



---

**ARTIGO DE REVISÃO**

---

***Distúrbios do equilíbrio ácido-básico****Acid-base balance disorders*Jefferson Pedro Piva<sup>1</sup>, Pedro Celiny Ramos Garcia<sup>2</sup>, Vanessa Feller Martha<sup>3</sup>**Resumo**

**Objetivo:** Revisar as bases teóricas da manutenção do equilíbrio ácido-básico, a fisiopatologia dos principais distúrbios e sua terapêutica na criança.

**Métodos:** Foram obtidas referências em artigos recentes de revisão e arquivos pessoais através de busca computadorizadas na Biblioteca Nacional de Medicina (Medline).

**Resultados:** Distúrbios ácido-básico são freqüentemente encontrados em pacientes criticamente doentes. Sua fisiopatologia e principais causas são um processo complexo e multifatorial. O tratamento deve ser ajustado para cada distúrbio e sua causa de base. Freqüentemente requer correção agressiva e monitorização contínua.

**Conclusões:** O entendimento da fisiologia do equilíbrio ácido-básico bem como a compreensão da fisiopatologia dos principais distúrbios associados às situações clínicas representam um desafio para o pediatra. Seu manejo requer intervenção adequada e cuidadosa.

*J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75 (Supl.2): S234-S243: equilíbrio ácido-básico, distúrbios do equilíbrio ácido-básico, anion-gap.*

**Introdução**

Distúrbios do equilíbrio ácido-básico são alterações clínicas comuns resultante de uma série de condições fisiopatológicas que podem ser adquiridas ou genéticas<sup>1</sup>.

**Abstract**

**Objective:** Review the theoretical bases on the maintenance of the acid-basic balance, the pathophysiology of the disturbances and its therapeutics in the child.

**Methods:** References were obtained from computerized searches on the National Library of Medicine (Medline), recent review articles and personal files.

**Results:** Acid-basic disturbances are frequently found in critical ill children. Their pathophysiology and main causes are a complex and multifactorial process. The management depends on precocious diagnosis and of the understanding of the base cause. The treatment should be adjusted for each disturbance and its base cause. Frequently it requests an aggressive correction and continuous monitoring.

**Conclusions:** The knowledge of the physiology of the acid-basic balance as well as the understanding of the pathophysiology of the main disturbances associated to the clinical situations represent a challenge for the pediatrician. The management of acid-basic balance demands appropriate and careful intervention.

*J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75 (Supl.2): S234-S243: acid-basic balance, disturbances of the acid-basic balance, anion-gap.*

São facilmente suspeitos através da história e do exame físico; a análise gasométrica juntamente com avaliação urinária permitem a identificação do tipo de distúrbio e das causas mais freqüentes. Para falarmos sobre alterações ácido-básicas, precisamos primeiro entender as definições envolventes e de onde provêm os valores de normalidade.

Moléculas que contêm átomos de hidrogênio e são capazes de liberá-los em soluções são chamadas ácidos. Uma base é um íon ou uma molécula capaz de aceitar um íon hidrogênio. São exemplos o bicarbonato, a hemoglobina, as proteínas e o fosfato. As proteínas do organismo funcionam como bases, porque alguns aminoácidos têm carga negativa efetiva que aceitam o íon hidrogênio.

Para existir o equilíbrio ácido-básico, deve haver um controle entre a entrada e a produção de íons hidrogênio e a livre remoção desse íon do organismo. A quantidade

- 
1. Doutor em Pediatria - Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professor Adjunto de Pediatria, Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul e Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Médico Chefe Associado do Serviço de Terapia Intensiva e Emergência do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.
  2. Doutor em Pediatria - Universidade de São Paulo (USP). Professor Adjunto de Pediatria, Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Médico Chefe do Serviço de Terapia Intensiva e Emergência do Hospital São Lucas da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.
  3. Mestranda do Curso de Pós-Graduação em Pediatria da PUCRS. Médica Pediatra e Intensivista com Habilitação em Pediatria SBP/AMIB.

de ácido secretado e a geração renal de bicarbonato é igual a quantidade de prótons gerados no metabolismo orgânico<sup>1</sup>. A maior fonte de hidrogênio livre ocorre pela produção de dióxido de carbono durante o metabolismo celular, pois este irá reagir com água para formar  $H_2CO_3$ , que é um ácido fraco que rapidamente se dissolve em hidrogênio e bicarbonato. Outras fontes de hidrogênio são a oxidação de aminoácidos provenientes da dieta e a hidrólise de ésteres de pirofosfato e ortofosfato, também provenientes da dieta<sup>2</sup>.

A regulação do hidrogênio é essencial, uma vez que quase todos os sistemas enzimáticos do organismo são influenciados por sua concentração. Portanto, pode influir em qualquer célula e afetar as funções dos diversos sistemas do organismo.

A concentração normal do hidrogênio é de 0,00004 mEq/l (40nEq/l). Variações normais são somente de 3 a 5 nEq/l. Como sua concentração é muito baixa, usamos a fórmula do pH para expressá-la através do logaritmo da concentração de íons hidrogênio expressa em equivalentes por litro, então, pH é o negativo do logaritmo da concentração de hidrogênio livre, por exemplo, a concentração normal de hidrogênio 40 nEq/l (0,0000004mEq/l). Logo o pH normal é  $-\log(0,0000004)$  que é igual a 7,4. Uma pessoa entra em acidose quando o pH está abaixo de 7,4, e em alcalose, quando está acima deste valor. Os limites de pH compatíveis com a vida no ser humano situam-se entre 6,8 e 8,0.

O pH intracelular em geral é um pouco inferior, porque o metabolismo celular produz uma quantidade maior de ácidos, especialmente o  $H_2CO_3$ . Dependendo do tipo de célula, o pH pode oscilar entre 6,0 e 7,4<sup>3</sup>.

A eliminação desses íons hidrogênio ocorre através de 3 sistemas: pulmão, rins e mecanismos de tamponamento ácido-básico, envolvendo sangue, células e principalmente bicarbonato.

Os sistemas tampões reagem em fração de segundos a qualquer alteração no pH nos líquidos corporais, constituindo-se na primeira linha de defesa. Eles não eliminam o hidrogênio do organismo, mas mantêm-no estacionado até que o equilíbrio possa ser restabelecido.

A segunda linha de defesa é o sistema respiratório que também entra em ação em poucos minutos atuando através da eliminação ou retenção de  $CO_2$  e, conseqüentemente, balanceando o déficit ou o excesso de  $H_2CO_3$  do organismo.

Já os rins, terceira linha de defesa, agem de forma mais lenta através da eliminação do excesso de ácido ou de base do organismo. Embora lentos para responder, eles são a única forma efetiva de alteração na concentração de hidrogênio no decurso de dias ou semanas. São o sistema regulador ácido-básico mais potente.

Um tampão é qualquer substância que possa ligar-se ao hidrogênio para formar um ácido fraco. Ácido fraco é aquele com pouca capacidade de liberar suas moléculas. O sistema tampão quantitativamente mais importante no líquido extracelular é o bicarbonato.

O bicarbonato é uma base capaz de aceitar um íon hidrogênio formando um ácido fraco,  $H_2CO_3$ . O sistema tampão bicarbonato típico é formado pela mistura de ácido carbônico ( $H_2CO_3$ ) e bicarbonato de sódio ( $NaHCO_3$ ) na mesma solução. Quando um ácido forte é adicionado a uma solução tampão, ocorre a formação de ácido carbônico (que é um ácido fraco) mais um sal. Apesar de não ser um sistema tampão muito potente, pois as concentrações do componentes  $CO_2$  e  $HCO_3^-$  não são muito altas, ele é tão importante quanto os outros, porque as concentrações dos dois componentes podem ser calculadas<sup>2,3</sup>.

O sistema tampão fosfato também é composto por uma base capaz de transformar um ácido forte em uma mistura de ácido fraco mais um sal. O tampão fosfato é extremamente importante nos líquidos tubulares renais.

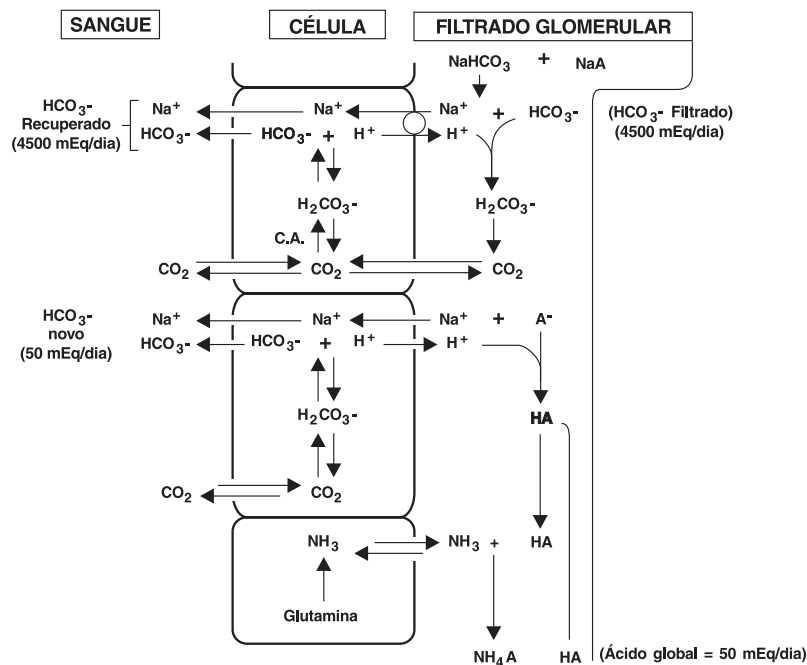
Sistema tampão proteína é o mais abundante no organismo e inclui proteínas plasmáticas e celulares. Contudo, exceto para as hemácias, a lentidão do movimento de íons hidrogênio e bicarbonato, através das membranas celulares, muitas vezes, retarda por várias horas a capacidade dos tampões intracelulares de tamponarem as anormalidades ácido-básicas extracelulares<sup>3</sup>.

A regulação da ventilação é extremamente sensível às alterações na concentração de  $CO_2$ ,  $O_2$  e pH e responde rapidamente com o objetivo de realizar troca de  $CO_2$  por  $O_2$  nos alvéolos pulmonares. Mudanças na produção de  $CO_2$  são acompanhadas por alterações correspondentes na ventilação alveolar<sup>1</sup>. A medida da  $pCO_2$  reflete então a ventilação alveolar (troca gasosa)<sup>4</sup>.

O rim promove a única saída regulada de hidrogênio em várias circunstâncias<sup>4</sup>. A secreção de hidrogênio para o líquido tubular ocorre nas células epiteliais dos túbulos proximal e distal, do segmento espesso do ramo ascendente da alça de Henle, dos túbulos coletores e dos canais coletores renais<sup>3</sup>.

O processo secretório começa com o dióxido de carbono que se difunde para dentro das células ou é formado pelo metabolismo das células epiteliais tubulares. Sob a influência da enzima anidrase carbônica, ele combina-se com água para formar ácido carbônico:  $CO_2 + H_2O = H_2CO_3$ . Esse ácido carbônico dissocia-se em um íon hidrogênio e um íon bicarbonato,  $H^+ + HCO_3^-$ .

Esse íon hidrogênio, por mecanismo de contra-transporte, é secretado para o líquido tubular através da troca com um íon de sódio ( $Na^+$ ): o sódio do líquido tubular primeiro combina-se com uma proteína carreadora na borda luminal da membrana celular, e, ao mesmo tempo, um íon hidrogênio dentro da célula combina-se com o lado oposto da mesma proteína carreadora. Por diferenças de gradiente de concentração de sódio dentro da célula e no líquido tubular, o sódio entra para o interior da célula, e o hidrogênio sai (direção contra) para o lúmen tubular. A secreção de íon hidrogênio pode continuar até que o pH do líquido luminal decresça para 4,5.



**Figura 1** - Interação dos íons hidrogênio com o íon bicarbonato nos túbulos - reabsorção de íon bicarbonato

A reabsorção do bicarbonato não ocorre diretamente pelos túbulos. Ela é iniciada por uma reação nos túbulos entre o íon bicarbonato e o íon hidrogênio, secretados pelas células tubulares, formando ácido carbônico que irá dissociar-se em água e  $\text{CO}_2$ . Então esse dióxido de carbono irá difundir-se para dentro da célula epitelial onde irá reagir com água através da anidrase carbônica, formando ácido carbônico que novamente irá dissociar-se em íon bicarbonato e íon hidrogênio. A seguir, esse íon bicarbonato difunde-se para o líquido extracelular em combinação com um íon sódio que foi absorvido do túbulo<sup>3</sup>. Ao observarmos as reações químicas responsáveis pela formação de íon hidrogênio nas células epiteliais, veremos que cada vez que um íon hidrogênio é formado, ocorre a formação de um íon bicarbonato pela dissociação de ácido carbônico em íon hidrogênio e bicarbonato. Para que o  $\text{H}^+$  saia, é necessário a presença de bicarbonato de sódio no filtrado glomerular que irá dissociar-se, permitindo a troca direta via contra-transporte de íon hidrogênio intracelular por íon sódio do líquido luminal. Para cada íon hidrogênio secretado para o líquido luminal, ocorre a reabsorção indireta (formação intracelular) de íon bicarbonato<sup>3</sup>.

### Avaliação laboratorial

A avaliação de um paciente com distúrbio ácido-básico deve começar com uma gasometria e com o cálculo dos ânions não mensuráveis (cálculo do *anion-gap*)<sup>1</sup>.

*A avaliação gasométrica:* deve ser feita em 3 etapas:

- na primeira etapa, realizam-se a leitura e a interpretação do pH. Sua faixa de normalidade situa-se entre 7,35 e 7,45, entretanto deve-se considerar como o fiel da balança o valor 7,4. Para efeitos de definição de distúrbio primário, qualquer valor abaixo de 7,4 deve ser interpretada como acidose, e qualquer valor acima, como alcalose, mesmo estando dentro da faixa de normalidade, levando em consideração que o organismo nunca hipercorrige<sup>5</sup>;

- na segunda etapa, já sabendo qual a alteração primária, devem-se fazer a leitura e a interpretação do  $\text{pCO}_2$  para definir a causa precipitante ou o distúrbio primário. A faixa de normalidade do  $\text{pCO}_2$  situa-se entre 35 e 45; entretanto, para identificação de prováveis mecanismos primários e compensadores, utiliza-se o valor de 40 mmHg como o fiel da balança. Assim qualquer valor acima de 40 é interpretado como acidose respiratória, e qualquer valor abaixo, como alcalose respiratória. De acordo com a leitura e a interpretação do pH, saberemos se essa alteração no  $\text{pCO}_2$  é primária ou fenômeno de compensação<sup>6-9</sup>;

- na terceira etapa fazem-se a leitura e a interpretação do  $\text{HCO}_3^-$ . A faixa de concentração do bicarbonato situa-se entre 22 e 26 mEq/l. Para efeitos de interpretação para identificar o provável mecanismo primário e o mecanismo compensador, utiliza-se o valor de 24 mEq/l como o fiel da balança. Assim, qualquer valor acima é interpretado como alcalose metabólica, e abaixo, como acidose metabólica. Novamente, de acordo com a leitura e a interpretação do pH, saberemos se essa alteração no  $\text{HCO}_3^-$  é primária ou compensatória<sup>6-10</sup>.

O cálculo do *anion gap*: *anion-gap* é uma disparidade artificial que existe entre a concentração plasmática dos principais cátions e ânions mensuráveis rotineiramente (sódio, cloro e bicarbonato). Permite diferenciar a acidose metabólica por perda de bicarbonato da acidose que ocorre por acúmulo de ânions não mensuráveis; sua fórmula é  $(\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-))$  e seu valor normal, em torno de 11mEq/l que, em geral, é devido à albumina. Uma diminuição no *anion-gap* é usualmente causada por hipalbuminemia ou hemodiluição severa. As causas mais raras são o aumento de cátions menores, como cálcio e magnésio, pois nesses casos ocorre a diminuição do sódio para manter a eletroneutralidade; hipergamaglobulinemia também diminui o *anion-gap*. Aumento do *anion-gap* acompanhado de acidose ocorre nos casos de desidratação; aumento de ânions não medidos, como lactato e cetonas. A hiperalbuminemia leva à diminuição de cloro e bicarbonato para manter a eletroneutralidade<sup>4,11</sup>.

A ingesta ou geração metabólica de ânions tem três possíveis destinos: uso do bicarbonato para tamponamento e geração da sal de sódio no plasma; tamponamento de alguns ânions orgânicos, como cetoácidos acetoacetato, hidroxibutirato ou lactato pelo bicarbonato; excreção urinária de ânions orgânicos na forma de sais de sódio, produzindo uma perda de bicarbonato de sódio e conseqüente acidose hiperclorêmica. O cloro substitui o bicarbonato perdido seja por via urinária ou gastrointestinal, e, nesses casos, temos uma acidose metabólica hiperclorêmica<sup>11</sup>.

A retenção de ânions orgânicos ocorre apenas na doença renal muito avançada. Quase sempre é precedida por acidose hiperclorêmica<sup>1</sup>.

### Acidose Metabólica

Na acidose metabólica ocorre o acúmulo de ácidos não voláteis (outros ácidos que não o carbônico), produzidos em excesso ou não secretados pelo rim, ou a perda de bicarbonato em níveis que alterem o pH do organismo. Uma gasometria arterial com  $\text{pH} < 7,4$ ,  $\text{HCO}_3^- < 24$  e  $\text{pCO}_2 < 40$  indica uma acidose metabólica. Esse  $\text{pCO}_2$  está baixo numa tentativa de compensar a diminuição do bicarbonato. Se o *anion-gap* é maior que 14, isso confirma a acidose metabólica e indica um aumento na concentração de ânions não mensuráveis rotineiramente. Quando *anion-gap* é normal, podemos estar frente a uma acidose metabólica por perda gastrointestinal ou renal de bicarbonato ou a uma dificuldade de acidificar a urina<sup>11-13</sup>. A perda de bicarbonato, em geral, ocorre junto com a perda de potássio, logo pacientes com essas deficiências apresentam também hipocalemia<sup>12</sup>. Por outro lado, quando a acidose é decorrente de aumento de ácidos inorgânicos, ocorre a saída de potássio de dentro das células levando à hiperpotassemia<sup>11</sup>.

As manifestações clínicas de uma acidose metabólica podem atingir uma série de sistemas e variam de acordo com causa, severidade e duração.

Se a retenção de ácido é grande suficiente para gerar acidose, dentro de minutos a ventilação é estimulada para aumentar o volume respiratório (respiração de Kussmaul: taquipnéia e hiperpnéia); em geral, a resposta ventilatória não é observada até que o pH atinja o valor de 7,20, é um processo patológico e não deve ser denotado como resposta compensatória normal. Estima-se que a redução de 10mmHg no  $\text{pCO}_2$  ocasione um aumento em torno de 0,08 no  $\text{pH}^5$ .

O rim responde com aumento da reabsorção de bicarbonato no túbulo proximal, aumento da secreção de hidrogênio no túbulo distal e no ducto coletor e aumento da produção do tampão urinário amônia para não acidificar demais a urina<sup>11,14</sup>.

A contratilidade cardíaca fica bastante diminuída quando pH abaixo de 7,20. Embora quando acidemia é menos severa ocorra a liberação de catecolaminas, essas são neutralizadas pela própria acidemia. A distribuição do fluxo sanguíneo está alterada para os vasos cerebrais, e ocorre ainda vasodilatação arterial e vasoconstrição venosa, que levam à hipoperfusão tecidual, à hipóxia celular e ao aumento do lactato com piora da acidemia, que culmina em choque.

Distúrbios gastrintestinais, como vômito e diarreia, são conseqüências comuns de certas acidoses metabólicas, principalmente na ceto-acidose diabética e na uremia, quando um aumento da acidose no lúmen gástrico diminui o esvaziamento gástrico. Vômitos persistentes podem ainda levar uma alcalose metabólica secundária à perda de  $\text{H}^+$  na secreção gástrica.

### Etiologia

As causas de acidose metabólica podem ser divididas em três categorias fisiopatológicas: perda de bicarbonato, adição de ácidos e falência renal da excreção de ácidos. Podem ainda ser classificadas de acordo com o *anion-gap*. Por ter diversas causas, o tratamento vai ser aplicado conforme a causa.

#### Perda de bicarbonato

- Diarreia: em geral ocorre uma acidose metabólica hiperclorêmica (*anion-gap* normal). O conteúdo luminal do intestino delgado é mais alcalino que o fluido extracelular devido à presença de concentrações aumentadas de íon bicarbonato nas secreções pancreáticas, biliares e do próprio íleo, onde é trocado por íon cloro. Em condições normais, grandes quantidades dos íons sódio, potássio, cloreto e bicarbonato são reabsorvidas pela mucosa do cólon, deixando apenas pequenas quantidades de íon bicarbonato e água para comporem as fezes. Durante a diarreia, a capacidade reabsortiva do cólon é vencida pela grande quantidade de secreções produzidas e secretadas no íleo levando à perda excessiva dos íons ali presentes, principalmente bicarbonato. Uma fonte adicional de íon hidrogênio nas fezes pode ocorrer pelo jejum prolongado,

diminuição da excreção renal de ácidos, devido a diminuição do volume vascular, e pela hipovolemia, que pode progredir para hipoperfusão, hipóxia e choque<sup>13</sup>.

- Derivação urinária: ureterosigmoidostomia ou colocação do uretér no cólon leva à acidose metabólica por troca do íon bicarbonato colônico por íon cloro urinário, por absorção colônica do íon amônia ( $\text{NH}_4^+$ ) urinário e por dano tubular renal, devido a infecções de repetição. Hipocalemia ocorre por perda de potássio em troca da reabsorção de sódio urinário<sup>11,14</sup>.

- Inibição da anidrase carbônica no rim: a inibição da atividade da anidrase carbônica no rim leva ao bloqueio da reabsorção renal de bicarbonato e à perda de carga alcali para a urina, além do aumento do sódio no líquido luminal proximal. Acetazolamida produz uma acidose metabólica leve com hiperclorêmia e *anion-gap* normal. Hipocalemia ocorre pelo aumento do sódio no túbulo distal, onde é reabsorvido em troca de potássio. Em crianças em crescimento, essa acidose metabólica leve pode levar ao bloqueio da mineralização óssea<sup>14</sup>.

- Acidose diluicional: diminuição da concentração do íon bicarbonato extracelular pode ocorrer pelo efeito diluicional da infusão de sais que pode diminuir o pH. Isso pode ocorrer porque o  $\text{PaCO}_2$  do sistema tampão  $\text{PaCO}_2 - \text{HCO}_3^-$  não está diminuído e mantém-se constante devido à volatilidade do  $\text{CO}_2$ . Porém, a participação de outros tampões que não o bicarbonato podem perfeitamente atenuar a diminuição da concentração de bicarbonato evitando a acidose, por isso, esse fenômeno não é comum<sup>14</sup>.

- Adição de ácidos: infusão de ácido clorídrico, cloreto de cálcio, cloreto de amônia e aminoácido catiônico. A infusão de ácidos leva ao acúmulo de ácidos no organismo ao depletar os estoques de tampão ou exceder a capacidade de excreção de ácido no rim.

- Acidose láctica: pode ocorrer por superprodução de ácido láctico ou pouco uso do mesmo. Os maiores produtores do ácido láctico são os eritrócitos, cérebro, pele e músculo esquelético. Os maiores consumidores são fígado, músculo esquelético e rins. Quando a demanda tecidual de oxigênio é maior que a oferta, ocorrem o metabolismo anaeróbico e a liberação de ácido láctico para o meio extracelular, levando à superprodução. Acidose láctica ocorre quando o nível sérico ultrapassa 1mEq/litro e, embora não tenha nenhum sinal ou sintoma específico, é fator sugestivo de doença grave. A principal causa de acidose láctica é a hipóxia tecidual, que ocorre principalmente por choque e hipoperfusão, mas que também pode ocorrer por asfíxia, exercício físico extenuante, crise convulsiva ou intoxicação por monóxido de carbono<sup>14,15</sup>. Existem ainda várias drogas que interferem no metabolismo hepático do lactato (etanol) ou no seu metabolismo (metanol, salicilatos e cianetos). Outras causas, como defeitos enzimáticos congênitos, que afetam o metabolismo do piruvato e do lactato, resultando em episódios recorrentes de hiperlactemia, deficiência de glicose-6-

fosfatase e deficiência de frutose 1,6-difosfatase, produzem hipoglicemia e elevam o lactato sérico<sup>4</sup>. A terapêutica da acidose láctica é bastante controversa e deve incluir correção da acidose, administração de insulina, diálise e suporte circulatório<sup>14,15</sup>.

- Cetoacidose diabética: é consequência relativa de uma falta de insulina associada à depleção volumétrica. Geralmente é associada à hiperglicemia (glicemia acima de 300mg/dl) e apresenta-se com pH abaixo de 7,30 ou bicarbonato sérico abaixo de 15mEq/litro. O balanço ácido-básico da cetoacidose diabética pode variar de uma acidose com *anion-gap* normal ou elevado com hiperclorêmia. Quando na admissão do paciente, a dosagem sérica de uréia é normal, temos em geral um *anion-gap* normal. Em geral, em pacientes azotêmicos, ocorre a retenção de ânions orgânicos com aumento do *anion-gap*, enquanto, naqueles com depleção moderada de volume, ocorre a excreção contínua de sais de cetona (e seus rins retêm o cloreto da dieta), manifestando cetonúria com *anion-gap* normal. Pacientes acidóticos com *anion-gap* normal recuperam-se mais lentamente do que aqueles com *anion-gap* aumentado, provavelmente porque no último caso há o uso de corpos cetônicos como fonte de íon bicarbonato<sup>14</sup>. Nos pacientes com *anion-gap* normal, há necessidade de maiores quantidades de bicarbonato. As crianças com cetoacidose, em geral, têm depleção da quantidade total de potássio. Durante a acidose, ocorrem perda urinária massiva de potássio, devido à diurese osmótica, e bloqueio da entrada de potássio na célula, devido à hiperglicemia e deficiência de insulina<sup>14</sup>.

- Cetose de jejum prolongado: baixos níveis de insulina durante o jejum prolongado produzem uma cetogênese hepática, levando a uma cetose semelhante à cetoacidose diabética.

- Cetoacidose alcoólica: esta síndrome parece ocorrer devido a um desarranjo no metabolismo hepático e usualmente responde à administração de glicose e sal. O grau de acidose correlaciona-se com a mortalidade devido à apnéia súbita ou ao edema cerebral massivo. Exposição ao metanol pode ocorrer por ingestão ou absorção cutânea (compressas com álcool durante episódio febril). A administração de bicarbonato para diminuir a acidose, diálise e etanol parecem constituir a terapia de escolha.

- Intoxicação por salicilatos: intoxicação por ácido acetilsalicílico é a causa líder de intoxicação por salicilatos. Há duas formas distintas: aguda, em geral acidental, e crônica. Afeta o equilíbrio ácido-básico por 3 mecanismos: aumento da ventilação alveolar, aumento da produção de dióxido de carbono e aumento da produção endógena de ácidos. As manifestações clínicas são de hiperventilação, febre, vômitos, desidratação, alteração do sistema nervoso central, como estupor, coma e crise convulsiva além da acidose metabólica<sup>1,16</sup>. Os sintomas surgem poucas horas após a intoxicação. O tratamento deve ser instituído visando a diminuir a absorção e o nível sérico, através da colocação de sonda nasogástrica e do uso de

carvão ativado, e aumentar a excreção de salicilato, que é atingido com a alcalinização da urina. A acidose sistêmica deve ser prontamente corrigida com bicarbonato<sup>16</sup>.

- Erros inatos do metabolismo com acidose metabólica: as doenças mais comuns são as aminoacidopatias, e as manifestações clínicas incluem letargia, vômito, desidratação e atraso do crescimento. Em geral há alteração no sistema nervoso central, mais comumente crise convulsiva e deterioração neurológica progressiva.

#### ***Falência na excreção renal de ácidos***

- Acidose tubular renal (ATR): envolve diversas alterações que apresentam um defeito no metabolismo renal de bicarbonato com função glomerular normal ou pouco diminuída. Pode ser dividida em proximal ou distal. ATR proximal é causada por um defeito na reabsorção tubular de bicarbonato com acidificação normal da urina, mas com níveis plasmáticos reduzidos de bicarbonato. ATR distal foi originalmente definida como uma incapacidade de estabelecer um gradiente adequado de pH entre o fluido do túbulo distal e o sangue. Essa divisão é mais funcional do que anatômica, pois ambos os segmentos tubulares compartilham uma série de atividades de transporte, e assim uma sobreposição funcional pode ocorrer.

#### ***Acidose tubular renal distal com normo ou hipocalcemia (clássica)***

Ocorre uma perda constante de bicarbonato (mantendo pH urinário elevado) mesmo na presença de uma acidose sistêmica grave, ou seja, há uma incapacidade de acidificar a urina. Devido ao bloqueio da acidificação da urina, a excreção ácida, que consiste da excreção de ácido livre e amônia, não consegue antagonizar toda a produção endógena de ácidos, o que resulta em acidose sistêmica<sup>14</sup>. Características clínicas incluem episódios recorrentes de vômitos, constipação, poliúria, atraso do crescimento e desenvolvimento. Pode acompanhar uma série de doenças renais e sistêmicas, como desordem do metabolismo mineral, doença auto-imune, anomalia intersticial renal, alterações genéticas ou indução por uso de medicações, como anfotericina B e lítio<sup>14</sup>.

*Fisiopatologia e tratamento:* o mecanismo exato do defeito primário distal é incerto. Uma inabilidade em gerar grandes gradientes de pH no túbulo distal pode ser devida a um defeito primário na secreção de hidrogênio ou a um aumento na retrodifusão passiva de hidrogênio ou ácido carbônico<sup>1,14</sup>. Já a anfotericina B causa um aumento da permeabilidade do néfron distal, e o lítio interfere na recaptação de sódio<sup>14</sup>.

#### ***Acidose tubular renal distal com hipercalemia (tipo 4)***

Consiste em um defeito no transporte de íon no segmento aldosterona sensitivo, produzindo uma acidose metabólica com *anion-gap* normal e hipercalemia. Em contraste a ATR tipo1 (clássica), a urina é acidificada, e o bicarbonato liberado durante acidemia espontânea. A

reabsorção do bicarbonato para o plasma está diminuída com aproximadamente 2 a 15% do bicarbonato filtrado excretado na urina. A habilidade do néfron distal de gerar um gradiente grande de pH está preservada, mas o nível de excreção de ácido ligado está diminuído. A excreção de ácido livre está normal enquanto há uma redução na geração de amônia devida à hiperpotassemia. A cortical do túbulo coletor reabsorve sódio através de um mecanismo aldosterona dependente. A reabsorção de sódio está associada à reabsorção de cloreto e à secreção de hidrogênio e potássio. ATR tipo 4 é caracterizada pelo bloqueio da secreção no túbulo renal de potássio e hidrogênio. Dependendo da anormalidade, a perda excessiva de sódio na urina pode ou não ocorrer.

*Etiologia e tratamento:* podem ser causas de ATR tipo 4 a doença de Adisson, hiperplasia adrenal congênita, hipoadosteronismo isolado, pseudo-hipoparatiroidismo, nefrite intersticial, diabete mellitus, pielonefrite, uropatia obstrutiva.

O tratamento de crianças com esta patologia requer reposição de mineralocorticóides e eletrólitos. A restrição de potássio melhora a produção de íon amônia. Furosemide tem sido usada em associação com mineralocorticóides com o objetivo de aumentar a oferta distal de sódio, aumentando a secreção de potássio<sup>14</sup>.

#### ***Acidose tubular renal proximal (ATR tipo 2)***

Em circunstâncias normais, 80% do bicarbonato filtrado é reabsorvido no túbulo proximal. ATR proximal é caracterizada por uma diminuição significativa na reabsorção de bicarbonato para o plasma. Temos então aumento da secreção urinária de bicarbonato, diminuição ou ausência da excreção de ácidos ligados, resultando numa acidose metabólica hiperclorêmica. Avaliação direta da reabsorção de bicarbonato pela infusão de bicarbonato de sódio confirma a lesão proximal. Acompanhando a perda de bicarbonato, a fração excretada de potássio é elevada, pois, nessas situações, o bicarbonato atua como um íon pouco reabsorvível, estimulando a secreção de hidrogênio e potássio<sup>14</sup>.

*Etiologia e tratamento:* ATR proximal primária é causada por alterações persistentes no túbulo proximal familiar ou isolada. Pode ser transitória (mais comum em crianças); secundária a drogas, como acetazolamida, sulfanilamida; ou ter causas generalizadas associadas à Síndrome de Fanconi (defeito generalizado do túbulo proximal com perda de muitos solutos na urina), como injúria renal (por exemplo amiloidose, transplante renal ou síndrome nefrótica) a desordens genéticas (cistinose, tirosinemia, galactosemia, osteopetrose etc) ou ter consequências metabólicas, como deficiência, dependência ou resistência à vitamina D<sup>12,14</sup>.

ATR proximal resulta em perda de grande quantidade de bicarbonato pelo rim e requer igual quantidade de terapia alcalina oral, para manter a concentração sérica normal de bicarbonato. Correção de acidose metabólica

severa e hipocalemia podem ser feitas de acordo com as orientações para a ATR clássica vista anteriormente. Após a correção da acidose, a terapia de manutenção pode ser feita com bicarbonato ou citrato de sódio e potássio na dose de 5 a 10 mEq/kg/dia.

### **Insuficiência Renal**

A insuficiência renal pode levar a uma acidose metabólica por um quadro agudo (falência renal aguda) ou crônico que irá manifestar-se com uremia.

*Etiologia e tratamento:* obstrução aguda da função excretora causa retenção dos ácidos endógenos gerados, resultando numa acidose metabólica com *anion-gap* aumentado. Uma perda aguda da função renal irá imediatamente depletar o bicarbonato corporal. Se a produção endógena de ácidos é normal (1 a 2 mEq/kg/dia), sem geração renal ou extra-renal de bicarbonato, a concentração sérica de bicarbonato diminui aproximadamente para 2 a 4 mEq/litro/dia. Se a produção endógena de ácidos está aumentada devido a fatores catabólitos ou perda de bicarbonato, a concentração sérica de bicarbonato cairá mais rapidamente. O tratamento desse tipo de acidose com infusão de bicarbonato deve ser feito com cautela, buscando evitar a expansão do volume extracelular<sup>14,17</sup>. Diálise peritoneal ou hemodálise pode estar indicada para o paciente com acidose intratável.

Acidose urêmica: acidose metabólica é um achado comum em crianças com insuficiência renal crônica. Elas mantêm um balanço nitrogenado positivo persistente<sup>17</sup>. O carbonato ósseo é a fonte de tampão adicional, porém, às custas de perda progressiva de mineral ósseo, pode resultar em retardo de crescimento ou osteodistrofia. Outros dois fatores importantes que contribuem para essa acidose são as reduções da excreção de ácidos e da reabsorção de bicarbonato. Nesta situação, o problema é a produção do tampão amônia, que está impedida ou diminuída. O tratamento com bicarbonato é simples e recompensante.

### **Tratamento geral da acidose metabólica**

Quando o pH plasmático está abaixo de 7,20, recomenda-se o uso de bicarbonato de sódio com o objetivo de retirar a criança de uma situação de risco de vida, evitando os efeitos adversos da infusão de bicarbonato de sódio. Entretanto, deve-se ter em mente que, para esse sistema funcionar, a criança deve ter função pulmonar adequada. Ou seja, deve ter capacidade de eliminar o CO<sub>2</sub> que será produzido da reação entre o H livre e o HCO<sub>3</sub> administrado, que formará H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> e posteriormente H<sub>2</sub>O e CO<sub>2</sub>. Quando há dificuldade na eliminação do CO<sub>2</sub> (quadro de asma aguda grave por exemplo), haverá acúmulo maior de CO<sub>2</sub> e de H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, com rápida difusão para o interior das células, e piora da acidose intracelular, com prejuízo ainda maior nas funções celulares. A quantidade necessária de bicarbonato a ser administrada é obtida através da fórmula de déficit de bicarbonato (15-HCO<sub>3</sub> x peso x 0,6) ou pelo

cálculo do déficit de base { (déficit de base atual menos 5) x peso x 0,3}. Normalmente, um terço desse valor é administrado em bolo na diluição de 1:5 ml de água destilada ou soro glicosado a 5%; o outro terço diluído no soro de manutenção das próximas 6 a 8 horas; e o terço restante é desprezado ou será utilizado conforme a evolução do quadro<sup>18</sup>. A coleta de gasometrias de controle após a administração de bicarbonato não está indicada rotineiramente em nossa unidade de terapia intensiva, fica reservada para aqueles casos em que ocorrem piora do estado geral da criança, ou do padrão ventilatório ou hipóxia importantes.

Normas gerais da administração de bicarbonato de sódio:

a) quando a perda de bicarbonato for contínua (por exemplo acidose tubular renal), além de corrigir-se o valor encontrado, deve-se aumentar a manutenção de bicarbonato que vai variar de paciente para paciente. Existem casos em que a necessidade suplementar com bicarbonato de sódio pode chegar até 18mEq/kg/dia. Entretanto, é importante ressaltar que essa situação pode reverter com o tempo, e, neste caso, diminui a necessidade de manutenção de bicarbonato de sódio;

b) quando a perda for aguda e intensa (diarréia, acidose diabética), corrigir até níveis razoáveis e "sub-normais" (HCO<sub>3</sub> de 15, por exemplo) e aguardar que o organismo finalize o ajuste;

c) quando a perda for aguda, mas sem repercussão, em paciente estável, pode-se aguardar o organismo recuperar-se.

Lembrar ainda que a elevação de 0,1 no pH pode levar a uma diminuição de 0,3 a 0,5 mEq/l no potássio sérico. Tal oscilação no potássio torna-se relevante e perigosa em pacientes com hipopotassemia prévia<sup>5</sup>.

Outros sais alcalinos, como lactato de sódio, citrato ou acetato não são substitutos fidedignos, pois dependem da oxidação para bicarbonato. Este processo pode estar prejudicado em certas condições clínicas, como doença hepática e falência respiratória<sup>17</sup>.

Efeitos adversos da administração rápida de grandes quantidades de bicarbonato de sódio: hipocalemia, sobrecarga de volume, aumento da osmolalidade sérica, acidose paradoxical do SNC, acidose metabólica iatrogênica e hipóxia tecidual.

Efeitos benéficos do bicarbonato de sódio: restaura o pH, melhora a contratilidade cardíaca, aumenta a sensibilidade tecidual à insulina, melhora a resposta às catecolaminas e recupera a hiperventilação gerada com mecanismo compensatório.

Existem agentes alcalinizantes como o Carbicarb e o THAM. Carbicarb é uma concentração equimolar de bicarbonato e carbonato de sódio. Carbonato é uma base forte capaz de tamponar o hidrogênio, gerando bicarbonato ao invés de dióxido de carbono, ele limita mas não elimina a produção de dióxido de carbono<sup>17</sup>. O risco de hipervolemia e hipertonicidade é semelhante ao de bicarbonato.

THAM é uma solução livre de sódio que tampona tanto ácidos metabólicos quanto respiratórios ( $H^+$  e  $H_2CO_3$ ), porém ainda não foi clinicamente documentado que ela é mais efetiva que o bicarbonato. Seu uso tem sido limitado pela ocorrência de efeitos adversos, como hipercalemia, hipoglicemia, depressão ventilatória, necrose epitelial em locais de extravasamento e necrose hepática em neonatos<sup>17</sup>.

Ao corrigirmos uma acidose metabólica, devemos estar atentos ao potássio sérico. Com a correção, ele volta para o meio intracelular, diminuindo sua concentração plasmática a níveis deletérios.

Uma quantidade excessiva de infusão de bicarbonato não irá manifestar-se nos parâmetros gasométricos, mas sim como hipercalcúria indesejável. A excreção urinária de cálcio deve ficar abaixo de 2mg/kg/dia<sup>14</sup>.

### Alcalose Metabólica

Na alcalose metabólica, ocorre retenção primária de bicarbonato ou perda excessiva de ânions que não o carbônico em níveis que alterem o pH do organismo. Uma gasometria arterial com  $pH > 7,4$ ,  $HCO_3^- > 24$  e  $pCO_2 > 40$  mmHg indica uma alcalose metabólica. O  $pCO_2$  está aumentado para compensar o aumento de bicarbonato<sup>5-7</sup>. Esse distúrbio pode ser classificado de acordo com a presença de uma perda de cloretos ou de uma retenção primária de bicarbonato<sup>12</sup>. Pacientes com perda de cloretos usualmente têm história de vômitos ou drenagem gástrica ou usam diuréticos. Em geral, apresentam diminuição de sódio e de volume extracelular, algumas vezes estão desidratados e até hipotensos. Em contraste, pacientes com alcalose metabólica sem diminuição de cloreto sérico, mas com retenção primária de bicarbonato, tendem a reter sódio, apresentar aumento do volume extracelular e, algumas vezes, hipertensão. Este último tipo de alcalose metabólica, em geral, ocorre devido a um excesso de adrenocorticoide, glicocorticoide ou aldosterona<sup>12</sup>.

Na alcalose metabólica primária, temos aumento do *anion-gap*. Ao contrário da acidose metabólica, uma vez presente, a alcalose metabólica persiste mesmo após a correção dos fatores que a desencadearam. Na maioria das situações, o rim é o responsável pela manutenção da alcalose<sup>13</sup>.

A estabilidade da concentração plasmática de bicarbonato é função da conservação renal do bicarbonato filtrado e da produção de ácidos não voláteis<sup>12</sup>. Os níveis plasmáticos de bicarbonato podem subir devido a adição de álcalis, perda de hidrogênio e perda desproporcional de cloretos dos fluidos sangüíneos. Alcalose metabólica persistente não irá resultar da administração de álcali, a não ser que a função renal esteja prejudicada, a quantidade de álcali seja muito grande ou exista um estímulo para a retenção de sódio<sup>13</sup>.

Alcalose metabólica pode-se desenvolver sem perda de hidrogênio ou ganho de bicarbonato, se o volume do fluido

extracelular estiver reduzido sem diminuição proporcional nos depósitos corporais de bicarbonato. Isso pode acontecer quando são eliminadas grandes quantidades de um fluido com pouca concentração de bicarbonato, por exemplo, na terapia com diurético para pacientes com edema importante<sup>12,13</sup>.

Uma depleção de volume no néfron distal leva a um aumento de mineralocorticóides e à conseqüente troca acelerada de sódio e potássio no néfron distal. Nesses casos, a administração de cloreto de sódio reverte a alcalose apesar do déficit de potássio. Porém, correção com sódio, potássio e cloreto é recomendada<sup>14</sup>.

Manifestações clínicas incluem hipoventilação e hipoxemia devido a supressão do volume respiratório, manifestações variadas de alteração no sistema nervoso central, como sonolência, prostração ou apatia, além de, dependendo do volume extracelular, hipertensão ou hipotensão<sup>12,14</sup>.

### Etiologia

As causas mais comuns de alcalose metabólica são a perda de ácidos gástricos, a administração de diuréticos de alça ou tiazídicos e o aumento da atividade mineralocorticóide<sup>14,19,20</sup>. A perda de hidrogênio leva à saída do potássio intracelular para o líquido extracelular e ao conseqüente aumento da secreção tubular de potássio<sup>13</sup>. Os diuréticos fazem com que ocorram excreção urinária em excesso de cloreto de amônia, alto fluxo e aumento da oferta de sódio no néfron distal concomitantemente com altos níveis de aldosterona, que promovem a excreção de potássio e a secreção de hidrogênio<sup>13,19</sup>. O excesso primário de mineralocorticóide produz alcalose por induzir à deficiência de potássio e estimular a reabsorção de sódio e a excreção de hidrogênio no néfron distal<sup>13</sup>. Quando ocorre hipopotassemia, para reabsorver o sódio, o organismo tem que trocá-lo com hidrogênio (não pode trocá-lo com potássio) e, com isso, acaba formando  $H_2CO_3$  no túbulo que, pelas reações vistas no início do artigo, produzirá bicarbonato intracelular que irá ligar-se ao sódio.

A etiologia da alcalose metabólica pode ser dividida em 4 grandes grupos:

- administração exógena de álcali: grandes quantidades de bicarbonato, que ultrapassem a capacidade renal de excreção; acetato ou citrato excessivo durante hiperalimentação ou exsangüíneotransfusão, durante a recuperação de uma acidose orgânica por conversão dos ácidos orgânicos em bicarbonato, além da administração prévia de bicarbonato exógeno; ingesta de fórmulas de leite de soja que possuam baixas concentrações de cloro e elevadas concentrações de potássio;

- alcalose cloreto responsiva: a perda de todas as secreções gástricas pode produzir uma diminuição substancial de hidrogênio, eletrólitos e água. O diagnóstico é feito pela quantidade extremamente baixa de cloretos na urina, em geral  $<$  que 15 mEq/litro<sup>12,13</sup>. O uso de



diuréticos que aumentam a excreção renal de ácidos e provocam a saída de fluidos com pouca quantidade de bicarbonato do meio extracelular leva a um aumento na concentração de bicarbonato, produzindo uma alcalose metabólica hipocalcêmica em indivíduos ávidos por sódio e hipoclorêmicos. O uso de agentes bloqueadores distais (espiranolactona, riantereno ou amilorida) diminui a reabsorção de sódio, diminui as perdas renais de potássio e hidrogênio e em associação com terapia com potássio, pode prevenir a alcalose metabólica provocada por diuréticos. Durante a recuperação de uma hipercarbica crônica, ocorre a permanência da hiperbicarbonatemia, que é compensatória, até que a reabsorção renal seja inibida, originando um quadro de alcalose metabólica. Crianças com fibrose cística têm perda excessiva de eletrólitos no suor, manifestando uma alcalose metabólica hipoclorêmica sem desidratação marcada<sup>14</sup>;

- alcalose cloreto resistente ou sem perda de cloretos: aldosteronismo primário, a super produção de mineralocorticóides, produz expansão do volume extracelular, diminui a renina plasmática e leva à alcalose metabólica; Síndrome Adrenogenita ou Síndrome de Cushing que levam a uma situação de hiperaldosteronismo primário; Síndrome de Bartter que leva a um aumento da concentração de renina e aldosterona;

- causas mistas de alcalose metabólica: grandes doses de penicilina, ampicilina ou carbenicilinas estão associadas com moderada a severa hipocalcemia e com alcalose metabólica devido ao conteúdo distal de grandes quantidades de ânions não reabsorvíveis, resultando em troca urinária por excreção de hidrogênio e potássio. Uma dieta constituída somente de carboidratos, após prolongado período de jejum, causa uma alcalose metabólica leve provavelmente envolvida com o metabolismo das cetonas<sup>11</sup>.

### **Tratamento**

Se o processo que gerou alcalose metabólica ainda está presente, todo o esforço terapêutico deve estar voltado para sua correção. Baseado nesse aspecto, especial atenção deve ser colocada ao uso "liberal" de diuréticos que induzem à alcalose metabólica por dois mecanismos: depleção de potássio e aumento da excreção renal de ácidos.

Vômitos devem ser contidos com antieméticos. Caso persistam, devem ser realizadas drenagem gástrica e adição de bloqueadores de receptores de H<sub>2</sub> ou de inibidores da ATPase H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>. Suspende ou evita a administração de fontes de bicarbonato como lactato, citrato ou acetato, este último é comum em nutrições parenterais. Está indicado o uso de cloreto de potássio, uma vez que a depleção intracelular desse íon está presente.<sup>13,19</sup>

A administração de ácido clorídrico endovenoso na dose de 0,1 a 0,2N parece ser uma medida eficaz e segura no manejo da alcalose metabólica grave<sup>19</sup>. Porém sua forma de administração e diluição ainda é bastante discutida<sup>21,22</sup>.

### **Acidose Respiratória**

Na acidose respiratória, temos um acúmulo de pCO<sub>2</sub> capaz de gerar acidose. Uma gasometria arterial com pH <7,4, pCO<sub>2</sub> >40 torr e HCO<sub>3</sub> >24 indica uma acidose respiratória ou hipercárbica devido a uma hipoventilação de causas variadas<sup>12</sup>. Nessa situação, nota-se que temos uma acidose com aumento do bicarbonato sérico que agora tenta compensar o aumento da pCO<sub>2</sub>. No caso do HCO<sub>3</sub> estar elevado, denominamos insuficiência respiratória crônica, enquanto que na, eventualidade de não ocorrer a elevação do HCO<sub>3</sub>, denomina-se de insuficiência respiratória aguda<sup>5</sup>.

O aumento na PaCO<sub>2</sub> leva a uma série de respostas fisiológicas que aumentam o hidrogênio no plasma e resultam num aumento secundário da concentração de bicarbonato plasmático. Essas respostas ocorrem em dois tempos. Primeiro há um recrutamento de tampões, fora o bicarbonato, e após, um aumento na excreção renal de hidrogênio. Estudos em humanos indicam que esse aumento do bicarbonato plasmático resulta da liberação dos outros tampões corporais<sup>14</sup>.

Alterações de eletrólitos no plasma durante uma hiper-capnia crônica incluem hipernatremia leve, hipocloremia e discreto aumento do potássio sérico. A hiperfosfatemia, geralmente presente na hiper-capnia aguda, não ocorre na fase crônica.

Manifestações clínicas variam com a velocidade de desenvolvimento do distúrbio. Hiper-capnia aguda apresenta-se com ansiedade evidente, desorientação, confusão, coma ou estupor, nos casos mais graves. Produz ainda uma vasodilatação periférica e estimula o sistema nervoso simpático. Hiper-capnia crônica é melhor tolerada pelo paciente, mas geralmente responsável por confusão, perda de memória e sonolência.

### **Etiologia**

Acidose respiratória ocorre sempre por diminuição do volume de ar corrente e/ou do volume minuto. Nessas situações, ocorre uma diminuição das trocas gasosas, levando ao acúmulo de pCO<sub>2</sub>. A diminuição do volume minuto pode ocorrer por diminuição da frequência respiratória ou do próprio volume corrente<sup>5,14</sup>. A diminuição da frequência respiratória tem, em geral, causa central. A diminuição do volume corrente pode ter causas diferentes: causas pulmonares, como obstrução de via aérea superior ou inferior, displasia broncopulmonar, pneumotórax, hemotórax, enfisema, pneumonia ou pneumonite extensa, edema pulmonar agudo; causas extrapulmonares, mas que limitam a ventilação, como doenças neuromusculares que afetam a musculatura da caixa torácica e/ou o diafragma; e causas circulatórias, como parada cardíaca ou cardiopatia congênita cianótica<sup>14</sup>.

### **Tratamento**

O tratamento da acidose respiratória inclui a terapêutica da doença de base, para melhorar as áreas de troca

gasosa e o aumento do volume corrente, que pode ser feito através da ventilação mecânica<sup>5,17</sup>.

### Alcalose Respiratória

Distúrbio ácido-básico causado pela diminuição da tensão de CO<sub>2</sub>, capaz de gerar um aumento no pH. Uma gasometria arterial com pH > 7,4, pCO<sub>2</sub> < 40 e HCO<sub>3</sub> < 24 indica hipocapnia devido a uma hiperventilação, causando alcalose respiratória<sup>12</sup>. Um aumento da ventilação alveolar é o único processo que pode resultar numa diminuição na PaCO<sub>2</sub>. Então, hiperventilação primária é sinônimo de alcalose respiratória.

Durante a hiperventilação, como a pCO<sub>2</sub> cai, a diminuição de hidrogênio sérico é minimizada por uma redução adaptativa da concentração de bicarbonato. Uma redução aguda de hidrogênio é revertida, em parte, num primeiro momento por uma liberação do hidrogênio ligado aos tampões corporais, exceto o bicarbonato, com pequena contribuição no aumento de hidrogênio proveniente dos ácidos orgânicos. Se a hipocapnia persiste, há então uma concentração plasmática de bicarbonato. Após mais ou menos 30 minutos de hipercapnia, ocorrem redução da reabsorção de bicarbonato e excreção de ácido no rim, e, em 2 a 4 dias, a resposta renal é máxima<sup>14</sup>.

Manifestações clínicas da hipocapnia aguda incluem aumento da contratilidade cardíaca e vasoconstrição direta do leito vascular, inclusive das artérias cerebrais. Clinicamente, a hipocapnia leva à cefaléia, que piora com a luminosidade, à confusão, à parestesia de extremidades e à sensação de aperto no tórax.

### Etiologia

A causa benigna mais comum de alcalose respiratória é a hiperventilação decorrente da ansiedade. Os sintomas de hipocapnia aguda aumentam a ansiedade e intensificam a hiperventilação. Drogas como salicilatos e nicotina estimulam a respiração através do sistema nervoso central e periférico. Várias lesões do sistema nervoso dos tipos traumática, vascular, infecciosa ou neoplásica podem produzir alcalose respiratória<sup>4</sup>.

- Hipóxia é uma causa bem conhecida de alcalose respiratória, pois a queda da pO<sub>2</sub> abaixo de 60 mmHg estimula a ventilação via quimiorreceptores<sup>5-7</sup>. Essa situação é bastante freqüente na fase inicial de uma crise de asma aguda grave.

- Falência hepática causa alcalose respiratória, a qual pode ser especialmente grave em casos de disfunção hepática grave. Embora hipoxemia, acidose intracelular e aumento dos níveis de progesterona tenham sido referidos como fatores causais, a concentração arterial de amônia correlaciona-se com o nível de hipocapnia<sup>14</sup>.

- Alcalose respiratória similar ocorre na sepse por gram negativos.

### Tratamento

O manejo da alcalose respiratória está basicamente ligado à correção da causa subjacente sempre que possí-

vel. No caso da síndrome de ansiedade e hiperventilação, sedação e psicoterapia são bastante eficientes. Respirar dentro de um saco plástico ou em qualquer sistema fechado traz alívio imediato, porém fugaz dos sintomas<sup>19</sup>.

### Referências bibliográficas

1. Gluck SL. Acid-Base. Lancet 1998; 352: 474-79.
2. Brewer ED. Disorders of Acid-Base Balance. Pediatric Clinics of North America 1990;37:429-47.
3. Guyton AC. Regulação do Equilíbrio Ácido-Básico. In: Guyton AC. Tratado de Fisiologia Médica. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996. p.355-70.
4. Ichikawa I, Narins RG, Harris HWJ. Regulation of Acid-Base Homeostasis. In: Ichikawa I. Pediatric Textbook of Fluids and Eletrolites. 1ª ed. Baltimore: Williams&Wilkins; 1990. p.73-89.
5. Piva JP, Garcia PCR, Santana JCB, Barreto SSM. Insuficiência respiratória na criança. J pediatr (Rio J)1998; 72: S99-S112.
6. Anas NG. Respiratory failure. In: Levin DL, Morriss FC. Essentials of pediatric intensive care. 2ª ed. New York: Chuchill Livingstone; 1997. p. 69-101.
7. Helfaer MA, Nichols DG. Developmental physiology of the respiratory system. In: Rogers MC. Textbook of pediatric intensive care. 3ª ed. Baltimore: Williams&Wilkins; 1996. p. 97-126.
8. Giugno K, Irazusta J, Amantéa S. Insuficiência respiratória. In: Piva JP, Carvalho PRA, Garcia PCR. Terapia intensiva pediátrica. 4ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 1997. p.110-32.
9. Stokes DC. Respiratory failure. Ped Rev 1997; 18: 361-66.
10. Bone RC. Symposium of respiratory failure. Med Clin North Am 1983;67:549-750.
11. Williams A. Assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. BMJ 1998; 317:1213-16.
12. Fullop M. J. Emerg Med 1998;16: 97-109.
13. Willamson JC. Acid-Base disorders: Classification and Management Strategies. Am-Fam-Physician 1995; 52: 584-90.
14. Ichikawa I, Narins RG, Harris HWJ. Acid-Base Disorders. In: Ichikawa I. Pediatric Textbook of Fluids and Eletrolites. 1ª ed. Baltimore: Williams&Wilkins; 1990. p.187-217.
15. Leach RM, Treacher DF. Oxigen transport-2. tissue hypoxia. BMJ1998; 317: 1370-3.
16. Snodgrass WR. Applications of toxicology. In: Klassen PC, Amdur MO, Doull J. Lasscret & Doull's Toxicology: The basic science of poisons. 5ª ed. New York: Mcgraw-Hill; 1999. p.969-86.
17. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. N Eng J Med 1998; 338: 26-34.
18. Maia TMR, Minces P, Roig CG. Insuficiência renal aguda. In: Piva JP, Carvalho PRA, Garcia PCR. Terapia intensiva pediátrica. 4ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 1997. p.501-29.
19. Adrogué HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. N Eng J Med 1998; 338: 107-11.
20. Rimmer, Gennari FJ. Metabolic alkalosis. J Intensive Care Med 1987; 2: 137-50.
21. Marik P, Varon J. Acid-Base disorders. N Eng J Med 1998; 338: 1626-7.
22. Bristian BR, McCowen KC, Driscoll D. Acid-base disorders. N Engl J Med 1998; 338: 1628-9.

Endereço para correspondência:

Dra. Vanessa Feller Martha

Rua Lageado 433/603 - Petrópolis

Porto Alegre - RS - Brasil - CEP 90460-110

E-mail: vamartha@compuserv.com.br

Resid.: 51 330.8159 - UTIP/PUC: 51 315.2400