

"A INFLUÊNCIA DO FOSFATO NA ELIMINAÇÃO DA CARGA ÁCIDA"

"The phosphate influence in acid excretion"

Hamaoui, Abraham *
Shimada, Dina Tereza **
Simões Onofre, Maria Eugênia ***
Broscagin, Victor S. ***
Marinelli, Cesar Milton ***

RESUMO: Os ânions fosfato atuam como tampões para ácidos no sangue e na urina. No presente trabalho, infusões de fosfato ácido em ratos com hipercapnéia mostraram que a excreção urinária ácida estava aumentada. Isto foi causado pelo aumento do tampão e do nível de urina. A possibilidade de adicional fosfato para facilitar a excreção ácida é mencionada.

UNITERMOS: excreção urinária — tampão-fosfato — ânions fosfato.

SUMMARY: Phosphate anions act as buffers to acid in blood and urine. In the present paper infusions of acid phosphate in the hypercapnic rat showed that urinary acid excretion was enhanced. This is caused by increase of buffer and of urine flow. The possibility of adding phosphate to facilitate acid excretion is mentioned.

KEY-WORDS: urinary excretion — phosphate as buffers — phosphate anions.

INTRODUÇÃO

Em trabalho anterior (1) observou-se que a presença de fosfato no sangue elevava a quantidade de ácido na urina sob a forma tamponada, e portanto mensurável pela titulação com base. Os dados apenas confirmam estudos que mostram a importância em determinadas circunstâncias do sistema tampão fosfato para o organismo (2). Notou-se que a excreção ácida se alterava para menos quando se excluía a ação pulmonar. Daí o interesse no presente trabalho de estudar os limites da compensação renal sem a resposta pulmonar. Em situação de acidose estabelecida por infusão contínua de ácido não volátil (acidose metabólica) superposta a acidose respiratória forneceu-se grandes quantidades de fosfato. Por este modelo que estabelece acidose respiratória excluía-se a compensação pulmonar pois impede a formação de alcalose respiratória, resposta natural à acidose metabólica. Desta feita procura-se evidenciar a capacidade de balanço na situação de bloqueio dos mecanismos pulmonares.

A queda do pH sanguíneo ou acidose é classificada de acordo com a origem da carga ácida, em metabólica e respiratória. A relação de Henderson e sua posterior transformação logarítmica por Hasselbalch levou à equação de Henderson-Hasselbalch. Esta estabelece de forma precisa que a alteração do pH sanguíneo depende em última análise da quantidade de tampão bicarbonato disponível e do funcionamento adequado do pulmão e do rim. Estes devem em tempo hábil eliminar a carga ácida, não permitindo que se acumule sob pena de levar o organismo à morte. Pelo princípio isohídrico todos os tampões agem simultaneamente e recebem a carga ácida de modo a evitar a

presença maior de hidrogênio-ions livres. No entanto o bicarbonato é o mais importante. No pulmão transforma-se em dióxido de carbono, volátil no ar expirado, e água, eliminando o ácido. No rim a cada reabsorção de bicarbonato corresponde uma eliminação de ácido. Portanto o bicarbonato é eliminado no pulmão, o que diminui sua disponibilidade para o tamponamento, mas é reabsorvido pelo rim, que eleva seus depósitos no organismo e sua potencialidade para o tamponamento (3).

Encontram-se na clínica diária situações fisiopatológicas em que estas respostas estão atenuadas ou bloqueadas. Isto leva ao interesse em estudar a presença de ânions ou sistemas tampões que possam incrementar a excreção ácida, particularmente pelos rins.

MATERIAL E MÉTODOS

Ratos Wister machos foram utilizados. Após anestesia com pentobarbital sódico 40 mg/kg por via intraperitoneal colocou-se em cada animal um cateter na jugular para infusão contínua e outro na carótida para coletas de sangue. A bexiga foi canulada para coletas de urina. Após repouso inicial observou-se os animais por cinco períodos. O primeiro, de controle com infusão de salina, foi seguido pela instalação de acidose respiratória por inalação contínua de 5% de dióxido de carbono que perdurou até o fim do experimento. Determinados os parâmetros da hipercapnia passou-se a infundir solução ácida (pH 5.5) de fosfato de sódio. A velocidade da infusão de 0.160 ml/min foi dobrada no período seguinte e novamente dobrada no último período. Desta forma procurou-se avaliar a capacidade de resposta a carga ácida grave e cada vez mais intensa.

* Cirurgião do Hospital Santa Catarina - SP.

** Médica formada pela Fac. de Medicina da Fundação ABC.

*** Acadêmicos da Faculdade de Medicina da Fundação ABC.

As dosagens de pH e de dióxido de carbono foram feitas em Analyzer da Radiometer (Copenhague). As dosagens de sódio e potássio foram feitas em fotômetro de chama da E.E.L. (Londres). Amonia foi dosada pelo método de Connerty, inulina pelo método de Fuehr, e a dosagem de

cloreto pelo método de Schales e Schales. A titulação da urina com hidróxido de sódio 0,01 N até a viragem de fenolftaleína permitiu o cálculo da acidez titulável. Os estudos estatísticos foram feitos pelo teste t de Student a nível de significância de $p < 0.01$.

RESULTADOS

Tabela 1 — Ionograma Plasmático

Período	Sódio	Potássio	Cloreto	Bicarbonato
contrle	143.04 + -3.86	4.20 + -0.27	112.32 + -2.83	28.16 + -3.43
hiprcpn	144.82 + -2.34	3.79 + -0.25	105.57 + -2.12	26.98 + -2.91
infs x1	144.30 + -3.10	4.21 + -0.29	111.57 + -2.27	24.88 + -2.94
infs x2	148.93 + -4.48	4.62 + -0.26	103.07 + -2.26	22.88 + -2.63
infs x4	148.62 + -3.77	5.27 + -0.68	100.16 + -1.77*	19.02 + -2.75

No percorrer do experimento não se modificaram os níveis de sódio e de potássio plasmáticos. A partir da infusão ácida, o bicarbonato tendeu a queda. O cloreto plasmático também sofreu queda que foi se tornando bem significativa a medida que a infusão foi crescendo. Deste modo alargou-se o anion gap, indicativo da substituição a nível plasmático destes anions pelo fosfato. A instalação logo após o controle da hipercapnia levou a rápida queda do pH sanguíneo e do pH urinário, conforme descrito por outros autores (4). Após a infusão de fosfato ácido a queda do pH sofreu incremento, mas já não tão acentuado no sangue. Na urina o pH continua sua queda. Mas já a partir do segundo período de infusão o pH eleva-se e mantém-se menos ácido. Os mecanismos de compensação não pulmonares foram arrolados. O fluxo glomerular manteve-se inalterado durante o experimento mas o fluxo urinário foi aumentando (Fig. 2) já a partir da hipercapnia e chegou ao máximo no último período, da infusão (máxima) de ácido e solução. Por estes dados a resposta renal foi por mecanismos tubulares.

A excreção ácida nas suas três formas foi incrementada. Muito embora medida em picomols e portanto não ter peso real, a carga de ácido livre (UVacido) aumentou em trinta vezes. A excreção de ácido tamponado (UVacidez titulável) aumentou em quarenta vezes. Finalmente a secreção de amonio (UVamonio) aumentou em quatro vezes. Isto está de acordo com outros autores (5) que verificaram que a secreção de amonia é uma resposta tardia a carga ácida. De modo geral houve um grande incremento na eliminação renal de ácido. Mais uma vez está evidenciado que os mecanismos tubulares renais agem de forma a compensar a carga ácida independente da (falta de) ação pulmonar.

DISCUSSÃO

A excreção ácida encontrada na urina obtém-se pela secreção ácida tubular proximal e distal incrementando a quantidade ácida filtrada. O pH do sangue cai pela hipercapnia pelo contrário suavizando-a. Na urina a queda do pH continua com a mesma intensidade. Nos períodos seguintes reverte-se esta tendência, evidenciando a diminuição de ácido livre na urina, muito embora a carga ácida metabólica está cada vez mais intensa. Certamente o fosfato facilita o tamponamento e a maior parte da excreção do ácido é na forma de acidez titulável (Fig. 3). Embora as três formas de ácido presentes na urina foram elevados nota-se que a massa de ácido eliminado é pelo ácido tamponado. O aumento intenso do fluxo também contribui para a excreção ácida, chegando a ter peso maior no último período.

CONCLUSÃO

Os mecanismos de acidificação tubular foram extensamente estudados (3) (6). O papel de anions tamponantes na urina facilitando a excreção de carga ácida é conhecido de longa data (7). Este trabalho chama atenção ao fato que mesmo com o pulmão bloqueado há até rápida resposta renal no sentido de compensar a acidificação metabólica, o que é facilitado pelo fosfato. Outros trabalhos são necessários para avaliar a utilidade desta situação na clínica. Podem ocorrerem nas infusões parenterais como nas de aminoácidos cargas rápidas e excessivas de ácido não volátil. Nesta situação de cargas iatrogênicas o acréscimo do anion fosfato pode incrementar a compensação renal. Nossos dados apontam para esta possibilidade.

BIBLIOGRAFIA

1. ZYNGER, S. B.; HAMAUI, A. - Excreção renal de fosfato e acidez titulável com ou sem tamponamento pulmonar. Arq med ABC, 2:25-26, 1979.
2. V. KNOX, FRANKLIN; SCHNEIDER, E. G. - Site and control of phosphate reabsorption by the kidney. *International*, vol. 3:347-353, 1973.
3. MOLNIC, GERHARD; GIEBISCH, GERHARD. - Mechanism of renal hydrogen ion secretion. *Kidney International*, vol. 1:280-296, 1972.
4. LEVINE, DAVID Z. - Effect of acute hypercapnia on proximal tubular water and bicarbonate reabsorption. *American Journal of physiology*, 221(4): october 1971.
5. HOBANOM, SHELDON; KLOSE, R. M.; FILBICH, GERHARD; Microperforated study of ammonia excretion in the rat. *Am. J. Physiol* 205(1):127-132, 1963.
6. MOLNIC, GERHARD; DE MELLO ALVES, MARGARIDA; GIEBISCH, GERHARD. Microperforated study of renal tubular hydrogen ion transport in the rat. *Am J. Physiol* 222(1), january, 1972.
7. PITTS, R. F.; TOTSPEICH, W. D.; SCHIESS, W. A.; Ayer, J.C.; The renal regulation of acid-base balance in man. The nature of the mechanism for acidifying the urine. *J. Clin Invest*, 27:48-56, 1948.