 3^a ed. London: Academic Press, 2015.

FREITAS, P. M. C. et al. **Correlação da pressão arterial média obtida pela cateterização das artérias sublingual e femoral, em cães submetidos à exodontia incisiva**. Veterinária Notícias, Uberlândia, Brazil, v. 15, n. 2, abril. 2011.

GONZALEZ, Felix H. D. **Transtornos metabólicos nos animais domésticos**. Porto Alegre: Editora da UFRGS, 2014.

GREENE, Craig E. **Doenças Infecciosas em Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Roca, 2015. *E-book*.

HOPPER, K. et al. **Evaluation of acid – base disorders in dogs and cats presenting to an emergency room**. Part 1: Comparison of three methods of acid – base analysis. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, 2014. v. 0, p. 1–9

IRIZARRY, R. **Arterial and Venous Blood Gases: Indications, Interpretations and Clinical Applications**. Compendium: Continuing Education for Veterinarians, 2009. p. 1–7.

KLEIN, Bradley. G. **Cunningham tratado de fisiologia veterinária**. 5^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier 2014.

MONNIG, A. A. **Practical Acid-Base in Veterinary Patients**. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 2013. v. 43, p. 1273–1286.

PACHECO, J. F.; MORAES, D. V. **Glomerulonefrite imunomediada secundária em cadela após infecção natural por Ehrlichia canis / Immunomediated glomerulonephritis secondary in bitch after natural infection by Ehrlichia canis**. Brazilian Journal of Development, v. 8, n. 5, p. 37911–37922, maio 2022.

POLZIN, D. J. Chronic Kidney Disease in Small Animals. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 41, n. 1, p. 15–30, jan. 2011.

- RIESER, T. M. **Arterial and Venous Blood Gas Analyses.** Topics in Companion Animal Medicine, v. 28, n. 3, p. 86–90, ago. 2013.
- ROBERTSON, S. A. Simple Acid-base Disorders. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 19, n. 2, p. 289–306, mar. 1989.
- ROSSI, L. A. *et al.* Piometra em cadelas – revisão de literatura. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 13, p. e194111335324–e194111335324, 4 out. 2022.
- SILVERSTEIN, Deborah. C.; HOPPER, Kate. **Small animal critical care medicine.** 2^a ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2015.
- VERWAERDE, P. *et al.* **The accuracy of the i-STAT portable analyser for measuring blood gases and pH in whole-blood samples from dogs.** Research in Veterinary Science, v. 73, n. 1, p. 71–75, ago. 2002
- WEST, E.; BARDELL, D.; SENIOR, J. M. **Comparison of the EPOC and i-STAT analysers for canine blood gas and electrolyte analysis.** Journal of Small Animal Practice, 2014. v. 55, p. 139–144.