



# ACIDOSE E ALCALOSE: CONSENSO NACIONAL

Consenso aprovado pela Sociedade Portuguesa de Neonatologia nas XXXVI Jornadas Nacionais de Neonatologia, em Viseu, em 8 de Maio de 2008.

**Grupo de trabalho:** *Elisa Proença, Gustavo Rocha, Paula Rocha*

## 1. Equilíbrio ácido-base

### 1.1. Regulação do equilíbrio ácido-base

O pH do líquido extracelular é o logaritmo negativo da concentração de iões hidrogénio ( $H^+$ ) livres no organismo<sup>(1,2)</sup>. No ser humano saudável, a concentração de  $H^+$  extracelular varia de 35 a 45 mEq/L, o que confere um pH entre 7,35 e 7,45<sup>(1,2)</sup>.

A regulação do pH é necessária para o normal funcionamento de diversos processos metabólicos, podendo alterações ligeiras interferir com o crescimento e desenvolvimento, enquanto alterações graves podem ser fatais<sup>(1)</sup>.

O processo da regulação ácido-base envolve sistemas tampão extracelulares e intracelulares e sistemas de compensação pelo pulmão e pelo rim<sup>(1,4)</sup>.

#### Sistemas tampão:

Os tampões extracelulares incluem o bicarbonato (sistema bicarbonato- ácido carbónico) e proteínas séricas (ex.: albumina) e constituem a primeira linha de defesa, tamponando rapidamente a adição de ácidos ou bases. O osso, fosfatos orgânicos e proteínas intracelulares, como a hemoglobina, funcionam como tampões intracelulares, num ritmo mais lento<sup>(1,2,5)</sup>.

O acréscimo de iões hidrogénio gera dióxido de carbono ( $CO_2$ ) e água ( $H_2O$ ). O tamponamento é realizado à custa de redução da concentração de bicarbonato, o que se diz representar um défice de bases e elevação dos níveis de  $CO_2$ :  $[H^+] + [HCO_3^-] <-> H_2CO_3 <-> H_2O + CO_2$ .

A relação do sistema bicarbonato ( $HCO_3^-$ ) - ácido carbónico ( $H_2CO_3$ ) com o pH é expressa pela conhecida, mas clinicamente complexa equação de Henderson-Hasselbach<sup>(12)</sup>:

$pH = pK + \log ([HCO_3^-]/[H_2CO_3])$ , (pK- constante de dissociação para o ácido carbónico = 6,1).

Desta equação pode ver-se que o aumento ou diminuição da concentração do bicarbonato resulta em

alcalose ou acidose metabólica, respectivamente. Como o ácido carbónico está em equilíbrio com o dióxido de carbono dissolvido, as alterações na pressão parcial de dióxido de carbono ( $PCO_2$ ) também alteram o pH. Assim, a hiperventilação com redução da  $PCO_2$  produz alcalose respiratória e a hipoventilação, pelo aumento do  $PCO_2$ , causa acidose respiratória<sup>(1,2)</sup>.

A equação de Henderson-Hasselbalch, foi reorganizada por Kasirer e Bleich numa equação com utilidade clínica para os 3 componentes<sup>(1,2)</sup>:  $[H^+] = 24 \times PCO_2 / HCO_3^-$

Esta expressão mostra que a concentração dos iões hidrogénio, e portanto o pH, se define pela proporção entre a  $PCO_2$  e o bicarbonato plasmático. A interdependência dos 3 factores ácido-base cruciais - pH,  $PCO_2$  e  $HCO_3^-$  é fundamental na manutenção do equilíbrio ácido-base<sup>(1,2)</sup>.

#### Sistemas de compensação:

Quando o tamponamento químico não é suficiente para evitar alterações do pH, inicia-se a compensação respiratória ou metabólica:

##### 1) Mecanismos pulmonares:

Embora o metabolismo dos carboidratos e das gorduras produza dióxido de carbono volátil em grandes quantidades, o pH mantém-se estável à custa do tampão  $HCO_3^- - H_2CO_3$  e de um mecanismo de controlo respiratório altamente desenvolvido<sup>(1,3)</sup>. O aumento da frequência respiratória (FR), estimulado por níveis aumentados de  $CO_2$  vai aumentar a excreção deste, reduzir a  $PCO_2$  e portanto aumentar o pH. Inversamente, a FR menor aumenta a  $PCO_2$  e reduz o pH<sup>(1)</sup>.

##### 2) Mecanismos renais:

Os rins são os reguladores mais importantes do equilíbrio ácido-base no dia-a-dia em condições normais. Esta regulação satisfaz duas condições: os rins devem evitar a perda de bicarbonato na urina e devem excretar uma quantidade de ácido igual à produção



diária de ácidos não voláteis (metabolismo das proteínas)<sup>(1,3,6)</sup>.

A compensação respiratória para uma alteração metabólica inicia-se em minutos e está completa em 12 a 24 horas, enquanto a compensação renal nas alterações respiratórias é mais lenta, começando em horas e ficando completa em 2 até 5 dias<sup>(1,2,3,7)</sup>.

Os mecanismos de compensação não conseguem normalizar completamente o pH (com exceção da alcalose respiratória). A correção total daquele ocorre com a correção dos processos que causaram o desequilíbrio ácido-base<sup>(2)</sup>.

Se o pH sanguíneo cair abaixo de 6,8 ou acima de 7,8 a recuperação é improvável<sup>(1)</sup>.

### 1.2. Gasometria

A gasometria lê pH, PCO<sub>2</sub> e PO<sub>2</sub> e os outros componentes (défice de bases e bicarbonato) são calculados com base nestes<sup>(8,9,12)</sup>.

As amostras arteriais são o melhor indicador de pH, P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> e P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>. A amostra capilar correctamente colhida apresenta uma correlação fiável com a amostra arterial (pH ligeiramente inferior e PCO<sub>2</sub> ligeiramente aumentado), não havendo uma correlação segura em relação ao PO<sub>2</sub>. Não são aconselhadas amostras capilares nas primeiras horas de vida nem na presença de hipotensão<sup>(9,12)</sup>. Num doente com compromisso hemodinâmico importante são habitualmente necessárias amostras arteriais e venosas, para fornecer informações mais precisas sobre a troca de gases pulmonar e sobre o estado ácido-base dos tecidos, respectivamente<sup>(1)</sup>.

Os riscos da colheita arterial compreendem maior probabilidade de hematoma, lesão nervosa, hemorragia, laceração ou obstrução arterial e dor. Apesar da colheita capilar ser geralmente segura, embora haja maior risco de celulite e abscesso<sup>(12)</sup>.

Alguns factores podem alterar a validade das medições, nomeadamente a presença de bolhas de ar na seringa, atraso no envio da amostra, mistura de sangue arterial e venoso ou heparinização excessiva (↓PCO<sub>2</sub>) na amostra arterial e a má perfusão ou subaquecimento (↓pH e ↑PCO<sub>2</sub>) na capilar<sup>(8)</sup>.

### 1.3. Valores no recém-nascido

No recém-nascido é possível encontrar um amplo espectro de valores de gases no sangue, dependendo da idade gestacional, idade pós-natal e doença subjacente. Na maioria, o objectivo não é tornar os

valores completamente normais, mas mantê-los em limites aceitáveis. Existem poucos dados controlados que indiquem quais os limites aceitáveis nesta faixa etária, sendo ainda matéria em estudo<sup>(8)</sup>:

- pH arterial: na maioria dos recém-nascidos a intenção é manter pH entre 7,25 e 7,40. Em alguns RN pode ser aceitável até 7,2. Tentar evitar um pH "alcalótico" > 7,40<sup>(8)</sup>.
- PaCO<sub>2</sub>: no RN saudável aproximadamente 35 a 45 mmHg. Nos últimos anos têm-se tolerado valores mais elevados (hipercapnia permissiva), considerando 50-55 mmHg aceitável como limiar de resposta. Evitar níveis muito inferiores a 40 mmHg pelo risco de hipoperfusão e lesão cerebral. Com o tempo, a acidose respiratória é equilibrada pela compensação metabólica apropriada e o pH tende a normalizar, sendo mais fácil definir um pH alvo do que uma PCO<sub>2</sub> alvo<sup>(1,8,9)</sup>.
- PaO<sub>2</sub>: no RN de termo geralmente é superior a 80 mmHg em ar ambiente, podendo no grande pré-termo oscilar entre 45-60 mmHg<sup>(9)</sup>. A PaO<sub>2</sub> necessária para saturar completamente a hemoglobina depende da curva de dissociação oxigénio-hemoglobina, influenciada por vários factores, incluindo a quantidade de hemoglobina fetal (maior capacidade de saturação). Actualmente a PaO<sub>2</sub> não é considerada um parâmetro fisiológico tão importante como a saturação de O<sub>2</sub> (satO<sub>2</sub>) e na prática, a oxigenação é geralmente avaliada em termos de satO<sub>2</sub> e não em termos de PaO<sub>2</sub><sup>(1,8)</sup>.
- satO<sub>2</sub>: no RN saudável ronda os 100%, embora valores muito inferiores permitam adequada oxigenação tecidual. No pré-termo e na doença pulmonar crónica são geralmente aceites satO<sub>2</sub> 88-95% e nas cardiopatias cianóticas frequentemente valores de satO<sub>2</sub> 70-75%<sup>(8,9)</sup>.
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: determinado predominantemente pelo limiar de bicarbonato renal, cujos limites são menores para os RN pré-termo. No RN de termo os valores médios vão de 19 a 21 mEq/L enquanto no prematuro oscilam entre 16 a 20 mEq/L. O baixo limiar renal reflecte a menor capacidade de reabsorção do bicarbonato no túbulo proximal e a acidificação distal imatura<sup>(4, 9-11)</sup>.
- Défice de bases- na prática fala-se mais em excesso de bases (BE), que representa a quantidade de ácidos ou bases (tampão) exigida para titular um litro de sangue para um pH de 7,40, assumindo um



PCO<sub>2</sub> de 40 mmHg. Um valor negativo para o BE indica déficit de bases. No RN de termo saudável o déficit de bases é habitualmente 3-5mEq/L. Contudo, é um valor calculado e pode variar bastante. Na maioria dos RN um déficit bases entre 5-10 mEq/L, com boa perfusão, não justifica intervenção<sup>(8)</sup>.

## 2. Distúrbios do equilíbrio ácido-base

### 2.1. Terminologia

As anormalidades do pH sanguíneo ocorrem quando a concentração de ião hidrogénio aumenta acima do normal, o que se denomina acidemia, ou cai abaixo do normal, ou alcalemia. Os processos clínicos anormais que causam o acúmulo de ácido ou alcali são denominados acidose ou alcalose, respectivamente. Assim, uma acidose metabólica, por exemplo, pode não resultar em acidemia desde que o acúmulo de ácido seja manejado pelos sistemas tampão ou tenha havido compensação respiratória com o pH aproximando-se do normal<sup>(1)</sup>. Contudo, na prática clínica corrente, os termos são frequentemente utilizados como sinónimos.

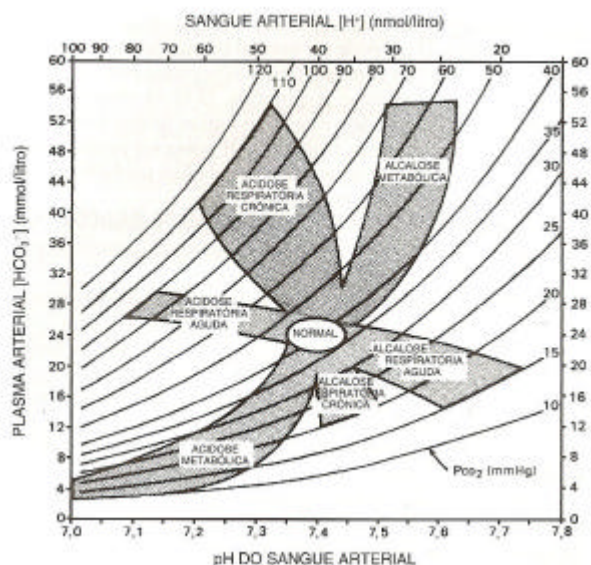
Um distúrbio ácido-base simples é definido como uma alteração unidireccional primária do parâmetro respiratório (PCO<sub>2</sub>) ou metabólico (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> plasmático), com uma resposta compensatória pelo outro parâmetro. É relativamente fácil diagnosticar um distúrbio ácido-base simples, conhecendo o pH, a PCO<sub>2</sub> e níveis de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sanguíneos e usando o sumário das alterações laboratoriais mostrado na tabela 1 ou um normograma ácido-base como o da figura 1. Nos distúrbios simples, a PCO<sub>2</sub> e os níveis de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> alteram-se sempre na mesma direcção para estabilizar o pH sanguíneo através da manutenção da proporção PCO<sub>2</sub>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Se os valores não mostrarem esta relação, se a resposta esperada cai fora da faixa esperada (tabela 1) ou se os resultados se localizam fora das áreas sombreadas no normograma (fig 1) deve considerar-se um distúrbio misto (ex. insuficiência respiratória ou cardíaca congestiva e acidose respiratória com alcalose metabólica secundária a diuréticos prolongados)<sup>(1)</sup>.

Tabela 1- Modificações laboratoriais nos distúrbios ácido-base no recém-nascido<sup>(5)</sup>.

	D PCO <sub>2</sub> (mmHg)	D HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/L)	pH
<b>Respiratória</b>			
Acidose aguda	↑ 1	↑ 0,1	

Alcalose aguda	↓ 1	↓ 0,1-0,3	
Acidose crónica	↑ 1	↑ 0,4-0,5	
Alcalose crónica	↓ 1	↓ 0,2-0,5	
Simples	Δ+/- 10		Δ+/- 0,08
	D HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/L)	D PCO <sub>2</sub> (mmHg)	pH
<b>Metabólica</b>			
Acidose	↓ 1	↓ 1,0-1,5	
Alcalose	↑ 1	↑ 0,2-1,0	
Simples	Δ+/- 10		Δ+/- 0,15

Figura 1- Normograma ácido-base - limites de confiança de 95% das compensações metabólicas e respiratórias para as alterações ácido- base primárias. (De Cogan MG, Rector FC: Acid-base disorders. In: Brenner BM, Rector FC (eds): The kidney. Philadelphia, WB Saunders, 1991)



### 2.2. Distúrbios ácido-base primários

#### Acidose metabólica

**Definição**- pH arterial < 7.30-7.35 e BE > -5<sup>(1,2,7,9)</sup>.

**Manifestações clínicas**- Relacionam-se com o grau de acidemia e são frequentemente inespecíficas. O sinal mais importante é a hiperventilação, essencial à compensação respiratória<sup>(1,3,7)</sup>. A tagicardia é o efeito cardiovascular mais frequente na acidose metabólica ligeira. Pode ocorrer vasoconstrição pulmonar e disfunção ventricular direita, especialmente preocupante no recém-nascido com hipertensão pulmonar persistente. Há risco de arritmias e à medida que o pH desce abaixo de 7,2 ocorre depressão



miocárdica pois o íon  $H^+$  actua com inotrópico negativo e surge vasodilatação periférica <sup>(1,3,7)</sup>.

As manifestações do SNC incluem hipotonia/ letargia ou coma. A vasodilatação cerebral pode levar a aumento da pressão intra-craniana <sup>(3,7,9)</sup>.

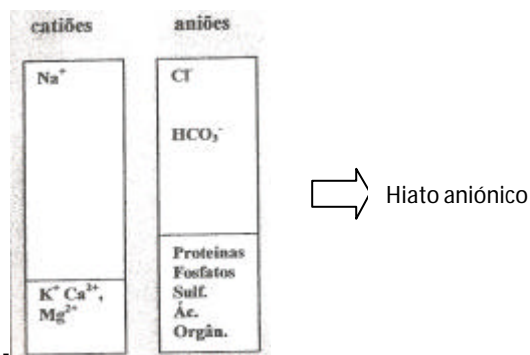
Imediatamente após o nascimento, o estado ácido-base do RN a termo caracteriza-se por acidose metabólica / mista, ocorrendo compensação respiratória em média nas primeiras 24 horas após o parto <sup>(4,11)</sup>. Mais de 10% dos prematuros desenvolve uma acidose metabólica hiperclorémica parcialmente compensada nos primeiros dias de vida, resultante do baixo limiar renal e da carga aumentada de nitrogénio (proteínas na nutrição parentérica). Apresentam bom estado geral e a remissão ocorre tipicamente nas semanas subsequentes, sendo controversa a sua correcção <sup>(4,8,13)</sup>.

Alterações laboratoriais- Redução do pH sérico, dos níveis de bicarbonato e do  $PCO_2$ .

O aparecimento de normo ou hipercapnia muitas vezes representa fadiga muscular, risco de falência respiratória e necessidade de ventilação mecânica <sup>(7)</sup>. Há risco de hipercalemia e hipercalcemia <sup>(9)</sup>.

Um dado laboratorial importante para a causa da acidose é o hiato aniónico, ou seja, a diferença entre os aniões e os catiões séricos não mensuráveis- figura 2. A diferença de aniões normal é 12 mEq/L, com uma faixa de 8-16 mEq/L, até 22 mEq/L no pré-termo <sup>(1,2,7)</sup>.

Figura 2 - Hiato aniónico= sódio – (cloro + bicarbonato)



Causas- Na prática, uma acidose metabólica é dividida em processos associados a hiato aniónico normal ou hiato aniónico 0 <sup>(3,7)</sup>. Uma acidose metabólica com hiato aniónico aumentado acontece quando aniões não mensuráveis extra são adicionados ao sangue (aumento de ácidos endógenos ou exógenos, aumento de proteínas) ou há diminuição dos catiões não mensuráveis ( $K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+}$ ) <sup>(1-3,5,7,9)</sup>. – Tabela 2. Numa acidose metabólica com hiato aniónico normal não há

aumento de aniões não mensuráveis, desenvolvendo-se hiperclorémia para compensar a diminuição do bicarbonato <sup>(1-3,7)</sup>. – Tabela 3.

Tabela 2- Causas de acidose metabólica com hiato aniónico aumentado (normoclorémica):

Produção excessiva de ácidos endógenos:	Ácidos exógenos em excesso:
Acidose láctica: hipoxemia (shock, sépsis, cardiopatias cianogénicas, anemia, asfixia, PCA, hemorragia peri/intraventricular, hipotermia), erros inatos do metabolismo dos carboidratos e do piruvato	Alimentação hiperproteica
Cetoacidose: diabetes mellitus, jejum prolongado, doença de acúmulo do glicogénio (tipo 1), erros inatos dos aminoácidos e acidemias orgânicas	Hipercrecimento bacteriano intestinal
Insuficiência renal	Toxinas (salicilatos, álcool metílico, etilenoglicol)

Tabela 3- Causas de acidose metabólica com hiato aniónico normal (hiperclorémica):

Perda de bicarbonato renal	Perda de bicarbonato gastrointestinal	Outras
Acidose tubular renal, inibidores anidrase carbónica (acetazolamida), anfotericina B, hipoaldosteronismo, displasia renal	Diarreia, enterocolite necrosante, intestino curto, drenagem digestiva, colestiramina	Diluição (solução isenta de bicarbonato), aporte excessivo de cloro, fictícia (heparina)

Exames complementares- gasometria e ionograma; estudo analítico adicional em função do caso clínico.

Tratamento- dirigido à causa subjacente <sup>(3,7)</sup>.

Na maioria das situações inicia-se correcção com substâncias alcalinas se  $pH = 7,25$  e  $BE > -10$  mEq/L <sup>(8,9)</sup>.

Bicarbonato de sódio a 8,4% -  $NaHCO_3$  (1 mEq/ml) <sup>(9,10,14)</sup>.

Concentração máxima de 0,5mEq/ml (diluir em água destilada).

- Indicações: Acidose metabólica documentada. Na reanimação prolongada após ventilação



eficaz. Terapêutica coadjuvante na hipercalemia.

- Dosagem habitual: 1-2 mEq/Kg em perfusão de pelo menos 30 minutos. Se RN instável pode ser feito bólus ao ritmo de 1 ml/min.

Dosagem baseada no déficit de bases:  $\text{HCO}_3^-$  necessário (mEq) = BE x peso (Kg) x 0,3

Administrar metade da dose calculada e reavaliar gasometria. Restante hemicorreção em 8-12h.

$\text{NaHCO}_3$  via oral (no leite) – corrigir para  $\text{HCO}_3^-$  18- 20 mEq/L.

Notas- Desaconselhado na fase aguda da reanimação: risco de HIV com infusão rápida e risco de diminuição do pH se administrado com ventilação inadequada <sup>(7,14,15)</sup>.

Se a concentração de bicarbonato sérico está ligeira a moderadamente diminuída (> 10-12 mEq/L), a reposição pode não ser necessária. Se a causa subjacente for tratada apropriadamente, o rim consegue repor o bicarbonato em 2-3 dias, na ausência de insuficiência renal grave <sup>(7)</sup>.

Assumindo uma resposta ventilatória eficaz, considera-se acidose metabólica grave quando a concentração de bicarbonato é menor ou igual a 8 mEq/L (mmol/L) <sup>(3,7)</sup>.

Trometamina (THAM) e policitrato – não disponíveis em Portugal

- Indicações: A THAM utiliza-se em doentes ventilados com hipercapnia ( $\text{pCO}_2 > 80\text{mmHg}$ ) ou hipernatremia (>150mEq/L), situações em que o bicarbonato de sódio não está indicado <sup>(7,9,14)</sup>. O policitrato é especialmente útil nos doentes em terapêutica com acetazolamida <sup>(9)</sup>.

Diálise - na insuficiência renal com acidose metabólica grave <sup>(7)</sup>

RN amamentados por mães com aporte inadequado de tiamina ou com APT prolongada sem suplementos vitamínicos podem ter deficiência de tiamina, causa rara de acidose metabólica, tratada com suplemento de tiamina <sup>(7)</sup>.

### Alcalose metabólica

Definição- pH > 7.45 com BE >5 <sup>(1,2,9)</sup>.

É muitas vezes iatrogénica e não é frequente <sup>(1,2)</sup>.

Manifestações clínicas- Não há manifestações específicas, podendo a respiração ser mais lenta e superficial; nos casos mais graves pode surgir apneia, arritmias, tetania, letargia e coma <sup>(1,3)</sup>.

Alterações laboratoriais- pH, bicarbonato e  $\text{PCO}_2$  do sangue arterial elevados.

Hipocloremia e hipocalemia são frequentes, a última secundária principalmente às perdas urinárias. Geralmente o pH urinário é alcalino, mas se há depleção intensa de potássio, pode existir acidúria paradoxal <sup>(1)</sup>. A alcalose também conduz a um aumento da captação intracelular de potássio: um aumento no pH de 0,1 causa uma diminuição dos níveis de potássio de 0,3-1,3 mEq/L, sendo a descida menor na alcalose respiratória <sup>(9)</sup>. Pode haver também hipocalcemia, sendo os níveis de cálcio ionizado inversamente proporcionais ao pH <sup>(9)</sup>.

O teste mais útil na determinação da etiologia da alcalose metabólica é a concentração do cloro (Cl) numa amostra de urina. Se o  $\text{Cl}^-$  urinário é inferior a 10mEq/L, ocorre uma ávida reabsorção renal de cloro e há resposta à expansão com cloreto de sódio; se o  $\text{Cl}^-$  urinário é superior a 20mEq/L, mesmo que haja depleção de volume, não responde ao tratamento com cloreto de sódio, sendo necessário primeiro corrigir a causa de base <sup>(1,2)</sup>.

Causas - A alcalose metabólica pode resultar de perda excessiva de iões hidrogénio (geralmente associada a depleção de volume) - com resposta ao cloro, ou de aumento de bicarbonato do líquido extracelular - sem resposta ao cloro <sup>(1,3)</sup> - tabela 4.

Quadro 4- Causas de alcalose metabólica <sup>(2,3,5,9)</sup>

Com resposta ao cloro (Cl- urinário <10mEq/L):	Sem resposta ao cloro (Cl- urinário > 20mEq/K):
Causas gastrointestinais: aspiração gástrica prolongada, vômitos (EHP), diarreia / cloridorreia, fistulas digestivas	Sobrecarga de alcalis
Diuréticos (uso crónico)	Hipocalemia
Pós- hipercapnia	Excesso de mineralocorticoides (endógeno / exógeno), S. Bartter
	Diuréticos (fase inicial)

Exames complementares: gasometria, ionograma,  $\text{Cl}^-$  urina

Tratamento- correção da causa subjacente <sup>(2,3,9)</sup>:



Quando há depleção do líquido extracelular, instituir fluidoterapia endovenosa. Na aspiração gástrica prolongada- solução ½ salina com 20 mEq de KCl e se necessário utilizar bloqueadores dos receptores H<sub>2</sub> ou inibidores da bomba prótons. Na estenose hipertrófica do piloro: pausa alimentar.

Se secundária a diuréticos, geralmente a alcalose metabólica é ligeira e não necessita de correção, mas se necessário devem usar-se poupadores de K<sup>+</sup>.

Se excesso de alcalis ajustar ou descontinuar dose. Utilização cuidadosa de bicarbonato ou precursores de bicarbonato (lactato, citrato, acetato) e de drogas com actividade mineralocorticoide.

Se hipocalcemia corrigir K.

No S. Bartter tratar com suplementos K<sup>+</sup> e indometacina

Nos casos de hiperaldosteronismo primário utilizar dexametasona.

### Acidose respiratória

Definição- pH < 7,35 e PCO<sub>2</sub> > 45mmHg<sup>(1,2)</sup>.

Manifestações clínicas- Na acidose respiratória aguda, as causas estão frequentemente associadas a hipoxemia, traduzida por sinais de dificuldade respiratória. A hipercapnia leva a vasodilatação, aumenta o fluxo cerebral com risco de hipertensão intracraniana. Se a hipercapnia for intensa funciona como depressor cerebral<sup>(1)</sup>.

Alterações laboratoriais- O pH arterial está baixo, a PCO<sub>2</sub> elevada e o bicarbonato moderadamente elevado.

Causas- As mais frequentes no RN incluem prematuridade extrema, hipoventilação, alteração ventilação/perfusão e aumento do shunt direito-esquerdo extra-pulmonar, sendo frequentemente multifactorial<sup>(2,3)</sup>. O gradiente alvéolo-arterial pode ajudar a distinguir hipoxia secundária a esforço respiratório diminuído ou doença pulmonar intrínseca, estando aumentado nesta última<sup>(1)</sup>.

O exame complementar essencial é a gasometria<sup>(9)</sup>.

Tratamento- corrigir a doença de base e otimizar a ventilação<sup>(3,9)</sup>.

Geralmente é necessária oxigenoterapia e se hipercapnia grave iniciar apoio ventilatório. O limiar para intubação é mais baixo se existir acidose metabólica concomitante, doença de base com

resposta lenta, hipoxia não revertida com oxigénio ou ameaça de insuficiência respiratória<sup>(1,3,16)</sup>. Na acidose respiratória crónica, a utilização de oxigénio deve ser cautelosa, pois o centro respiratório geralmente é responde melhor ao estímulo hipóxico do que à hipercapnia e seu uso excessivo deprime-o; nestes casos, sempre que possível, também é de evitar a ventilação mecânica pois a extubação é frequentemente difícil<sup>(1)</sup>.

Ter em atenção medicações depressoras do centro respiratório e prevenir alterações electrolíticas que possam interferir com a função músculos respiratórios, como hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipocalcemia<sup>(3)</sup>.

### Alcalose respiratória

Definição- pH >7,45 e PCO<sub>2</sub> < 35 mmHg<sup>(1,2)</sup>.

Manifestações clínicas- A clínica é geralmente a da doença subjacente. A hiperventilação com hipocapnia aguda pode conduzir a irritabilidade neuromuscular e tetania (diminuição cálcio ionizado).

Alterações laboratoriais- O pH arterial está elevado e a PCO<sub>2</sub> e o nível plasmático de bicarbonato reduzidos. Apesar da alcalose sistémica, a urina costuma permanecer ácida<sup>(1)</sup>.

Causas- Resulta de perdas pulmonares excessivas de CO<sub>2</sub> na presença de produção normal. Surge nas situações de hiperventilação alveolar, como na febre, sépsis (ex: bacteriemia a Gram negativos), agitação, hipoxemia com hiperventilação, desregulação do centro respiratório, ventilação artificial desajustada A presença de bolhas de ar pode resultar numa falsa alcalose respiratória<sup>(1,2,3)</sup>.

Exames complementares- Os habituais são a gasometria e pH urinário (ácido).

Tratamento- Causal. Instituir sedoanalgesia quando necessário. Na tetania hipocalcémica corrigir com cálcio ev. Ajustar parâmetros ventilatórios em função da gasometria- tabela 5.



Tabela 5- Relação entre parâmetros ventilatórios e variação dos gases no sangue <sup>(9)</sup>.

Variável	FR	PIP	PEEP	Ti	FiO2
para ↓ PaCO2	↑	↑	-	-	-
para ↑ PCO2	↓	↓	-	-	-
para ↓ Pa O2	-	↓	↓	-	↓
para ↑ PaO2	-	↑	↑	↑	↑

#### Bibliografia:

- Greenbaum La. Pathophysiology of body fluid therapy. In: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 17<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2004; 191-252.
- Brewer E. Disorders of Acid-Base Balance. In: Arnold WC, Kallen RJ, editors. Pediatr Clin North Am. 1990; 37(2): 429-47.
- Schwaderer AL, Schwartz GJ. Back to basics: Acidosis and alkalosis. Pediatr Rev. 2004 Oct; 25(10):350-7.
- Avery's Neonatology Pathophysiology and Management of the newborn. MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MM. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005
- Brody D, Martin C. Neonatology Review. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc; 2003.
- Quigley R, Baum M. Neonatal acid-base balance and disturbances. Semin Perinatol. 2004;28(2): 97-102.
- Priestley MA. Acidosis, Metabolic. 2006 Aug. Acessível em: [http : // www.emedicine.com/specialties.htm](http://www.emedicine.com/specialties.htm)
- Donn SM,SK Sinha. Neonatal respiratory Care. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006.
- Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Zenk E. Lange Clinical Manual. Neonatology. Management, Procedures, On-call problems, Diseases, and Drugs. Mc Graw Hill Companies; 2004.
- Vogt BA, Davis ID, Avner ED. The kidney. In: Klaus M, Fanaroff AA, editors. Care of the high- risk neonate. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001;425-446.
- Davis ID, Stork J, Avener E. Acid-base physiology and disorders in neonate. In: Fanaroff A, Martin R, editors. Neonatal – Perinatal Medicine, Diseases of Fetus and Infant. 7 ed. St Louis: Mosby; 2002; 627-634
- Czervinske MP. Invasive Blood gas analysis and cardiovascular monitoring. In: Czervinske MP, Barnhart SL, editors. Perinatal and Pediatric Respiratory Care. 2<sup>nd</sup> ed. St Louis: Saunders; 2003;112-138.
- Jadhav P, Parimi PS, Kalhan SC. Parenteral amino acid and metabolic acidosis in premature infants. J Parenter Enteral Nutr. 2007; 31(4):278-83.
- Young TE, Mangum B. Neofax. 20<sup>th</sup> ed, New Jersey: Thomsom Healthcare; 2007.
- Brown MK. Neonatal Assessment and Resuscitation. In: Czervinske MP, Barnhart SL, editors. Perinatal and Pediatric Respiratory Care. 2<sup>nd</sup> ed. St Louis: Saunders; 2003;33-42.
- Walsh BK, Czervinske MP. Mechanical Ventilation of the Neonate and Pediatric Patient. In: Czervinske MP, Barnhart SL, editors. Perinatal and Pediatric Respiratory Care. 2<sup>nd</sup> ed. St Louis: Saunders; 2003;310-332.