

# BMJ Best Practice

## Avaliação de alcalose respiratória

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Visão geral</b>	<b>7</b>
Etiologia	7
<b>Emergencies</b>	<b>11</b>
Considerações de urgência	11
<b>Diagnóstico</b>	<b>15</b>
Abordagem passo a passo do diagnóstico	15
Visão geral do diagnóstico diferencial	18
Diagnóstico diferencial	20
<b>Referências</b>	<b>45</b>
<b>Imagens</b>	<b>54</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>55</b>

## Resumo

- ◊ A alcalose respiratória é um distúrbio ácido-básico sistêmico caracterizado por uma redução primária na pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO<sub>2</sub>), que produz uma elevação no potencial hidrogeniônico (pH) e a consequente redução na concentração de bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), como sistema tampão.<sup>[1]</sup> Ela pode ocorrer como um distúrbio primário, uma anormalidade respiratória isolada na qual uma redução na PaCO<sub>2</sub> resulta do excesso de excreção de CO<sub>2</sub> alveolar em relação à produção de CO<sub>2</sub>. A alcalose respiratória também pode ocorrer como compensação de um processo subjacente, como a acidose metabólica, ou como um componente separado de um distúrbio misto do equilíbrio ácido-básico, no qual a PaCO<sub>2</sub>, o HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> e o pH são determinados pelos efeitos combinados dos distúrbios do equilíbrio ácido-básico subjacentes.<sup>[2]</sup> A alcalose respiratória pode ser classificada em três categorias: 1) como um componente de processos de doenças, 2) induzida accidentalmente e 3) induzida deliberadamente (terapêutica).<sup>[3]</sup> A alcalose respiratória accidental se desenvolve como consequência de regulação inapropriada de ventilação mecânica ou associada à oxigenação por membrana extracorpórea.<sup>[3]</sup> A alcalose respiratória ou hipocapnia terapêuticas foram aplicadas para tratar temporariamente a hipertensão intracraniana ou a hipertensão arterial pulmonar neonatal.<sup>[4] [5]</sup>

### ◊ Epidemiologia :

A alcalose respiratória é comum. Dois grandes estudos de pacientes hospitalizados dos EUA que avaliaram amostras de sangue arterial mostraram uma prevalência de alcalose respiratória de 22.5% a 44.7%.<sup>[6] [7]</sup> Como o sangue arterial foi colhido em vários momentos durante a evolução hospitalar dos pacientes, esses dados provavelmente representam exemplos de alcalose respiratória de categorias distintas. Em um estudo italiano, entre as amostras de sangue arterial obtidas de 110 pacientes consecutivos no momento da internação hospitalar, 24% apresentaram alcalose respiratória.<sup>[8]</sup>

A ocorrência de alcalose respiratória accidentalmente induzida pode ser inferida a partir de um estudo retrospectivo de pacientes intubados com queimaduras (146 pessoas) que receberam ventilação mecânica para o transporte aeromédico. A frequência de alcalose respiratória foi de 19%, na qual 39% dos pacientes receberam controle volume-assistido e 17% dos pacientes com ventilação obrigatória intermitente apresentaram hipocapnia.<sup>[9] [10]</sup> No controle volume-assistido (ou controle de volume), os pacientes podem receber respirações controladas ou assistidas. Quando o paciente ativa o ventilador, uma respiração de duração e magnitude idênticas é fornecida pela máquina. Na ventilação intermitente obrigatória, as respirações da máquina são interpostas entre as respirações espontâneas do paciente. Além disso, outro estudo relatou que a maioria dos pacientes submetidos a derivação cardiopulmonar (86 pessoas) estava hipocápnica durante a fase de reaquecimento, e que esse distúrbio persistiu em muitos até o momento de chegada à unidade de terapia intensiva (UTI).<sup>[11]</sup> O estudo não relatou a frequência real de hipocapnia.<sup>[11]</sup>

Tradicionalmente, a alcalose respiratória ou hipocapnia terapêuticas têm sido aplicadas para tratar temporariamente a hipertensão intracraniana.<sup>[4]</sup> No entanto, o benefício da hipocapnia terapêutica ainda não foi comprovado, e ela deve ser limitada a casos de hipertensão intracraniana que oferecem risco de vida.<sup>[12] [13]</sup> Sua aplicação na hipertensão intracraniana ou na hipertensão pulmonar neonatal não mostrou melhorar a sobrevida e, portanto, seu uso deve ser cuidadosamente limitado.<sup>[3] [5] [14]</sup> Com a disponibilidade de óxido nítrico e de outros vasodilatadores, espera-se que a aplicação da hipocapnia em hipertensão pulmonar neonatal diminua.<sup>[15] [16]</sup>

#### ◊ Fisiologia :

Na alcalose respiratória, a supressão inicial do centro respiratório e a redução da concentração de bicarbonato no plasma atenuam o aumento do pH. O excesso de excreção de CO<sub>2</sub> (hiperventilação alveolar) e a hipocapnia resultante, por meio de loop de feedback negativo, inibem o centro respiratório. O efeito sistêmico da redução inicial na pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO<sub>2</sub>) pode ser descrito pela equação de Henderson-Hasselbalch modificada, conforme a seguir:

$$\bullet \quad (H+) = 24(PaCO_2/HCO_3^-)$$

A redução na PaCO<sub>2</sub> reduz a razão PaCO<sub>2</sub>/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, diminuindo assim a concentração de H<sup>+</sup>, o que resulta em alcalemia. A redução na pressão parcial de dióxido de carbono (pCO<sub>2</sub>) também causa uma taxa reduzida de secreção de H<sup>+</sup> e uma taxa elevada de excreção de bicarbonato pelos túbulos renais como um sistema tampão intracelular. Dentro das células dos túbulos renais, o CO<sub>2</sub>, sob a influência da enzima anidrase carbônica, combina-se com a H<sub>2</sub>O para formar ácido carbônico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>), o qual por sua vez se dissocia em HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> e H<sup>+</sup>. A alcalemia inibe a atividade da anidrase carbônica, resultando na secreção reduzida de H<sup>+</sup> para o túbulo renal.[\[17\]](#) A reabsorção de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> depende da combinação com H<sup>+</sup> para formar ácido carbônico, o qual é dissociado mais tarde em H<sub>2</sub>O e CO<sub>2</sub>. Devido à concentração reduzida de H<sup>+</sup> no túbulo renal, não há uma concentração adequada de H<sup>+</sup> para reagir com o HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> filtrado. A reabsorção de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> diminui, resultando em uma concentração reduzida de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> no plasma e na atenuação do pH.

De maneira similar, a abordagem psicoquímica (diferença de íons fortes de Stewart) da análise ácido-base aponta que a hiperventilação aguda e queda da PaCO<sub>2</sub> lentamente causam compensação renal hiperclorêmica. A hiperclorémia está relacionada à excreção de sódio filtrado e potássio com bicarbonatos, pois a secreção de hidrogênio diminui nos túbulos distal e proximal. Quando a diferença de íons fortes do plasma diminui, a concentração de bicarbonato do plasma cai, resultando na normalização do pH sérico. Tanto a abordagem tradicional quanto a de Stewart ilustram que a compensação renal é causada pela mudança na razão de PaCO<sub>2</sub> para bicarbonato (veja acima a equação de Henderson-Hasselbalch modificada).[\[18\]](#)

A alcalose respiratória pode se manifestar como aguda ou crônica. A alcalose respiratória aguda ocorre desde o início da hipocapnia por até 6 horas.[\[1\]](#) A alcalose respiratória crônica com mecanismos compensatórios renais começa 6 horas depois do início da hipocapnia e se torna completa dentro de 2 a 5 dias.[\[1\] \[19\] \[20\]](#) Na alcalose respiratória aguda, a relação entre a diminuição do HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sérico e a diminuição da PaCO<sub>2</sub> pode ser expressada como:

$$\bullet \quad \text{mudança em HCO}_3^- (\text{mmol/L}) = 0.1 \times \text{mudança na PaCO}_2 (\text{mmHg})$$

onde a diminuição do HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ocorre a partir de um valor normal de 24 mmol/L e a diminuição da PaCO<sub>2</sub> ocorre a partir de um valor normal de 40 mmHg. Por exemplo, uma diminuição aguda na PaCO<sub>2</sub> de 20 mmHg irá resultar em um HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sérico de aproximadamente 22 mmol/L: ou seja, uma diminuição de 2 mmol/L ( $0.1 \times 20$ ) em relação ao valor normal de 24 mmol/L do HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sérico. Um desvio significativo na concentração de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sérico em relação ao valor predito sugere um distúrbio do equilíbrio ácido-básico, e não alcalose respiratória aguda isolada.

Na alcalose respiratória crônica, o HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sérico é reduzido ainda mais devido à supressão da secreção de H<sup>+</sup> no túbulo renal e à reabsorção de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Portanto, a magnitude da diminuição na concentração de H<sup>+</sup> é atenuada em maior grau que no estágio agudo. Na alcalose respiratória crônica, a relação entre a diminuição do HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sérico e a diminuição na PaCO<sub>2</sub> pode ser expressada como:[\[21\] \[22\]](#)

$$\bullet \quad \text{mudança em HCO}_3^- (\text{mmol/L}) = 0.4 \times \text{mudança na PaCO}_2 (\text{mmHg})$$

Nesse caso, uma diminuição persistente na PaCO<sub>2</sub> de 20 mmHg reduzirá o HCO<sub>3</sub>- sérico em 8 mmol/L em relação a seu nível normal de 24 mmol/L, resultando em um HCO<sub>3</sub>- sérico de 16 mmol/L. Em pacientes com alcalose respiratória crônica isolada, o HCO<sub>3</sub>- sérico raramente diminui para um nível abaixo de 12 a 14 mmol/L.<sup>[20]</sup>

A alcalose respiratória provoca elevação do lactato sérico aumentando discretamente a produção de lactato e diminuindo o clearance de lactato.<sup>[23] [24]</sup> É interessante notar que, em um estudo pequeno, a alcalose respiratória induzida em atletas treinados através de hiperventilação voluntária mostrou atenuar o declínio do desempenho conforme medido pela intensidade máxima e potência em corridas curtas repetidas. Acredita-se que isso se deve ao retardado da acidose causado pela acidose láctica induzida por exercício.<sup>[25]</sup>

A alcalose respiratória também altera a homeostase eletrolítica, separada de seus mecanismos compensatórios renais. Inicialmente, a hipercalemia ocorre devido ao aumento da atividade alfa-adrenérgica induzida por hiperventilação. Em seguida, ocorre hipocalcemia em decorrência da alteração transcelular, da reabsorção renal reduzida e da bicarbonatúria. A bicarbonatúria aumenta a excreção renal de potássio.<sup>[26] [27]</sup> Em geral, a hipocalcemia é leve, mas ela pode ser grave em gestantes em decorrência dos altos níveis de progesterona circulatória causando hiperventilação e alcalose respiratória. Um relato de caso descreveu um paciente com hipocalcemia induzida por alcalose respiratória que provocou paralisia flácida.<sup>[19]</sup> Na fase aguda, a hipofosfatemia pode estar relacionada à captação celular aumentada.<sup>[28] [29]</sup> De maneira inversa, a fase crônica está associada a hiperfosfatemia com hipocalcemia devido à resistência ao paratormônio.<sup>[30]</sup>

A broncoconstricção é uma manifestação proeminente das mudanças fisiológicas no pulmão.<sup>[31]</sup> <sup>[32] [33]</sup> Os efeitos na artéria pulmonar e as mudanças relacionadas ao pH na alcalose respiratória podem induzir a vasodilatação arterial pulmonar, a qual é usada comumente para tratar a hipertensão pulmonar neonatal persistente.<sup>[5] [34]</sup> A taquicardia também é consistente com as mudanças fisiológicas inerentes na alcalose respiratória, e está relacionada ao aumento da atividade simpática e à hipocalcemia.<sup>[26] [35]</sup> Pode ocorrer dor torácica por meio de vasoespasmo coronariano ou de redução no fornecimento de oxigênio ao miocárdio em decorrência de afinidade aumentada do O<sub>2</sub> à hemoglobina.<sup>[36]</sup> Dados também sugerem que a alcalose respiratória diminui significativamente o fluxo microcirculatório in vivo, conforme medido por microscopia confocal reflectante durante estados de hipocapnia sustentada (PaCO<sub>2</sub> 20.9 ± 2.9). Isto foi observado sem diminuição concomitante no débito cardíaco.<sup>[37]</sup> Também foram relatadas arritmias ventriculares e atriais em alcalose respiratória aguda e crônica.<sup>[38] [39] [40]</sup> Sintomas gastrointestinais e hepáticos são observados na alcalose respiratória aguda (mas não na crônica). A alcalose respiratória aguda produz náuseas, vômitos e aumento da motilidade gastrointestinal.<sup>[41]</sup> O mecanismo para o aumento do tônus cólico depende da presença de hipocapnia (e não da hiperventilação eucápnica), que parece ter um efeito direto no músculo liso do colón.<sup>[42]</sup> Os efeitos da hipocapnia no sistema nervoso central (SNC) e periférico ocorrem em um limiar de <20 mmHg para a PaCO<sub>2</sub>.<sup>[43]</sup> Os sintomas incluem vertigem, tontura, ansiedade, euforia, falta de coordenação, esquecimento, alucinações e convulsão.<sup>[44]</sup> Sintomas somáticos unilaterais também foram relatados, incluindo crises parciais, enxaquecas ou sintomas semelhantes aos de acidente vascular cerebral (AVC). Os sintomas do SNC são iniciados por mudanças no pH (em vez de mudanças na PaCO<sub>2</sub>), que reduzem o fluxo sanguíneo cerebral, causando isquemia, que por fim é responsável pelos sintomas neurológicos.<sup>[45]</sup> As manifestações periféricas incluem tetania e parestesias. Essas manifestações neurológicas são mediadas por excitabilidade neural aumentada induzida por hiperventilação causada por hipocalcemia e, possivelmente, por hipofosfatemia.<sup>[45] [46] [47]</sup>

Ao determinar se um segundo processo de equilíbrio ácido-básico primário coexiste com a alcalose respiratória, o pH é um fator essencial, pois os mecanismos compensatórios não restauram

totalmente o pH. Desvios significativos da concentração de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> predita na alcalose respiratória aguda ou crônica indicam um segundo processo primário de equilíbrio ácido-básico. Observe que o HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> sérico raramente diminui para um nível abaixo de 12 a 14 mmol/L na alcalose respiratória crônica isolada, e valores abaixo disso sugerem um componente independente de acidose metabólica.<sup>[48]</sup> Se a hipocapnia ocorrer com acidemia, uma alcalose respiratória primária está presente, se o grau de hipocapnia for maior que o esperado em resposta à acidose metabólica coexistente.

## Etiologia

A alcalose respiratória pode se manifestar em uma variedade de cenários clínicos. A hipocapnia, como resultado da taquipneia, é a manifestação fisiológica habitual. Ela pode ocorrer como resultado de regulações inappropriadas de ventiladores ou de causas tão distintas quanto hipóxia, aumento do estímulo respiratório central e hipertermia. Pode ainda ser aplicada para tratar afecções como hipertensão intracraniana ou hipertensão arterial pulmonar neonatais.

### Pulmonar

A hipoxemia por si só pode produzir alcalose respiratória, e o diagnóstico diferencial é amplo. A hipoxemia pode ser diagnosticada por oximetria de pulso ou gasometria arterial. Esta última é vantajosa na determinação de distúrbios do equilíbrio ácido-básico. Dependendo do grau e da etiologia da hipoxemia, sua correção envolve a administração de oxigênio suplementar por cânula nasal ou máscara, a aplicação de ventilação não invasiva com pressão positiva ou intubação e ventilação mecânica com pressão expiratória final positiva (PEEP). Depois da correção da hipoxemia, recomenda-se uma investigação urgente para elucidar e tratar a doença subjacente.

A hipoxemia e a hipóxia tecidual afetam os quimiorreceptores periféricos localizados nos corpos carotídeos por baixa pressão arterial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ ) e concentração elevada de  $\text{H}^+$ , respectivamente, causando hiperventilação.<sup>[49]</sup> Com a hipoxemia, a intensidade da resposta depende da gravidade da hipoxemia. Quando a  $\text{PaO}_2$  cai para menos de 70 mmHg, a frequência de disparo dos quimiorreceptores e a ventilação-minuto aumentam de maneira acelerada. A exposição a altitudes elevadas pode provocar hipoxemia, a qual pode causar alcalose respiratória por meio desse mecanismo.<sup>[50] [51] [52]</sup>

A alcalose respiratória no cenário de vasoconstrição induzida por hipóxia, no entanto, pode agravar a oxigenação do shunt intrapulmonar e a oxigenação sistêmica.<sup>[53]</sup> A hipocapnia também induz lesão pulmonar e potencializa a lesão pulmonar aguda após a reperfusão isquêmica.<sup>[54]</sup> O mecanismo pode estar relacionado com a permeabilidade capilar.<sup>[54]</sup> Além da hipoxemia, a estimulação dos receptores aferentes vagais nos brônquios (vias aéreas) e pulmões pode produzir taquipneia. Em pacientes com asma, os receptores de irritantes nas vias aéreas são responsáveis pela taquipneia.<sup>[55]</sup> A própria hipocapnia, por meio de um efeito irritante e lentamente adaptando os receptores de alongamento, é um estímulo adicional à broncoconstrição no estágio precoce dos ataques asmáticos.<sup>[56]</sup> Na doença pulmonar intersticial e na fibrose, há evidências de que a carga elástica aumentada e o estímulo dos mecanorreceptores da parede torácica e dos receptores intrapulmonares induzem a taquipneia.<sup>[57]</sup> Outras doenças pulmonares parenquimatosas que podem induzir a hipocapnia são edema pulmonar cardiogênico e edema pulmonar por grande altitude.<sup>[58]</sup> A alcalose respiratória na lesão pulmonar aguda pode ser um sinal precoce de síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) que precede infiltrados na radiografia torácica.<sup>[59] [60]</sup> Aceita-se de modo geral que o pneumotórax espontâneo primário pode se manifestar com alcalose respiratória, especialmente com dor, ansiedade ou hipoxemia concomitantes.<sup>[61] [62]</sup> No entanto, a hipocapnia é dependente do tamanho do pneumotórax: ocorre apenas com um grande pneumotórax >50% do volume pulmonar.<sup>[63]</sup>

É comum ocorrer alcalose respiratória na embolia pulmonar (EP) e na hipertensão arterial pulmonar.<sup>[64]</sup> <sup>[65] [66]</sup> Tradicionalmente, a alcalose respiratória ou hipocapnia terapêuticas eram aplicadas para tratar temporariamente a hipertensão arterial pulmonar neonatal.<sup>[4] [5]</sup> Com a disponibilidade de óxido nítrico e de outros vasodilatadores, o uso da hipocapnia terapêutica em hipertensão pulmonar neonatal deve diminuir.<sup>[1]</sup> <sup>[15]</sup>

## Cardiovascular

A hipoxemia e a hipóxia tecidual afetam os quimiorreceptores periféricos localizados nos corpos carotídeos por baixa PaO<sub>2</sub> e concentração elevada de H<sup>+</sup>, respectivamente, causando hiperventilação.<sup>[49]</sup> Com a hipoxemia, a intensidade da resposta depende da gravidade da hipoxemia. Quando a PaO<sub>2</sub> cai para menos de 70 mmHg, a frequência de disparo dos quimiorreceptores e, subsequentemente, a ventilação-minuto aumentam de maneira acelerada. Várias doenças, como a doença cardíaca cianótica, podem provocar hipoxemia, a qual pode causar alcalose respiratória por meio desse mecanismo. Com a hipóxia tecidual, a concentração aumentada de H<sup>+</sup> decorrente da produção elevada de lactato age como um estímulo nos corpos carotídeos, causando hiperventilação. Esse mecanismo, por meio do qual a hipóxia tecidual induz a hiperventilação, também pode ser observado no choque cardiogênico. Trata-se do mecanismo por meio do qual a hipóxia tecidual induz a hiperventilação. A alcalose pseudorrespiratória é um tipo de hipocapnia arterial associada a uma forma atípica de acidose respiratória. Essa condição ocorre quando há uma redução crítica na perfusão pulmonar, mas a ventilação é preservada (por exemplo, na ressuscitação cardiopulmonar). Nesses casos, o sangue venoso central apresenta pressão parcial de dióxido de carbono (pCO<sub>2</sub>) alta e potencial hidrogeniônico (pH) baixo, e o sangue arterial sistêmico apresenta pCO<sub>2</sub> baixa e pH normal ou alto. O diagnóstico se baseia na comparação dos gases do sangue arterial e venoso.<sup>[67]</sup>

## Hematológica

A anemia grave e as hemoglobinopatias (por exemplo, talassemia e anemia falciforme) estão associadas a hipóxia tecidual, por meio da qual a produção elevada de lactato e a concentração elevada de H<sup>+</sup> agem como um estímulo dos corpos carotídeos. Isso causa hiperventilação e alcalose respiratória.

## Gastrointestinal e hepática

Sintomas gastrointestinais e hepáticos são observados na alcalose respiratória aguda (mas não na crônica). A alcalose respiratória aguda produz náuseas, vômitos e aumento da motilidade gastrointestinal. O mecanismo para o aumento do tônus cólico depende da presença de hipocapnia (e não da hiperventilação eucápica), que parece ter um efeito direto no músculo liso do cólon. Outro mecanismo possível para gerar mudanças no tônus cólico é a modulação induzida por hipocapnia do controle neural autônomo central, embora não seja clara a influência relativa da modulação neural parassimpática e simpática.<sup>[41] [42]</sup>

A taquipneia decorrente de estímulo respiratório elevado é bem conhecida em doenças hepáticas, como a cirrose, com hipertensão portopulmonar, síndrome hepatopulmonar e insuficiência hepática fulminante.<sup>[65] [68] [69]</sup> O mecanismo exato da taquipneia em pacientes com disfunção hepática ainda não é claro; no entanto, especula-se que níveis altos de progesterona, amônia e diversas aminas (falsos neurotransmissores) estejam envolvidos na intensificação dos estímulos do centro respiratório.<sup>[70]</sup>

## Iatrogênica

A hiperventilação pode ocorrer com a ventilação mecânica, incluindo a ventilação oscilatória de alta frequência.<sup>[71]</sup> A alcalose respiratória também está associada ao uso de técnicas extracorpóreas eficientes, como a derivação cardiopulmonar e a oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO).<sup>[72] [73]</sup>

## Infecciosa

A sepse produz hiperventilação mediada por acidose metabólica e lesão pulmonar direta. A endotoxina parece modular as fibras C aferentes vagais na produção de hiperventilação.<sup>[74]</sup> A hiperventilação secundária à hipóxia tecidual pode ser observada no choque séptico. A taquipneia com hipocapnia não

é apenas comum na sepse, mas também é um critério de diagnóstico para a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS).<sup>[75]</sup>

A hipocapnia é observada em processos difusos, como meningite e encefalite.<sup>[59] [76]</sup> Em pacientes com meningite, existe a hipótese de que o aumento de lactato no líquido cefalorraquídiano (LCR) cause uma diminuição do pH no LCR, provocando a estimulação dos quimiorreceptores medulares e o aumento da ventilação-minuto.<sup>[77]</sup>

## Metabólica e hormonal

Os progestogênios causam alcalose respiratória, estimulando diretamente o centro respiratório, aumentando a sensibilidade dos quimiorreceptores ao dióxido de carbono e dos corpos carotídeos à hipóxia.<sup>[78] [79]</sup> Evidências de hiperventilação mediada por progesterona foram demonstradas em mulheres durante o primeiro trimestre da gestação e na porção mais tardia do ciclo menstrual, e também em mulheres que tomam progestinas para reposição hormonal.<sup>[80] [81] [82]</sup>

A hipertermia induz a alcalose respiratória aumentando tanto a frequência respiratória quanto o volume corrente, sendo denominada de hiperpneia hipertérmica. O mecanismo exato da hiperpneia hipertérmica não é claro, mas pode incluir interações dos gases no sangue e do pH com a temperatura corporal.<sup>[83]</sup> A hiperventilação resulta no resfriamento seletivo do cérebro, um mecanismo para a redução das secreções de fluidos corporais.

## Neurológica

Processos difusos e focais do sistema nervoso central (SNC) podem produzir alcalose respiratória. A hipocapnia é observada em processos difusos, como o traumatismo cranioencefálico. Em um grande estudo, 40% dos pacientes não intubados com lesão cerebral traumática moderada a grave apresentaram hipocapnia.<sup>[84]</sup> A hipocapnia pode ser um mecanismo protetor, particularmente na presença de hipóxia. Em um estudo de sujeitos saudáveis, a hipóxia hipocápica efetivamente preservou a autorreguladora do cérebro.<sup>[85]</sup> De maneira paradoxal, um estudo adicional mostrou que bebês com encefalopatia hipóxico-isquêmica expostos à hipocarbia precoce apresentaram aumento do risco de óbito ou de deficiência do neurodesenvolvimento.<sup>[86]</sup>

Os processos focais, como massa cerebral ou acidente vascular cerebral (AVC), também podem causar alcalose respiratória. Uma revisão de 21 relatos de casos demonstrou alcalose respiratória em pacientes com astrocitoma, linfoma, metástase de carcinoma da laringe, meduloblastoma e glioma pontino, todos envolvendo o tronco encefálico.<sup>[87]</sup> O mecanismo da alcalose respiratória é a hiperventilação neurogênica central. Em um pequeno estudo de pacientes com AVC isquêmico envolvendo o tronco encefálico, a taquipneia ou a respiração de Cheyne-Stokes foram observadas em uma maioria de pacientes e estavam geralmente associadas à alcalose respiratória.<sup>[88]</sup> Em outro estudo de 27 pacientes com AVCS (24 isquêmicos e 3 hemorrágicos) não envolvendo o tronco encefálico, 40% apresentaram alcalose respiratória.<sup>[89]</sup> Os 3 pacientes com AVC hemorrágico no estudo não apresentaram alcalose respiratória, apesar de ter sido relatada hiperventilação neurogênica central.<sup>[90]</sup> A alcalose respiratória aguda também foi relatada como uma complicaçāo da terceiro ventriculostomia endoscópica em um paciente com hidrocefalia obstrutiva.<sup>[91]</sup>

A alcalose respiratória também pode ser observada na apneia central do sono (ACS) não hipercápnic, a forma mais comum de ACS.<sup>[92]</sup> Nesse distúrbio, as oscilações no estímulo respiratório estão associadas à hiperventilação e à hipocapnia, e são caracterizadas pela intensificação da resposta ventilatória à hipercapnia.<sup>[93] [94]</sup> A associação da hipocapnia diurna com ACS não hipercápnic sugere que a

hipocapnia crônica pode ter uma função no mecanismo desse distúrbio.[\[94\]](#) [\[95\]](#) A hipocapnia noturna, portanto, pode ser resultante da ACS, enquanto a hipocapnia diurna sugere que um paciente apresenta risco elevado para ACS. Além disso, um estudo mostrou que a hipopneia central induzida por hipocapnia (uma redução no fluxo de 30% ou mais em relação ao controle sem esforço inspiratório) produz um estreitamento da faringe na fase expiratória, que pode ser responsável pela patogênese da obstrução das vias aéreas superiores durante o sono.[\[95\]](#)

Tradicionalmente, a alcalose respiratória ou hipocapnia terapêuticas têm sido aplicadas para tratar temporariamente a hipertensão intracraniana.[\[4\]](#) Em pacientes com hipertensão intracraniana, a hipocapnia terapêutica diminui o tempo de permanência na unidade de terapia intensiva (UTI).[\[14\]](#) No entanto, a hipocapnia excessiva induz a vasoconstricção cerebral e pode exacerbar a isquemia cerebral. De fato, as diretrizes atuais para o manejo da lesão cerebral traumática não recomendam a hiperventilação profilática prolongada com pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ( $\text{PaCO}_2$ ) menor ou igual a 25 mmHg.[\[96\]](#) O benefício da hipocapnia terapêutica ainda não foi comprovado, e ela deve ser limitada a casos de hipertensão intracraniana que oferecem risco de vida.[\[12\]](#) [\[13\]](#)

## Farmacológica

Medicamentos conhecidos por induzir alcalose respiratória por meio de hiperventilação incluem salicilatos (em superdosagem), nicotina, derivados da xantina (por exemplo, teofilina), catecolaminas (por exemplo, agonistas beta-2, como terbutalina ou salmeterol, noradrenalina), analépticos (por exemplo, nicetamida, doxapram) e hormônios progestacionais (por exemplo, medroxiprogesterona).[\[97\]](#) [\[98\]](#)

## Psiquiátrico

A síndrome de hiperventilação é uma entidade clínica relatada predominantemente em mulheres na terceira ou quarta década de vida, consistindo de hiperventilação associada a transtorno psiquiátrico, especialmente ansiedade e pânico.[\[99\]](#) O componente de ansiedade pode estar ausente e pode ser difícil distinguir se a ansiedade é o fator desencadeante ou o resultado da hiperventilação. A etiologia da síndrome de hiperventilação não é clara e o diagnóstico é obtido por exclusão. O diagnóstico pode ser feito pelo teste de provação de hiperventilação. O teste é positivo se, durante a hiperventilação voluntária, o paciente apresentar sintomas similares aos que ocorrem durante os ataques. Um estudo constatou uma alta taxa de falsos-positivos para esse teste e levantou questões sobre sua validade.[\[99\]](#) O transtorno de ansiedade generalizada pode mimetizar muitos sintomas da alcalose respiratória (por exemplo, tontura, esquecimento, enfermidades somáticas). Esses sintomas são desencadeados pela pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ( $\text{PaCO}_2$ ) <20 mmHg.[\[43\]](#)

# Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

## Embolia pulmonar

A embolia pulmonar (EP) comumente se manifesta com dispneia, dor torácica pleurítica, tosse e hipocapnia. Os sintomas podem ser leves ou intensos e manifestam-se com hipotensão ou atividade elétrica sem pulso (AESP). O diagnóstico é feito por angiotomografia das artérias pulmonares ou por cintilografia de ventilação/perfusão dos pulmões.[\[100\]](#) [\[101\]](#) O tratamento consiste em anticoagulação, que pode ser iniciada se houver alta suspeita clínica de EP, enquanto se aguarda o desfecho de um estudo de imagem de diagnóstico. As recomendações para a terapia trombolítica são reservadas para pacientes com comprometimento hemodinâmico e a pacientes selecionados de alto risco que apresentam baixo risco de sangramento.[\[102\]](#)

## Pneumotórax

O pneumotórax é definido como a presença de ar dentro do espaço pleural. O pneumotórax hipertensivo pode se desenvolver secundariamente. Isso ocorre quando a pressão intrapleural excede a pressão atmosférica na expiração e, frequentemente, durante a inspiração. O pneumotórax hipertensivo está associado à instabilidade hemodinâmica. Ele é comumente observado em pacientes que recebem ventilação mecânica com pressão positiva ou ressuscitação cardiopulmonar (RCP). O diagnóstico de pneumotórax é confirmado pela presença de uma linha pleural na radiografia torácica. A hipoxemia é o sintoma predominante; portanto, o tratamento começa com oxigênio suplementar. Se o paciente estiver hemodinamicamente instável e houver murmúrios vesiculares unilaterais reduzidos e hiper-resonância à percussão, recomenda-se o tratamento imediato e definitivo com toracotomia com tubo sem aguardar o diagnóstico pela radiografia torácica.[\[103\]](#)

## Edema pulmonar

O edema pulmonar cardiogênico é uma das diversas doenças pulmonares parenquimatosas que podem induzir a hipocapnia. A dispneia ao esforço físico pode ser o sinal manifesto do edema pulmonar. Estertores crepitantes estão presentes na ausculta dos campos pulmonares, particularmente nas bases. A radiografia torácica pode confirmar a presença de derrame pulmonar e de linhas B de Kerley, bem como de cardiomegalia na insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Uma apresentação desfavorável de alcalose respiratória com um amplo gradiente concomitante de pO<sub>2</sub> alveolar-arterial e acidose metabólica de anion gap ocorre no contexto de choque cardiogênico. Esses achados sugerem hipóxia tecidual. Com a hipóxia tecidual, a concentração aumentada de H<sup>+</sup> decorrente da produção elevada de lactato age como um estímulo dos corpos carotídeos, causando hiperventilação.

## Lesões no sistema nervoso central (SNC)

Um leque de doenças pode causar sinais e sintomas neurológicos focais ou em série com a alcalose respiratória, incluindo acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico, AVC hemorrágico e lesões com efeito de massa. Na maioria dos casos, o mecanismo da alcalose respiratória é a hiperventilação neurogênica central. Deve-se obter urgentemente uma tomografia computadorizada (TC) sem contraste do cérebro para diagnosticar hemorragia, infarto, lesão em massa ou outras anormalidades. Se houver AVC isquêmico e o início dos sintomas for <3 horas, o tratamento com ativador do plasminogênio tecidual (tPA) deve ser considerado, contanto que não haja contraindicações para sua administração.[\[104\]](#) No AVC isquêmico, os pacientes que não se qualificarem para o tPA devem começar com terapia antiagregante plaquetária. No

AVC hemorrágico, as coagulopatias devem ser corrigidas e deve ser solicitada uma avaliação neurocirúrgica para uma possível descompressão. A ressonância nuclear magnética (RNM) é necessária para detectar AVC isquêmico ou massas não visualizadas na TC do crânio.

## Meningite e encefalite

O espectro entre a meningite e a encefalite geralmente é obscuro, mas ambas estão associadas a morbidade e mortalidade significativas. Os pacientes com meningite se apresentam com febre, convulsões, cefaleia e letargia, mas sensório normal. Os pacientes com encefalite apresentam função cerebral anormal, estado mental alterado, convulsões e déficits motores e sensoriais. A alcalose respiratória é comum em ambos os grupos. Existe a hipótese de que o aumento do lactato no líquido cefalorraquidiano (LCR) cause uma diminuição do potencial hidrogeniônico (pH) no LCR, provocando a estimulação dos quimiorreceptores medulares e aumento da ventilação-minuto.[77]

A punção lombar (PL) é necessária para o diagnóstico, a menos que o risco de complicações decorrentes do procedimento, em particular a herniação cerebral, exceda os potenciais benefícios. A hipertensão intracraniana é uma contraindicação para a PL. O diagnóstico de meningoencefalite evoluiu muito com o desenvolvimento da ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica.[105] Deve-se administrar antibióticos empíricos para a meningite bacteriana aguda antes da PL ou dos estudos de imagem, e geralmente eles incluem vancomicina e cefalosporinas de terceira geração (por exemplo, ceftriaxona, cefotaxima).[106] Considera-se a administração de corticosteroides (dexametasona) antes ou simultaneamente ao tratamento antibiótico quando houver alta suspeita de que o Streptococcus pneumoniae seja o agente bacteriano.[104] [107] Se a suspeita for de encefalite viral, o LCR deve ser enviado para amplificação viral para vírus do herpes simples vírus do herpes simples tipo 1 (HSV-1), HSV-2 e varicela-zóster, utilizando-se a técnica de reação em cadeia da polimerase. Deve-se instituir tratamento urgente com aciclovir, mesmo antes dos resultados da reação em cadeia da polimerase estarem disponíveis, pois a protelação do tratamento causa alta mortalidade.[105]

## Sepse e síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS)

A taquipneia é um dos indicadores da SRIS e pode estar associada à alcalose respiratória primária, à acidose metabólica ou ao distúrbio misto do equilíbrio ácido-básico. Geralmente, o diagnóstico da SRIS é feito quando há 2 ou mais das seguintes características:[75]

- Taquipneia
- Taquicardia
- Hipertermia ou hipotermia
- Contagem de leucócitos séricos  $>12,000$  células/mm<sup>3</sup> ou  $<4000$  células/mm<sup>3</sup>, ou uma contagem diferencial de leucócitos com 10% em banda.

Na prática, a sepse geralmente é diagnosticada pela identificação clínica de uma infecção em um paciente que atende aos critérios clínicos para SRIS. No entanto, em 2016, afastando-se do uso da SIRS (pois foi considerada muito inespecífica), o terceiro consenso internacional de sepse (Sepsis-3) definiu a sepse como uma disfunção orgânica com risco de vida causada por uma desregulação da resposta do hospedeiro à infecção. Em vez de usar os critérios da SRIS para identificar pacientes com sepse, foi orientado que a sepse deve ser definida usando-se os critérios do SOFA.[108] O escore SOFA é calculado com base na avaliação dos seguintes sistemas (com um escore de  $\geq 2$  em um paciente com suspeita de infecção sugestiva de sepse):[108]

System	Score	0	1	2	3	4
Respiration PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> mmHg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support	
Coagulation Platelets ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	≥150	<150	<100	<50		
Liver Bilirubin $\mu\text{mol/L}$ (mg/dL)	<20 (1.2)	20-32 (1.2 - 1.9)	33-101 (2.0 - 5.9)	102-204 (6.0 - 11.9)		
Cardiovascular (catecholamine doses in $\mu\text{g/kg/min}$ for at least 1 hour)	MAP $\geq 70$ mmHg	MAP <70 mmHg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose)	Dopamine 5.1-15 or adrenaline ≤0.1 or noradrenaline ≤0.1	Dopamine >15 or adrenaline >0.1 or noradrenaline >0.1	
Central nervous system Glasgow Coma Scale score	15	13-14	10-12	6-9	<6	
Renal Creatinine $\mu\text{mol/L}$ (mg/dL)	<110 (1.2)	110-170 (1.2 - 1.9)	171-299 (2.0 - 3.4)	300-440 (3.5 - 4.9)	>440 (5.0)	
Urine output (mL/day)				<500	<200	

#### Critérios de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA) sequencial

Criado pelo BMJ, adaptado de Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996;22:707-710.

O escore SOFA é previsto para uso em pacientes na UTI. O "SOFA rápido" (qSOFA) é uma avaliação à beira do leito para identificar os pacientes com risco de deterioração decorrente de sepse. Os pacientes em risco devem atender a 2 dentre 3 critérios (pressão arterial sistólica  $\leq 100$  mmHg, estado mental alterado, frequência respiratória  $\geq 22$  respirações/minuto). No entanto, há evidências de que ele possa apresentar baixa sensibilidade em comparação com outros escores de alerta precoce à beira do leito.<sup>[109]</sup> Há um debate contínuo sobre os critérios mais adequados para se diagnosticar a sepse na prática clínica, e a diretriz NICE de 2016 sobre sepse recomenda um conjunto diferente de critérios para o SOFA. Esta diretriz enfatiza a necessidade de "pensar em sepse" em qualquer pessoa com sinais ou sintomas de uma infecção, para avaliar uma provável fonte de infecção e risco de sepse, e (naqueles com suspeita de sepse) para estratificar seu risco de acordo com vários critérios: alto, moderado a alto e baixo risco de acordo com a idade e o contexto.<sup>[110]</sup> O reconhecimento e o diagnóstico precoces são essenciais porque o tratamento precoce está associado a benefícios significativos em curto e longo prazos.<sup>[111] [110] [112] [113] [114]</sup> Por exemplo, uma metanálise de dados observacionais confirmou que a administração de antibióticos em até uma hora foi associada a um risco menor de mortalidade intra-hospitalar em comparação com a administração de antibióticos posteriormente.<sup>[115]</sup> As diretrizes da Surviving Sepsis Campaign continuam a ser os padrões de tratamento mais amplamente aceitos.<sup>[116]</sup> Avaliação ABC (vias aéreas [do inglês Airway], respiração [Breathing] e circulação [Circulation]) e suporte clínico são necessários com urgência. Foram produzidos pacotes de cuidados, incluindo os "Seis da sepse", que tratam das etapas básicas a serem concluídas na primeira hora após o reconhecimento de sepse.<sup>[114]</sup> Esses critérios são listados a seguir:

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

- Administrar oxigênio em sistema de alto fluxo para manter as saturações de oxigênio >94% (ou 88% a 92% em pessoas em risco de insuficiência respiratória hipercápnica)
- Coletar hemoculturas
- Administrar antibióticos por via intravenosa
- Começar a ressuscitação fluídica intravenosa
- Verificar o nível de lactato
- Monitorar o débito urinário a cada hora.

Consulte o tópico Sepse em adultos para obter mais informações.

## Superdosagem de salicilato

A toxicidade do salicilato se manifesta inicialmente como alcalose respiratória, seguida por um distúrbio misto do equilíbrio ácido-básico e, mais tarde, na evolução da condição, por acidose metabólica.[\[117\]](#) Pode estar presente com hiperpneia, zumbido, letargia, agitação, vômitos ou febre. As manifestações graves incluem:

- Coma com convulsões secundárias ao edema cerebral
- Hipoxemia
- Hipoglicemias
- Toxicidade direta do sistema nervoso central (SNC)
- Insuficiência renal
- Rabdomiólise
- Lesão pulmonar aguda
- Depressão miocárdica.

O nível de salicilato sérico confirma o diagnóstico, mas não reflete a gravidade da toxicidade. Um nomograma de salicilato, referido como nomograma de Done, descreve a gravidade da toxicidade de acordo com o nível de salicilato sérico e com o tempo decorrido após a ingestão.[\[118\]](#) No entanto, o nomograma de Done tem aplicação limitada em adultos.[\[119\]](#) A terapia inicial consiste na administração de carvão ativado, restauração do volume intravascular e alcalinização do soro e da urina. A toxicidade grave requer hemodiálise urgente.[\[117\]](#)

## Ventilação mecânica

Os pacientes hiperventilados com ventilação mecânica podem desenvolver alcalose respiratória. O tratamento é a redução da ventilação-minuto por meio da redução do volume corrente estabelecido. Se a taxa de respiração do paciente exceder muito a taxa estabelecida no ventilador, podem ser necessários sedativos ou relaxantes musculares.

# Abordagem passo a passo do diagnóstico

A alcalose respiratória pode produzir uma variedade de manifestações clínicas, abrangendo sintomas leves até desfecho fatal, devido aos efeitos diretos ou secundários dos distúrbios eletrolíticos.

A alcalose respiratória pode ser classificada clinicamente em 3 categorias:[3]

- Como um componente de processos de doenças
- Induzida accidentalmente
- Induzida deliberadamente (terapêutica).

A alcalose respiratória accidental se desenvolve como consequência de regulações inappropriadas da ventilação mecânica ou está associada à oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO).[3]

## História

As declarações de consenso ou diretrizes oficiais sobre como avaliar a alcalose respiratória não estão disponíveis. Contudo, uma breve investigação nas seguintes áreas quase sempre é útil para estabelecer a causa.

Dispneia:

- com dor torácica pleurítica sugere embolia pulmonar (EP), pneumonia ou pneumotórax
- com sibilância sugere asma
- com esforço físico pode ser o sinal de apresentação de edema pulmonar ou de hipertensão pulmonar.

Tosse produtiva e febre podem sugerir pneumonia. A tosse também pode estar presente na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e na fibrose intersticial. A própria febre deve ser observada porque pode ser uma manifestação da síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) ou sepse (embora a temperatura não deva ser usada como o único preditor de sepse e não deva ser usada para confirmá-la ou descartá-la).[110] Quando a febre está associada à cefaleia, rigidez da nuca e letargia, pode indicar meningite. Os sintomas de meningite com queixas ou sinais neurológicos focais sugerem meningoencefalite. Os sintomas neurológicos focais também podem indicar acidente vascular cerebral (AVC) ou lesão com efeito de massa. Ansiedade, dor ou história psiquiátrica podem apontar em direção da síndrome de hiperventilação.

Deve-se determinar os fatores de risco para apneia central do sono, como insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou AVC. Deve-se observar os fatores para doença hepática, como a dependência alcoólica e história de hepatite viral ou cirrose. Em uma paciente do sexo feminino em idade reprodutiva, gestação precisa ser considerada. A história de medicamentos é importante, particularmente com relação à terapia de reposição hormonal ou superdosagem de salicilatos.

As causas óbvias de hipóxia tecidual aguda incluem choque hipovolêmico, cardiogênico ou séptico. Devem ser pesquisadas as causas crônicas de hipóxia, como anemia grave ou hemoglobinopatia. O médico deve estar alerta para condições associadas à hipoxemia, como subir em locais de grande altitude, doença pulmonar parenquimatosa, doença cardíaca cianótica ou hipertensão portopulmonar.

## Exame físico

Os sinais vitais, incluindo frequência respiratória, temperatura, pressão arterial, frequência cardíaca e oximetria de pulso devem ser medidos e monitorados. A taquicardia pode estar presente na sepse, na EP ou

na toxicidade por salicilato, ou acompanhar uma dor. Letargia ou sonolência estão presentes na meningite ou na encefalite. Esclera icterica e ictericia sugerem insuficiência hepática.

Anormalidades dos sons cardíacos ou do ritmo cardíaco podem revelar insuficiência cardíaca ou anormalidades valvares. Um sopro cardíaco e ritmo irregular podem apontar para acidente vascular cerebral (AVC) embólico. Um som pulmonar alto sugere hipertensão pulmonar. A estase jugular também pode estar presente na insuficiência cardíaca ou na hipertensão pulmonar.

Hiper-rezonância unilateral à percussão e murmúrio vesicular reduzido sugerem pneumotórax. Sibilância sugere broncoconstrição. Estertores estão presentes no edema pulmonar, na pneumonia, na síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e na fibrose intersticial. A hemoptise pode estar presente com EP causando infarto.

Ascite, hepatomegalia e cabeças de medusa estão presentes na insuficiência hepática ou na cirrose. Um útero proeminente deve levantar a suspeita de gravidez em uma mulher em idade reprodutiva.

Em casos de AVC, meningoencefalite, sepse ou insuficiência hepática pode estar presente estado mental alterado. Pode haver sinais neurológicos focais em casos de AVC, na encefalite e nas lesões cerebrais com efeito de massa. Cefaleia, rigidez de nuca e sinais meníngeos se manifestam em meningite.

## Análise da gasometria arterial

A determinação da alcalose respiratória requer análise da gasometria arterial. Quando o sangue arterial não pode ser obtido devido a acesso arterial difícil ou anasarca, geralmente há uma correlação clínica aceitável entre o pH do sangue arterial e venoso e medições da pCO<sub>2</sub>. Com base nos gráficos de Bland-Altman que comparam amostras de sangue arterial e venoso, a pCO<sub>2</sub> arterial extrapolada é calculada da seguinte forma:[120]

$$\cdot \text{pCO}_2 = (\text{pCO}_2 \text{ venosa} \times 0.68) + 0.39$$

Os esforços iniciais são direcionados a determinar se a alcalose respiratória é aguda:

$$\cdot \text{mudança em HCO}_3^- (\text{mmol/L}) = 0.1 \times \text{mudança na PaCO}_2 (\text{mmHg})$$

ou crônica:

$$\cdot \text{mudança em HCO}_3^- (\text{mmol/L}) = 0.4 \times \text{mudança na PaCO}_2 (\text{mmHg})$$

Quando complementados com a história, o exame físico e os dados clínicos, esses resultados orientam a detecção da causa subjacente com especial atenção para as considerações de urgência. Por exemplo, se a alcalose respiratória for aguda, o foco está nos sinais e sintomas ocorridos dentro das 6 horas imediatamente anteriores (por exemplo, embolia pulmonar [EP] ou toxicidade por salicilato). Se a doença for crônica, a atenção é direcionada às etiologias hormonais (por exemplo, gravidez, ciclo menstrual ou terapia de reposição hormonal), à doença hepática ou a outras causas crônicas de hipoxia. Deve-se ressaltar que a síndrome de hiperventilação é um diagnóstico obtido por exclusão.

A gasometria arterial confirma e pode oferecer todos os indícios necessários para discernir a etiologia da alcalose respiratória. Um amplo gradiente de pO<sub>2</sub> alveolar-arterial sugere doenças com desequilíbrio de ventilação-perfusão (por exemplo, pneumonia, EP) ou shunt (por exemplo, doença cardíaca cianótica). Uma acidose metabólica de anion gap concomitante sugere intoxicação por salicilato. Um amplo gradiente concomitante de pO<sub>2</sub> alveolar-arterial com acidose metabólica de anion gap sugere hipoxia tecidual, como choque hipovolêmico, séptico ou cardiogênico, anemia grave ou hemoglobinopatia.

## radiografia torácica

Além da análise da gasometria arterial, é necessário efetuar uma radiografia torácica. A radiografia torácica identificará pneumotórax e etiologias pulmonares parenquimais de alcalose respiratória. Deve-se observar, no entanto, que a radiografia torácica é uma ferramenta de qualidade reduzida para detectar embolia pulmonar (EP), síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) precoce, doença pulmonar fibrótica precoce e hipertensão pulmonar.

## Exame imagiológico do cérebro

Em pacientes com suspeita de etiologia neurológica, devem ser realizados exames cerebrais de imagem. A tomografia computadorizada (TC) do crânio é eficaz na avaliação de hemorragia e efeito de massa; no entanto, a ressonância nuclear magnética (RNM) pode ser necessária para o acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico. Os exames cerebrais de imagem podem ajudar no diagnóstico de meningite e encefalite, mas deve-se realizar a punção lombar se esses diagnósticos estiverem sendo considerados.

## Outros testes

Se a radiografia torácica não apresentar nada digno de nota e a embolia pulmonar (EP) permanecer como alta probabilidade, é necessária uma angiotomografia das artérias pulmonares. A cintilografia V/Q (ventilação/perfusão) e a ecocardiografia também são adjuvantes úteis nesse caso. Os testes de função pulmonar podem ser úteis em doenças pulmonares crônicas, como fibrose pulmonar ou asma. O macroagregado de albumina marcado com tecnécio pode auxiliar no diagnóstico de shunt intrapulmonar. O ecocardiograma e o cateterismo cardíaco direito devem ser realizados em pacientes com suspeita de hipertensão pulmonar decorrente de qualquer causa. A análise toxicológica sérica para salicilatos ou outros estimulantes geralmente é útil. Em resumo, os testes diagnósticos devem ser baseados na suspeita clínica de afecções específicas.

# Visão geral do diagnóstico diferencial

## Comum

Embolia pulmonar

Sepse e síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS)

Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)

Pneumonia

Choque cardiogênico

Edema pulmonar

Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico

AVC hemorrágico

Superdosagem de salicilato

Alcalose pseudorrespiratória

Gestação

Asma em adultos

Asma em crianças

Hipoxemia

Cirrose

Derivação cardiopulmonar

## Incomum

Pneumotórax

Meningite

Encefalite

Tumor cerebral

## Incomum

- Lesão cerebral traumática
- Ventilação mecânica
- Doença relacionada a grandes altitudes
- Transtorno de ansiedade generalizada
- Hipertensão arterial pulmonar idiopática
- Fibrose pulmonar intersticial
- Apneia central do sono
- Choque hipovolêmico
- Anemia grave
- Contusão pulmonar
- Hiperventilação neurogênica central
- Síndrome da hiperventilação
- Hiperpneia hipertérmica
- Doença cardíaca cianótica
- Hemoglobinopatia
- ECMO
- Insuficiência hepática fulminante
- Síndrome hepatopulmonar
- Hipertensão portopulmonar
- Nicotina, xantinas, catecolaminas, analépticos, agentes progestacionais
- Ansiedade situacional

# Diagnóstico diferencial

## Comum

### 🚩 Embolia pulmonar

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia de início agudo, dor torácica pleurítica, hemoptise podem estar presentes; normalmente, quando há imobilização prolongada, trauma, doença tromboembólica prévia ou malignidade	estase jugular manifesta, som pulmonar alto (se houver hipertensão pulmonar ou distensão do ventrículo direito); hipotensão ou atividade elétrica sem pulso na embolia pulmonar (EP) grave	<p>»<b>angiotomografia das artérias pulmonares:</b> falhas de enchimento na artéria pulmonar Requer contraste radiográfico intravenoso, pode induzir nefropatia por contraste.</p> <p>»<b>gasometria arterial:</b> pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (<math>\text{PaCO}_2</math>) e pressão arterial de oxigênio (<math>\text{PaO}_2</math>) baixas, ou ampla diferença alveolar-arterial de pressão parcial de oxigênio (<math>\text{pO}_2</math>)</p> <p>»<b>dímero D:</b> elevado Se normal, tem alto valor preditivo negativo.<a href="#">[121]</a></p>	<p>»<b>ecocardiografia:</b> pressão arterial pulmonar elevada, distensão do ventrículo direito</p> <p>Não diagnostica definitivamente embolia pulmonar (EP), porém a presença de disfunção do ventrículo direito, com acinesia da parede média livre e movimento normal no ápice (sinal de McConnell), apresenta 77% de sensibilidade e 94% de especificidade para o diagnóstico de EP aguda.<a href="#">[122]</a></p> <p>»<b>Cintilografia V/Q:</b> desequilíbrio da ventilação/perfusão Apropriada quando há contraindicações para a angiotomografia de vasos pulmonares. Exame inespecífico em pacientes com outras doenças pulmonares que também podem causar desequilíbrio da ventilação/perfusão.</p> <p>»<b>angiografia pulmonar arterial:</b> falha de enchimento na artéria pulmonar</p>

## Comum

**P**Embolia pulmonar

História	Exame	1º exame	Outros exames
			Não é o exame inicial preferido devido à natureza invasiva.

**P**Sepse e síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS)

História	Exame	1º exame	Outros exames
os sintomas podem ser inespecíficos (particularmente nos idosos), como febre, calafrios, fraqueza, confusão, ansiedade; podem ser sintomas focais infecciosos (por exemplo, disúria, polaciúria com ITU); foco de infecção identificável (por exemplo, ITU, acesso venoso central, cateter de Foley, articulações protéticas, valvas cardíacas); pode haver história de fatores de risco, como cirurgia recente, diabetes descontrolado, outro imunocomprometimento ou imunossupressão	temperatura >38 °C ou <36 °C (embora a temperatura possa estar normal); taquicardia; estado mental alterado; extremidades quentes; taquipneia; redução de débito urinário; pode haver sinais focais de infecção: sinais meníngeos sugerem meningite; sopro cardíaco sugere endocardite; o exame abdominal com ascite deve levantar suspeita de peritonite bacteriana espontânea; sinal de Murphy na colecistite ou na colangite; sinais peritoneais no abdome agudo com víscera perfurada; sensibilidade no flanco com ITU, pielonefrite; derrame articular, dor e eritema sugerem artrite séptica	<p>»<b>painel de exames básico (hemograma completo, eletrólitos séricos, glicose sanguínea, testes séricos da função hepática, perfil de coagulação):</b> contagem leucocitária elevada ou leucopenia; ureia e creatinina elevadas; plaquetopenia; a glicemia pode estar elevada ou, mais raramente, baixa; transaminases séricas e bilirrubina sérica podem estar elevadas; pode haver INR, tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial ativada prolongados ou elevados</p> <p>Em caso de choque, o tratamento urgente simultâneo é necessário. A contagem leucocitária pode ser normal nos estádios iniciais da infecção ou em pacientes idosos.</p> <p>»<b>gasometria arterial:</b> hipoxemia, hipocapnia</p>	<p>»<b>tomografia computadorizada (TC) de órgão específico:</b> abscessos intra-abdominais ou retroperitoneais localizados, ar livre intraperitoneal na perfuração de intestino; cálculos renais obstrutivos ou colelitíase, infecções formadoras de gases Na pielonefrite, são necessárias TCs sequenciais com e sem contraste quando não há resposta clínica após 72 horas de antibioticoterapia.</p>

## Comum

**Sepse e síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Podem manifestar de forma variável alcalose respiratória, acidose metabólica ou distúrbio misto do equilíbrio ácido-básico. É possível medir o lactato na amostra de gasometria arterial.</p> <p>» <b>lactato sérico:</b> pode ser elevado: &gt;2 mmol/L (&gt;18 mg/dL)</p> <p>» <b>culturas e coloração de Gram do sangue, urina, expectoração e fluidos corporais:</b> organismos responsáveis identificados e recuperados</p> <p>Se houver suspeita de fonte infecciosa, antibióticos empíricos são indicados enquanto se aguarda os resultados da cultura.</p> <p>» <b>plaquetopenia:</b> organismos responsáveis identificados e recuperados</p> <p>A PL não deve ser realizada se houver suspeita de hipertensão intracraniana.</p> <p>» <b>cultura de acesso intravenoso central:</b> organismos responsáveis identificados e recuperados</p>	

## Comum

**🚩 Sepse e síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Ponta interna do cateter.</p> <p>»<b>toracocentese, paracentese ou artrocentese:</b> organismos responsáveis identificados e recuperados</p> <p>»<b>ecocardiografia:</b> vegetações valvares e insuficiência valvar na endocardite O ecocardiograma é indicado para novo episódio de sopro cardíaco com bacteremia manifesta.</p> <p>»<b>ultrassonografia do abdome:</b> dilatação do ducto colédoco e cálculos na colangite, coleção de fluidos de abscesso intra-abdominal ou subdiafragmático, microabscessos na pielonefrite</p>	

**🚩 Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia e hipoxemia que evoluem para insuficiência respiratória aguda	paciente em estado crítico, expectoração espumosa, frequência respiratória aumentada, estertores inspiratórios bilaterais na auscultação	<p>»<b>gasometria arterial:</b> pressão arterial de oxigênio (<math>\text{PaO}_2</math>) reduzida, razão <math>\text{PaO}_2/\text{FiO}_2</math> (fração de oxigênio inspirado) <math>&lt;200 \text{ mmHg}</math></p> <p>»<b>radiografia torácica:</b> infiltrados bilaterais</p> <p>»<b>culturas da urina, sangue</b></p>	<p>»<b>cateterismo da artéria pulmonar:</b> pressão de oclusão pulmonar <math>\leq 18 \text{ mmHg}</math></p>

## Comum

**Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p><b>e expectoração:</b> positivas se houver infecção subjacente</p> <p>»<b>lipase sérica:</b> podem estar elevadas na pancreatite aguda</p>	

**Pneumonia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia com dor torácica pleurítica e hipoxemia	tosse produtiva e febre, expectoração espumosa, frequência respiratória aumentada, estertores inspiratórios bilaterais na auscultação	<p>»<b>gasometria arterial:</b> pressão arterial de oxigênio (<math>\text{PaO}_2</math>) reduzida</p> <p>»<b>radiografia torácica:</b> infiltrados bilaterais</p> <p>»<b>culturas da urina, sangue e expectoração:</b> pode ser positiva</p>	<p>»<b>cateterismo da artéria pulmonar:</b> amplo gradiente de pressão parcial de oxigênio (<math>\text{pO}_2</math>) alveolar-arterial</p>

**Choque cardiogênico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor torácica, cognição alterada e agitação, história de doença cardíaca	hipotensão, taquicardia, palidez, cianose, membros frios, paralisia flácida dos membros inferiores, sons cardíacos baixos ou ausentes, enchimento capilar lento	<p>»<b>lactato sérico:</b> &gt;2 mmol/L (18 mg/dL) Lactato elevado sugestivo de hipoperfusão tecidual.</p> <p>»<b>pH sérico:</b> &lt;7.35 Acidose metabólica de anion gap decorrente do acúmulo de lactato, geralmente achados mistos com alcalose respiratória presente.</p> <p>»<b>pressão arterial de oxigênio (<math>\text{PaO}_2</math>):</b> normais ou baixas</p>	<p>»<b>ecocardiograma:</b> baixa fração de ejeção, ventrículo dilatado, anormalidades de contratilidade da parede</p> <p>»<b>cateterismo cardíaco direito:</b> baixo índice cardíaco, pressão propulsora arterial pulmonar elevada, saturação venosa mista de oxigênio baixa</p>

## Comum

**Choque cardiogênico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>creatinina sérica e ureia:</b> pode estar elevada</li> <li>» <b>eletrocardiograma (ECG):</b> achados variáveis de bradicardia, bloqueio atrioventricular, infarto, assistolia</li> </ul>	

**Edema pulmonar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia, ortopneia, diaforese, ansiedade, história de insuficiência cardíaca congestiva (ICC)	expectoração espumosa, taquipneia, estertores expiratórios finais na auscultação, terceira bulha cardíaca (B3), edema periférico	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>gasometria arterial:</b> pressão arterial de oxigênio (<math>\text{PaO}_2</math>), pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (<math>\text{PaCO}_2</math>) reduzidas</li> <li>» <b>peptídeo natriurético do tipo B:</b> <math>&gt;100</math> nanogramas/L (100 picogramas/mL) Indicativo de etiologia cardíaca.</li> <li>» <b>radiografia torácica:</b> derrame ou infiltrados bilaterais, linhas B de Kerley, cardiomegalia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>cateterismo de Swan-Ganz:</b> pressão propulsora arterial pulmonar <math>&gt;18</math> mmHg</li> </ul>

**Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas neurológicos focais agudos, incluindo os aspectos motores, sensoriais, da fala e visuais; fatores de risco presentes (por exemplo, fibrilação atrial, diabetes mellitus do tipo 2, tabagismo,	estado mental alterado e sinais neurológicos focais; fibrilação atrial, sopro valvar, sopros carotídeos	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica com imagem ponderada por difusão:</b> lesões brilhantes identificadas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>TC ou RNM multimodal:</b> áreas de isquemia ou oclusão de vaso</li> <li>Completa o diagnóstico e auxilia no tratamento de AVC agudo.</li> </ul>

## Comum

**🚩Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
apneia obstrutiva do sono)		<p>em imagens ponderadas por difusão Alta sensibilidade para AVC isquêmico.</p> <p>»<b>tomografia computadorizada (TC) de crânio, sem contraste:</b> hipoatenuação (escuridão) do parênquima cerebral; perda da diferenciação entre substância branca e cinzenta e apagamento sulcal Sensibilidade mais baixa para AVC isquêmico agudo; útil para descartar AVC hemorrágico.</p>	

**🚩AVC hemorrágico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas neurológicos focais agudos, incluindo os aspectos motores, sensoriais, da fala e visuais, estado mental alterado e cefaleia; fatores de risco como idade, hipertensão, coagulopatia, trauma crânioencefálico, uso de cocaína, uso de metanfetaminas, terapia de anticoagulação	estado mental alterado, sinais neurológicos focais	<p>»<b>tomografia computadorizada (TC) de crânio, sem contraste:</b> realçando a lesão Alta sensibilidade para AVC hemorrágico agudo.</p> <p>»<b>glicose sérica:</b> elevado Resposta ao estresse e à gravidade da hemorragia intracraniana.</p> <p>»<b>tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina</b></p>	<p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio:</b> pode haver microssangramamentos visíveis Sensibilidade mais alta para AVC isquêmico.</p> <p>»<b>TC ou RNM multimodal:</b> lesão hiperdensa (brilhante)</p>

## Comum

**AVC hemorrágico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<b>parcial (TTP) séricos:</b> geralmente normais Necessários para descartar coagulopatia como causa da hemorragia.	

**Superdosagem de salicilato**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ingestão recente de salicilato; sintomas gastrointestinais precoces (por exemplo, dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia e sangramento), evolução para obnubilação, queixa clássica de zumbido	hiperventilação, diaforese, taquicardia com confusão, convulsões, coma e hipotensão (a hipotensão sugere toxicidade grave)	<p>»<b>nível de salicilato sérico:</b> elevado Níveis seriados de salicilato e análise dos gases sanguíneos são monitorados até se obter estabilidade metabólica. O nível de salicilato sérico de &gt;7420 micromoles/L (100 mg/dL) requer hemodiálise apesar da estabilidade metabólica, já que frequentemente este não reflete a gravidade da toxicidade.<sup>[118]</sup> O nomograma de Done é útil em pacientes pediátricos.</p> <p>»<b>gasometria arterial:</b> alcalose respiratória inicial, seguida por distúrbio misto do equilíbrio ácido-básico; acidose de anion gap metabólica posteriormente Níveis seriados de salicilato e análise dos gases sanguíneos</p>	» <b>glicose sérica:</b> hipoglicemias » <b>creatininina sérica:</b> creatinina elevada » <b>tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial (TTP) séricos:</b> prolongado

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

**Comum****Superdosagem de salicilato**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		são monitorados até se obter estabilidade metabólica.	

**◊ Alcalose pseudorrespiratória**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ressuscitação cardiopulmonar	arritmia grave, atividade elétrica sem pulso ou assistolia	»gasometria arterial: hipocapnia no sangue arterial; hipercapnia no sangue venoso central Quadro paradoxal de perfusão pulmonar diminuída e rápida ventilação ressuscitativa.	

**◊ Gestação**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de atividade sexual com ausência de contracepção, ausência do último ciclo menstrual; náuseas e vômitos podem ocorrer no primeiro trimestre; além disso ganho de peso, aumento uterino; movimentação fetal pela 18ª semana de gestação, contrações uterinas presentes no terceiro trimestre	taquipneia leve; aumento uterino e idade gestacional estimada no exame abdominal pela medição da altura do fundo uterino	»gonadotrofina coriônica humana (hCG) urinária: positiva	»ulassonografia pélvica: até 4 semanas de gestação: sinal intradecidual; até 5 semanas: saco gestacional contendo um saco vitelino dentro do endométrio; feto mais desenvolvido a idades gestacionais posteriores

**◊ Asma em adultos**

História	Exame	1º exame	Outros exames
episódios recorrentes de dispneia, constrição torácica, sibilância ou tosse	o exame físico pode ser normal ou demonstrar um sibilo expiratório	»razão volume expiratório forçado no primeiro segundo/capacidade	»radiografia torácica: normal ou hiperinsuflada; infiltrados ou

## Comum

### ◊ Asma em adultos

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<b>vital forçada (VEF1/CVF):</b> VEF1/CVF nos limites inferiores do normal » <b>VEF1:</b> VEF1 <80% do predito » <b>taxa de pico do fluxo expiratório:</b> reduzidos	consolidação com infecção, pneumotórax » <b>Hemograma completo:</b> normal ou eosinofilia, neutrofilia

### ◊ Asma em crianças

História	Exame	1º exame	Outros exames
início agudo ou subagudo de sibilos e desconforto respiratório; os sinais e sintomas variam de acordo com a idade da criança	sibilo audível na auscultação do tórax, taquipneia, tosse, taquicardia	» <b>VEF1:</b> reduzidos » <b>taxa de pico do fluxo expiratório:</b> reduzidos » <b>tentativa terapêutica com uma beta-2-agonista de ação curta:</b> melhora clínica variável » <b>gasometria arterial:</b> pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO <sub>2</sub> ) baixa (<35 mmHg); a elevação da PaCO <sub>2</sub> sugere agravamento progressivo da obstrução	

### ◊ Hipoxemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
consistente com doença subjacente que causa hipoxia, agitação, confusão	taquipneia, cianose, taquicardia, achados de doença subjacente	» <b>oximetria de pulso:</b> pressão arterial de oxigênio (PaO <sub>2</sub> ) reduzida » <b>gasometria arterial:</b> hipoxemia, hipocapnia	

**Comum****◊ Cirrose**

História	Exame	1º exame	Outros exames
fadiga, perda de peso (desnutrição) ou ganho de peso (ascite), confusão, libido reduzida, pode revelar história de abuso de álcool	distensão abdominal, icterícia, melena, estado mental alterado, aranhas vasculares, hepatoesplenomegalia	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>aspartato transaminase (AST), alanina aminotransferase (ALT) séricas:</b> níveis de aminotransferase (AST e ALT) aumentados ou normais</li> <li>»<b>gama-glutamiltransferase:</b> elevado</li> <li>»<b>albumina sérica:</b> reduzidos</li> <li>»<b>tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial (TTP) séricos:</b> prolongado</li> <li>»<b>contagem plaquetária:</b> reduzida</li> </ul>	

**◊ Derivação cardiopulmonar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
derivação cardiopulmonar pós-operatória na fase de reaquecimento, mantendo a internação na unidade de terapia intensiva (UTI)	ausência de sinais físicos definitivos	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>gasometria arterial:</b> hipocapnia Achado incidental associado à derivação cardiopulmonar.</li> </ul>	

**Incomum****Pneumotórax**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor torácica pleurítica e dispneia, descompensação respiratória com pressão inspiratória	murmúrios vesiculares diminuídos e hiporessonância à percussão no lado do pneumotórax,	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>radiografia torácica:</b> linha pleural distinta, ar no espaço pleural, traqueia desviada, folheto</li> </ul>	

## Incomum

## Pneumotórax

História	Exame	1º exame	Outros exames
máxima das vias aéreas elevada em pacientes em ventilação mecânica	traqueia desviada do lado do pneumotórax, hiperinsuflação ipsilateral podem estar presentes; pode ocorrer instabilidade hemodinâmica	<p>diafrágmático ipsilateral pode estar achatado ou invertido</p> <p>»<b>toracocentese com agulha:</b> melhora imediata nos parâmetros hemodinâmicos e na hipoxemia</p> <p>Se houver um alto índice de suspeita de pneumotórax hipertensivo, é recomendada a toracocentese com agulha antes da radiografia torácica, pois mesmo pequenas protelações no tratamento podem resultar em rápida deterioração.</p>	

## Meningite

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia, letargia e estado mental alterado; estado de imunocomprometimento	febre, meningismo, letargia, convulsões	<p>»<b>tomografia computadorizada (TC) de crânio, sem contraste:</b> normal Obtida antes de realizar a punção lombar (PL).</p> <p>»<b>líquido cefalorraquidiano (LCR) para coloração de Gram, cultura bacteriana:</b> identificação e recuperação do organismo</p> <p>PL somente após hipertensão intracraniana ou</p>	

## Incomum

 Meningite

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>lesão com efeito de massa ter sido descartada por TC do crânio sem contraste. Deve-se administrar antibióticos empíricos ou tratamento antiviral antes da PL.<a href="#">[106]</a></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>glicose no LCR e sérica:</b> a razão da glicose no LCR em relação à glicose sérica é menor ou igual a 0.4</li> <li>» <b>nível de proteína no LCR:</b> elevado</li> <li>» <b>celularidade do líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> leucócitos elevados, geralmente &gt;1000 células/mm<sup>3</sup> com predominância polimorfonuclear</li> <li>» <b>antígeno criptocólico:</b> pode ser positiva Útil na diferenciação de encefalite de etiologias bacteriana e fúngica.</li> <li>» <b>hemoculturas:</b> identificação e recuperação do organismo Pode ser negativa; útil no direcionamento da terapêutica antimicrobiana para o organismo específico.</li> </ul>	

## Incomum

## Encefalite

História	Exame	1º exame	Outros exames
febre, cefaleia, letargia e estado mental alterado; estado de imunocomprometimento	estado mental alterado, déficits motores e sensoriais, ou achados neurológicos focais; convulsões	<p>»<b>tomografia computadorizada (TC) de crânio, sem contraste:</b> normal ou discretamente anormal, lesões hipodensas e efeito de massa leve proeminente em momento posterior Deve ser realizada antes da punção lombar (PL). Costuma ser normal no início da evolução clínica da encefalite, mas pode haver alterações mais evidentes posteriormente.</p> <p>»<b>líquido cefalorraquidiano (LCR) para coloração de Gram, cultura bacteriana:</b> identificação e recuperação do organismo PL somente após hipertensão intracraniana ou lesão com efeito de massa ser descartada por TC do crânio sem contraste. Deve-se administrar antibióticos empíricos e tratamento antiviral antes da PL.<a href="#">[106]</a></p> <p>»<b>glicose no LCR e sérica:</b> a razão da glicose no LCR em relação à glicose sérica é menor ou igual a 0.4</p> <p>»<b>nível de proteína no LCR:</b> elevado</p>	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## Encefalite

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>celularidade do líquido cefalorraquidiano (LCR)</b>: leucócitos elevados, geralmente &gt;1000 células/mm<sup>3</sup> com predominância de neutrófilos</li> <li>» <b>reação em cadeia da polimerase para vírus do herpes simples tipo 1 (HSV-1), HSV-2 e varicela-zóster</b>: detecção do agente etiológico</li> <li>» <b>hemoculturas</b>: identificação e recuperação do organismo</li> </ul>	

## Tumor cerebral

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia progressiva e sintomas neurológicos focais; pode haver estado mental alterado; perda de peso, mal-estar e outros sintomas inespecíficos; história de malignidade prévia ou atual	estado mental alterado e sinais neurológicos focais	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio</b>: lesões intracranianas de massa com realce em anel, com ou sem edema circundante Incluir imagens do ângulo cerebelopontino para imagens completas do tronco encefálico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio</b>: lesões com realce em anel</li> </ul>

## Lesão cerebral traumática

História	Exame	1º exame	Outros exames
testemunhas do trauma ou indivíduos que conhecem o paciente podem ser úteis na	hemotímpano, equimose periorbital, equimose pós-auricular, vazamento de líquido	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste</b>:</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio</b>: as contusões</li> </ul>

**Incomum****🚩 Lesão cerebral traumática**

História	Exame	1º exame	Outros exames
apuração dos detalhes e informações sobre o paciente	cefalorraquidiano (LCR) (rinorreia ou otorreia), associados a lesão na medula espinhal, sensibilidade espinhal ou parestesias	hemorragia, fratura do crânio, hematoma intracraniano	hemorrágicas agudas são hiperdensas nas imagens ponderadas em T1 e hipodensas nas imagens ponderadas em T2, mudando mais tarde para focos hiperdensos; as lesões não hemorrágicas são hipodensas nas imagens ponderadas em T1 e hiperdensas nas imagens ponderadas em T2  » <b>Angiotomografia:</b> extravasamento ou acúmulo de contraste, ruptura arteriovenosa Pode ser necessária para avaliar lesões vasculares adicionais.

**🚩 Ventilação mecânica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode ser accidental ou terapêutica (por exemplo, hipertensão intracraniana, hipertensão pulmonar neonatal).	regulações inappropriadas do volume corrente e da frequência respiratória	» <b>gasometria arterial:</b> hipocapnia	

**◊ Doença relacionada a grandes altitudes**

História	Exame	1º exame	Outros exames
subida a locais de grande altitude, cefaleia, má qualidade de sono, anorexia, fadiga, náuseas e vômitos	auscultação torácica com estertores decorrente de edema pulmonar	» <b>gasometria arterial:</b> pressão arterial de oxigênio ( $\text{PaO}_2$ ) reduzida e pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial ( $\text{PaCO}_2$ ) baixa a normal	» <b>ultrassonografia do tórax:</b> artefatos em "cauda de cometa" A presença de edema pode resultar na formação de artefatos conhecidos como "cauda de cometa"

## Incomum

## ◊ Doença relacionada a grandes altitudes

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>Hemograma completo:</b> pode haver leucocitose</li> <li>»<b>radiografia torácica:</b> áreas assimétricas de infiltrados do tipo "bolas de algodão" nas zonas medianas e inferiores dos campos pulmonares</li> <li>»<b>eletrocardiograma (ECG):</b> taquicardia sinusal</li> </ul>	que são visíveis na ultrassonografia.

## ◊ Transtorno de ansiedade generalizada

História	Exame	1º exame	Outros exames
ansiedade e preocupação excessivas, ataque de pânico, transtornos psiquiátricos comórbidos, incluindo abuso de substâncias, tensão muscular, perda de memória, insônia	pode haver sinais de abuso sexual, físico e emocional prévios, ou negligência emocional	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>nenhuma:</b> diagnóstico clínico; investigações somente indicadas se houver alguma condição médica subjacente para ser excluída</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>hormônio estimulante da tireoide (TSH) e T4 séricos:</b> TSH e T4 normais</li> <li>»<b>exame de urina para detecção de drogas:</b> negativa para estimulantes</li> <li>»<b>exame de urina de 24 horas para ácido vanilmandélico e metanefrinas:</b> normal</li> <li>»<b>testes de função pulmonar (TFPs):</b> volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) normal Aplicável quando houver suspeita de doença pulmonar.</li> <li>»<b>eletrocardiograma (ECG):</b> normal Útil quando há relatos de palpitações.</li> </ul>

## Incomum

## ◊ Hipertensão arterial pulmonar idiopática

História	Exame	1º exame	Outros exames
entre 20 a 50 anos de idade, dispneia, síncope, dor torácica, membro da família com a doença	cianose, componente pulmonar acentuado (P2) da segunda bulha cardíaca, sopro de regurgitação tricúspide, edema periférico	<p>»<b>radiografia torácica:</b> marcações vasculares periféricas atenuadas (poda), sombras aumentadas da artéria pulmonar e opacificação do espaço retroesternal na vista lateral</p> <p>»<b>eletrocardiograma (ECG):</b> Achados de HVD: onda R alta e onda S pequena (proporção R/S &gt;1) na derivação V1, complexo qR em V1, RSR em V1, onda S grande e onda R pequena (proporção R/S &lt;1) em V5 ou V6 ou um padrão S1S2S3; desvio do eixo para a direita: eixo de QRS do plano frontal médio &gt;100 graus; aumento atrial direito: onda P maior ou igual a 2.5 mm nas derivações II, III e aVF</p> <p>»<b>ecocardiografia Doppler transtorácica:</b> regurgitação tricúspide; pressão sistólica estimada no ventrículo direito de &gt;35 mmHg; dilatação do ventrículo e átrio direitos; derrame pericárdico</p> <p>»<b>cateterismo cardíaco direito:</b> pressão arterial pulmonar média &gt;25 mmHg em repouso ou &gt;30 mmHg com exercício, com pressão propulsora capilar pulmonar &lt;15 mmHg</p>	» <b>fator antinuclear (FAN):</b> negativo ou positivo com baixo título (menor ou igual a 1:80)

## Incomum

## ◊ Fibrose pulmonar intersticial

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia progressiva, tosse não produtiva e persistente	estertores e roncos agudos na auscultação torácica, baqueteamento digital	<p>»<b>gasometria arterial</b>: pressão arterial de oxigênio (<math>\text{PaO}_2</math>) baixa ou normal, gradiente de pressão de oxigênio alvéolo-arterial elevado</p> <p>»<b>testes de função pulmonar (TFPs)</b>: obstrução restritiva com diminuição da capacidade pulmonar total, da capacidade residual funcional e do volume residual</p> <p>»<b>radiografia torácica</b>: opacidades irregulares pequenas, padrão reticular</p> <p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do tórax</b>: padrão reticular, nodular ou com opacidade em vidro fosco</p>	

## ◊ Apneia central do sono

História	Exame	1º exame	Outros exames
insônia, queixas de sono pouco restaurador, sonolência diurna	apneia repetitiva ou hipopneia, esforço respiratório ausente ou reduzido durante o sono, ocorrendo >5 vezes por hora	<p>»<b>polissonografia noturna</b>: 5 ou mais apneias centrais ou hipopneias por hora de sono</p> <p>»<b>oximetria ambulatorial contínua noturna</b>: dessaturação e ressaturação de oxigênio episódicas durante o sono</p>	

**Incomum****◊ Choque hipovolêmico**

História	Exame	1º exame	Outros exames
cognição alterada, agitação, evento traumático ou cirúrgico recente	hipotensão, taquicardia, membros frios, sons cardíacos baixos, oligúria, enchimento capilar lento	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>lactato sérico:</b> &gt;2 mmol/L (18 mg/dL) Sugestivo de hipoperfusão tecidual quando elevado.</li> <li>»<b>pH sérico:</b> &lt;7.35 Acidose metabólica de anion gap decorrente do acúmulo de lactato, geralmente achados mistos com alcalose respiratória presente.</li> <li>»<b>pressão arterial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>):</b> normais ou baixas</li> <li>»<b>creatinina sérica e ureia:</b> pode estar elevada</li> </ul>	» <b>ultrassonografia abdominal focada para trauma (FAST):</b> identifica líquido livre (sangue) no abdome

**◊ Anemia grave**

História	Exame	1º exame	Outros exames
tolerância reduzida a exercício, dispneia com exercício, fadiga	palidez, taquicardia; doença subjacente pode se manifestar como adenopatia; hepatomegalia, esplenomegalia, sudorese noturna	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>Hemograma completo:</b> Hb: mulheres &lt;120 g/L (12 g/dL), homens &lt;130 g/L (13 g/dL); a contagem de leucócitos pode estar elevada; a contagem plaquetária pode estar elevada ou reduzida</li> <li>»<b>volume corpuscular médio (VCM), concentração média de hemoglobina corpuscular (CHCM):</b> normal ou reduzida</li> </ul>	» <b>esfregaço de sangue periférico:</b> pode ser normal

**Incomum****◊ Contusão pulmonar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
trauma cego ou explosivo, dor torácica, hemoptise	cianose, hipotensão, sensibilidade torácica, estertores ou murmúrios vesiculares reduzidos	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>pressão arterial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>)</b>: reduzida</li> <li>» <b>radiografia torácica</b>: opacidade pulmonar sobre o pulmão afetado, associada à fratura de costela, enfisema subcutâneo</li> <li>» <b>tomografia computadorizada (TC) do tórax</b>: sangramento pulmonar, edema pulmonar associado a pneumotórax</li> </ul>	

**◊ Hiperventilação neurogênica central**

História	Exame	1º exame	Outros exames
tipicamente depois de acidente vascular cerebral (AVC), trauma crânioencefálico, tumor cerebral	paciente obnubilado, respirações profundas rápidas causando hipocapnia	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO<sub>2</sub>)</b>: reduzida</li> <li>» <b>potencial hidrogeniônico (pH)</b>: &gt;7.45</li> </ul>	

**◊ Síndrome da hiperventilação**

História	Exame	1º exame	Outros exames
respiração profunda ou rápida, parestesias das mãos, áreas periorbitais; tontura frequentemente observada, pode estar associada a ataque de pânico	taquipneia ou inspiração excessivamente profunda, achados normais na auscultação do tórax	<ul style="list-style-type: none"> <li>» <b>gasometria arterial</b>: hipocapnia, alcalemia</li> <li>» <b>teste de provação de hiperventilação</b>: positiva O teste é positivo se, durante a hiperventilação voluntária, o paciente apresentar sintomas</li> </ul>	

**Incomum****◊ Síndrome da hiperventilação**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		similares aos que ocorrem durante os ataques.	

**◊ Hiperpneia hipertérmica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
exposição a temperaturas ambientais elevadas, febre alta	frequência respiratória e volume corrente elevados, temperatura corporal central >37 °C (98.6 °F)	» <b>pressão arterial de oxigênio (PaO<sub>2</sub>)</b> : normal » <b>pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO<sub>2</sub>)</b> : reduzida » <b>potencial hidrogeniônico (pH)</b> : >7.45	

**◊ Doença cardíaca cianótica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
agitação, cianose; pode ser assintomática (variante rosa)	hiperpneia, sopro cardíaco; pode exibir frêmito sistólico	» <b>eletrocardiograma (ECG)</b> : hipertrofia ventricular direita (HVD), aumento atrial direito » <b>radiografia torácica</b> : coração em formato de bota, pode estar normal » <b>ecocardiografia</b> : defeito septo-ventricular, obstrução do fluxo de saída, anomalias de arco	

**◊ Hemoglobinopatia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar e étnica sugestiva	letargia, baixa estatura e peso reduzido,	» <b>Hemograma completo</b> : anemia	» <b>radiografia simples do crânio</b> :

## Incomum

## ◊ Hemoglobinopatia

História	Exame	1º exame	Outros exames
de talassemia; dor persistente no esqueleto, tórax e/ou abdome na doença da célula falciforme	fácies de esquilo na talassemia, dactilite na doença da célula falciforme	microcítica na talassemia; achados variáveis de anemia na doença da célula falciforme  » <b>contagem de reticulócitos:</b> elevada ou normal  » <b>eletroforese de Hb:</b> Hb A mínima a ausente, Hb F e Hb A2 elevadas na talassemia  » <b>ensaio com base no ácido desoxirribonucleico (DNA):</b> substituição de ambas as subunidades beta da hemoglobina por Hb S na doença da célula falciforme	alargamento do espaço diploico, deformidade facial na talassemia  » <b>radiografia simples dos ossos longos:</b> alargamento do espaço diploico, osteopenia na talassemia; margens irregulares ou aparência de "comido por traças" com sobreposição periosteal de nova formação óssea na doença da célula falciforme  Infarto e nova formação óssea característica da doença da célula falciforme.

## ◊ ECMO

História	Exame	1º exame	Outros exames
uso de técnicas extracorpóreas eficientes	ausência de sinais físicos definitivos	» <b>gasometria arterial:</b> hipocapnia Achado incidental associado à ECMO.	

## ◊ Insuficiência hepática fulminante

História	Exame	1º exame	Outros exames
confusão	taquipneia, estado mental alterado, icterícia; o tamanho do fígado pode estar normal ou aumentado	» <b>gasometria arterial:</b> hipocapnia  » <b>aspartato transaminase (AST), alanina aminotransferase (ALT) séricas:</b> níveis de aminotransferase (AST e ALT) aumentados	

**Incomum****◊ Insuficiência hepática fulminante**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>gama-glutamiltransferase:</b> elevado</li> <li>»<b>albumina sérica:</b> reduzidos</li> <li>»<b>tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial (TTP) séricos:</b> prolongado</li> </ul>	

**◊ Síndrome hepatopulmonar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
doença hepática crônica, dispneia	nevós arâneos, taquipneia, platipneia (dispneia na posição ereta que é aliviada ao assumir a posição supina), ortodeoxia (dessaturação de oxigênio na posição ereta, e melhora na posição supina)	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>gasometria arterial:</b> amplo gradiente de pressão parcial de oxigênio (<math>pO_2</math>) alveolar-arterial</li> <li>»<b>ecocardiografia com contraste:</b> microbolhas aparecem no coração esquerdo 3 a 6 batidas após seu aparecimento no coração direito O aparecimento de microbolhas no coração esquerdo dentro de 1 a 3 batidas indica shunt intracardíaco e não intrapulmonar.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>macroagregado de albumina marcado com tecnécio:</b> a captação de radionuclídeo nos rins e cérebro sugere shunt intracardíaco ou intrapulmonar Na ausência de shunt intracardíaco ou intrapulmonar, o radionuclídeo será aprisionado no pulmão.</li> </ul>

**◊ Hipertensão portopulmonar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
dispneia, fadiga, confusão, libido reduzida; pode revelar história de abuso de álcool	taquipneia, icterícia, distensão abdominal (ascite), ondas de fluido, hepatoesplenomegalia, aranhas vasculares	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>gasometria arterial:</b> hipocapnia</li> <li>»<b>ecocardiografia:</b> pressão sistólica arterial pulmonar alta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>»<b>cateterismo cardíaco direito:</b> pressão arterial pulmonar alta com pressão propulsora capilar pulmonar</li> </ul>

**Incomum****◊ Hipertensão portopulmonar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			normal, débito cardíaco reduzido ou normal

**◊ Nicotina, xantinas, catecolaminas, analépticos, agentes progestacionais**

História	Exame	1º exame	Outros exames
ingestão recente de agente exógeno que estimula a hiperventilação	taquipneia	»gasometria arterial: hipocapnia »nível de medicamento: elevado ou presente	

**◊ Ansiedade situacional**

História	Exame	1º exame	Outros exames
início agudo, evento estressante desencadeador, queixas somáticas não explicadas por outras investigações diagnósticas	taquipneia, taquicardia, ansiedade, diaforese, sinais de lesão ou outro evento desencadeante	»geralmente não há necessidade de exames: diagnóstico de exclusão no cenário clínico correto	»gasometria arterial: hipocapnia pode ser obtida, embora geralmente não seja feita quando a ansiedade situacional é altamente suspeita

## Artigos principais

- Foster GT, Varizi ND, Sassoon CS. Respiratory alkalosis. *Respir Care*. 2001;46:384-391.
- Laffey JG, Kavanagh BP. Hypocapnia. *N Engl J Med*. 2002;347:43-53.
- Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med*. 2010;38:1348-1359.
- Seifter JL. Integration of acid-base and electrolyte disorders. *N Engl J Med*. 2014;371:1821-1831.
- Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med*. 2014;371:1434-1445.
- Androgue HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders: second of two parts. *N Engl J Med*. 1998;338:107-111.
- Solin P, Roebuck T, Johns DP, et al. Peripheral and central ventilatory responses in central sleep apnea with and without congestive heart failure. *Am J Resp Crit Care Med*. 2000;162:2194-2200.  
[Texto completo](#)
- Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2017;80:6-15. [Texto completo](#)
- Chaudhuri A, Martinez-Martin P, Kennedy PG, et al. EFNS guideline on the management of community-acquired bacterial meningitis: report of an EFNS task force on acute bacterial meningitis in older children and adults. *Eur J Neurol*. 2008;15:649-659. [Texto completo](#)
- O'Malley GF. Emergency department management of the salicylate-poisoned patient. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:333-346.

## Referências

1. Arbus GS, Herbert LA, Levesque PR, et al. Characterization and clinical application of the "significance band" for acute respiratory alkalosis. *N Engl J Med*. 1969;280:117-123.
2. Foster GT, Varizi ND, Sassoon CS. Respiratory alkalosis. *Respir Care*. 2001;46:384-391.
3. Laffey JG, Kavanagh BP. Hypocapnia. *N Engl J Med*. 2002;347:43-53.
4. Allen CH, Ward JD. An evidence-based approach to management of increased intracranial pressure. *Crit Care Clin*. 1998;14:485-495.
5. Walsh-Sukys MC, Tyson JE, Wright LL, et al. Persistent pulmonary hypertension of the newborn in the era before nitric oxide: practice variation and outcomes. *Pediatrics*. 2000;105:14-20.

6. Hodgkin JE, Soeprono FF, Chan DM. Incidence of metabolic alkalemia in hospitalized patients. Crit Care Med. 1980;8:725-728.
7. Mazzara JT, Ayres SM, Grace WJ. Extreme hypocapnia in the critically ill patient. Am J Med. 1974;56:450-456.
8. Palange P, Carlone S, Galassetti P, et al. Incidence of acid-base and electrolyte disturbances in a general hospital: a study of 110 consecutive admissions. Recenti Prog Med. 1990;81:788-791.
9. Barillo DJ, Dickerson EE, Cioffi WG, et al. Pressure-controlled ventilation for the long-range aeromedical transport of patients with burns. J Burn Care Rehabil. 1997;18:200-205.
10. Hooper RG, Browning M. Acid-base changes and ventilator mode during maintenance ventilation. Crit Care Med. 1985;13:44-45.
11. Millar SM, Alston RP, Andrews PJ, et al. Cerebral hypoperfusion in immediate postoperative period following coronary artery bypass grafting, heart valve, and abdominal aortic surgery. Br J Anesth. 2001;87:229-236. [Texto completo](#)
12. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. Crit Care Med. 2010;38:1348-1359.
13. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, et al; Brain Trauma Foundation; BTF Center for Guidelines Management. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. Prehosp Emerg Care. 2008;12(suppl 1):S1-S52.
14. Rusnak M, Janciak I, Majdan M, et al. Severe traumatic brain injury in Austria VI: effects of guideline-based management. Wien Klin Wochenschr. 2007;119:64-71.
15. Latini G, Del Vecchio A, De Felice C, et al. Persistent pulmonary hypertension of the newborn: therapeutical approach. Mini Rev Med Chem. 2008;8:1507-1513.
16. Kelly LE, Ohlsson A, Shah PS. Sildenafil for pulmonary hypertension in neonates. Cochrane Database Syst Rev. 2017;(8):CD005494. [Texto completo](#)
17. Jacobson HR. Effects of CO<sub>2</sub> and acetazolamide on bicarbonate and fluid transport in rabbit proximal tubules. Am J Physiol. 1981;240:F54-F62.
18. Seifter JL. Integration of acid-base and electrolyte disorders. N Engl J Med. 2014;371:1821-1831.
19. Santra G, Paul R, Das S, et al. Hyperventilation of pregnancy presenting with flaccid quadripareisis due to hypokalaemia secondary to respiratory alkalosis. J Assoc Physicians India. 2014;62:536-538 [Texto completo](#)
20. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. N Engl J Med. 2014;371:1434-1445.
21. Gennari FJ, Goldstein MB, Schwartz WB. The nature of the renal adaptation to chronic hypocapnia. J Clin Invest. 1972;51:1722-1730. [Texto completo](#)

22. Krapf R, Beeler I, Hertner D, et al. Chronic respiratory alkalosis: the effect of sustained hyperventilation on renal regulation of acid-base equilibrium. *N Engl J Med.* 1991;324:1394-1401.
23. Eldridge F, Salzer J. Effect of respiratory alkalosis on blood lactate and pyruvate in humans. *J Appl Physiol.* 1967;22:461-468.
24. Druml W, Grimm G, Laggner AN, et al. Lactic acid kinetics in respiratory acidosis. *Crit Care Med.* 1991;19:1120-1124.
25. Sakamoto A, Naito H, Chow CM. Hyperventilation as a strategy for improved repeated sprint performance. *J Strength Cond Res.* 2014;28:1119-1126.
26. Krapf R, Caduff P, Wagdi P, et al. Plasma potassium response to acute respiratory alkalosis. *Kidney Int.* 1995;47:217-224.
27. Sanchez MG, Finlayson DC. Dynamics of serum potassium change during acute respiratory alkalosis. *Can Anaesth Soc J.* 1978;25:495-498.
28. Brautbar N, Leibovici H, Massry SG. On the mechanism of hypophosphatemia during acute hyperventilation: evidence for increased muscle glycolysis. *Miner Electrolyte Metab.* 1983;9:45-50.
29. Hoppe A, Metler M, Berndt TJ. Effect of respiratory alkalosis on renal phosphate excretion. *Am J Physiol.* 1982;243:F471-F475.
30. Krapf R, Jaeger P, Hulter HN. Chronic respiratory alkalosis induces renal PTH-resistance, hyperphosphatemia, and hypocalcemia in humans. *Kidney Int.* 1992;42:727-734.
31. Jamison JP, Glover PJ, Wallace WF. Comparison of the effects of inhaled ipratropium bromide and salbutamol on the bronchoconstrictor response to hypocapnic hyperventilation in normal subjects. *Thorax.* 1987;42:809-814. [Texto completo](#)
32. Rodriguez-Roisin R. Gas exchange abnormalities in asthma. *Lung.* 1990;168(Suppl):599-605.
33. Bayindir O, Akpinar B, Ozbek U, et al. The hazardous effects of alveolar hypocapnia on lung mechanics during weaning from cardiopulmonary bypass. *Perfusion.* 2000;15:27-31.
34. Fike CD, Hansen TN. The effect of alkalosis on hypoxia-induced vasoconstriction in lungs of newborn rabbits. *Pediatr Res.* 1989;25:383-388.
35. Samuelsson RG, Nagy G. Effects of respiratory alkalosis and acidosis on myocardial excitation. *Acta Physiol Scand.* 1976;97:158-165.
36. Neill WA, Hattenhauer M. Impairment of myocardial O<sub>2</sub> supply due to hyperventilation. *Circulation.* 1975;52:854-858. [Texto completo](#)
37. Morel J, Gergelé L, Dominé A, et al. The venous-arterial difference in CO<sub>2</sub> should be interpreted with caution in case of respiratory alkalosis in healthy volunteers. *J Clin Monit Comput.* 2017;31:701-707.

38. Wildenthal K, Fuller DS, Shapiro W. Paroxysmal atrial arrhythmias induced by hyperventilation. Am J Cardiol. 1968;21:436-441.
39. Hisano K, Matsuguchi T, Ootsubo H, et al. Hyperventilation-induced variant angina with ventricular tachycardia. Am Heart J. 1984;108:423-425.
40. Brown EB Jr, Miller F. Ventricular fibrillation following a rapid fall in alveolar carbon dioxide concentration. Am J Physiol. 1952;169:56-60.
41. Bharucha AE, Camilleri M, Ford MJ, et al. Hyperventilation alters colonic motor and sensory function: effects and mechanisms in humans. Gastroenterology. 1996;111:368-377.
42. Ford MJ, Camelleri MJ, Hanson RB, et al. Hyperventilation, central autonomic control, and colonic tone in humans. Gut. 1995;37:499-504. [Texto completo](#)
43. Rafferty GF, Saisch GN, Gardner WN. Relation of hypocapnic symptoms to rate of fall of end-tidal PCO<sub>2</sub> in normal subjects. Respir Med. 1992;86:335-340.
44. Perkin GD, Joseph R. Neurological manifestations of the hyperventilation syndrome. J R Soc Med. 1986;79:448-450. [Texto completo](#)
45. Gardner WN. The pathophysiology of hyperventilation disorders. Chest. 1996;109:516-534.
46. Macefield G, Burke D. Paraesthesiae and tetany induced by voluntary hyperventilation: increased excitability of human cutaneous and motor axons. Brain. 1991;114:527-540.
47. Edmondson JW, Brashears RE, Li TK. Tetany: quantitative interrelationships between calcium and alkalosis. Am J Physiol. 1975;228:1082-1086.
48. Kaehny WD. Respiratory acid-base disorders. Med Clin North Am. 1983;67:915-928.
49. Caruana-Montaldo B, Gleeson K, Zwillich CW. The control of breathing in clinical practice. Chest. 2000;117:205-225.
50. Grocott MP, Martin DS, Levett DZ, et al. Arterial blood gases and oxygen content in climbers on Mount Everest. N Engl J Med. 2009;360:140-149. [Texto completo](#)
51. Samaja M, Mariani C, Prestini A, et al. Acid-base balance and O<sub>2</sub> transport at high altitude. Acta Physiol Scand. 1997;159:249-256.
52. Fan JL, Burgess KR, Basnyat R, et al. Influence of high altitude on cerebrovascular and ventilatory responsiveness to CO<sub>2</sub>. J Physiol. 2010;588:539-549. [Texto completo](#)
53. Domino KB, Lu Y, Eisenstein BL, et al. Hypocapnia worsens arterial blood oxygenation and increases VA/Q heterogeneity in canine pulmonary edema. Anesthesiology. 1993;78:91-99.
54. Laffey JG, Engelberts D, Kavanagh BP. Injurious effects of hypocapnic alkalosis in the isolated lung. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162:399-405. [Texto completo](#)

55. Fujimori K, Satoh M, Arakawa M. Ventilatory response to continuous incremental changes in respiratory resistance in patients with mild asthma. *Chest.* 1996;109:1525-1531.
56. van den Elshout FJ, van Herwaarden CL, Folgering HT. Effects of hypercapnia and hypcapnia on respiratory resistance in normal and asthmatic subjects. *Thorax.* 1991;46:28-32. [Texto completo](#)
57. Javaheri S, Sicilian L. Lung function, breathing pattern, and gas exchange in interstitial lung disease. *Thorax.* 1992;47:93-97. [Texto completo](#)
58. Horrobin D, Cholmondeley HG. High altitude pulmonary oedema: pathophysiology and recommendations for prevention and treatment. *East Afr Med J.* 1972;49:327-331.
59. Trimble C, Smith DE, Rosenthal MH, et al. Pathophysiologic role of hypocarbia in post-traumatic pulmonary insufficiency. *Am J Surg.* 1971;122:633-638.
60. Mortelliti MP, Manning HL. Acute respiratory distress syndrome. *Am Fam Physician.* 2002;65:1823-1831. [Texto completo](#)
61. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med.* 2000;342:868-874.
62. Subotic D, Mandaric D, Gajic M, et al. Uncertainties in the current understanding of gas exchange in spontaneous pneumothorax: effective lung ventilation may persist in a smaller-sized pneumothorax. *Med Hypotheses.* 2005;64:1144-1149.
63. Manganelli D, Palla A, Donnmaria V, et al. Clinical features of pulmonary embolism: doubts and certainties. *Chest.* 1995;107(suppl):25S-32S.
64. Kuo PC, Plotkin JS, Johnson LB, et al. Distinctive clinical features of portopulmonary hypertension. *Chest.* 1997;112:980-986.
65. Jones PW, Huszczuk A, Wasserman K. Cardiac output as a controller of ventilation through changes in right ventricular load. *J Appl Physiol.* 1982;53:218-224.
66. Milsom WK, Sadig T. Interaction between norepinephrine and hypoxia on carotid body chemoreception in rabbits. *J Appl Physiol.* 1983;55:1893-1898.
67. Androgue HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders: second of two parts. *N Engl J Med.* 1998;338:107-111.
68. Bernstein D, Tripodi J. Fulminant hepatic failure. *Crit Care Clin.* 1998;14:181-197.
69. Brashear RE. Hyperventilation syndrome. *Lung.* 1983;161:257-273.
70. Bernhard S, Gregor L, Thomas R, et al. Acid-base disorders in liver disease. *J Hepatol.* 2017 Jul 3 [Epub ahead of print].
71. Nevin M, Colchester AC, Adams S, et al. Evidence for involvement of hypcapnia and hypoperfusion in aetiology of neurologic deficit after cardiopulmonary bypass. *Lancet.* 1987;2:1493-1495.

72. Graziani LJ, Gringlas M, Baumgart S. Cerebrovascular complications and neurodevelopmental sequelae of neonatal ECMO. *Clin Perinatol.* 1997;24:655-675.
73. Nazaroğlu H, Ozmen CA, Akay HO, et al. 64-MDCT pulmonary angiography and CT venography in the diagnosis of thromboembolic disease. *Am J Roentgenol.* 2009;192:654-661.
74. Blair E. Hypocapnia and gram-negative bacteremic shock. *Am J Surg.* 1970;119:433-439.
75. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS international sepsis definitions conference. *Crit Care Med.* 2003;31:1250-1256.
76. Nystad D, Salvesen R, Nielsen EW. Brain stem encephalitis with central neurogenic hyperventilation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78:107-108.
77. Sears MR, O'Donoghue JM, Fisher HK, et al. Effect of experimental pneumococcal meningitis on respiration and circulation in the rabbit. *J Clin Invest.* 1974;54:18-23. [Texto completo](#)
78. Hannart B, Pickett CK, Moore LG. Effects of estrogen and progesterone on carotid body neural output responsiveness to hypoxia. *J Appl Physiol.* 1990;68:1909-1916.
79. Tenholder MF, South-Paul JE. Dyspnea in pregnancy. *Chest.* 1989;96:381-388.
80. Wise RA, Polito AJ, Krishnan V. Respiratory physiologic changes in pregnancy. *Immunol Allergy Clin N Am.* 2006;26:1-12.
81. Damas-Mora J, Davies L, Taylor W, et al. Menstrual respiratory changes and symptoms. *Br J Psychiatry.* 1980;136:492-497.
82. Orr-Walker BJ, Horne AM, Evans MC, et al. Hormone replacement therapy causes a respiratory alkalosis in normal postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:1997-2001. [Texto completo](#)
83. White MD. Components and mechanisms of thermal hyperpnea. *J Appl Physiol.* 2006;101:655-663. [Texto completo](#)
84. Davis DP, Idris AH, Sise MJ, et al. Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury. *Crit Care Med.* 2006;34:1202-1208.
85. Ogoh S, Nakahara H, Ainslie PN, et al. The effect of oxygen on dynamic cerebral autoregulation: critical role of hypocapnia. *J Appl Physiol.* 2010;108:538-543.
86. Pappas A, Shankaran S, Laptook AR, et al; Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Hypocarbia and adverse outcome in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Pediatr.* 2011;158:752-758.e1. [Texto completo](#)
87. Tarulli AW, Lim C, Bui JD, et al. Central neurogenic hyperventilation: a case report and discussion of pathophysiology. *Arch Neurol.* 2005;62:1632-1634. [Texto completo](#)

88. Lee MC, Klassen AC, Heaney LM, et al. Respiratory rate and pattern disturbances in acute brain stem infarction. *Stroke*. 1976;7:382-385. [Texto completo](#)
89. Scialdone AM. Thalamic hemorrhage imitating hyperventilation. *Ann Emerg Med*. 1990;19:817-819.
90. Badr MS. Central sleep apnea. *Prim Care Clin Office Pract*. 2005;32:361-374.
91. Sung H, Sohn J, Kim J, et al. Acute respiratory alkalosis occurring after endoscopic third ventriculostomy: a case report. *Korean J Anesthesiol*. 2010;59(Suppl):S194-S196. [Texto completo](#)
92. Solin P, Roebuck T, Johns DP, et al. Peripheral and central ventilatory responses in central sleep apnea with and without congestive heart failure. *Am J Resp Crit Care Med*. 2000;162:2194-2200. [Texto completo](#)
93. Xie A, Rutherford R, Rankin F, et al. Hypocapnia and increased ventilatory responsiveness in patients with idiopathic central sleep apnea. *Am J Resp Crit Care Med*. 1995;152:1950-1955.
94. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, et al. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160:1101-1106. [Texto completo](#)
95. Sankri-Tarbichi AG, Rowley JA, Badr MS. Expiratory pharyngeal narrowing during central hypocapnic hypopnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179:313-319.
96. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2017;80:6-15. [Texto completo](#)
97. Moser KM, Luchsinger PC, Adamson JS, et al. Respiratory stimulation with intravenous doxapram in respiratory failure: a double-blind co-operative study. *N Engl J Med*. 1973;288:427-431.
98. Irwin GR Jr. Cerebrospinal fluid pH and respiratory rate in bacterial meningitis. *Dis Nerv Syst*. 1972;33:276-279.
99. Hornsveld HK, Garssen B, Dop MJ, et al. Double-blind placebo-controlled study of the hyperventilation provocation test and the validity of the hyperventilation syndrome. *Lancet*. 1996;348:154-158.
100. Zöphel K, Bacher-Stier C, Pinkert J, et al. Ventilation/perfusion lung scintigraphy: what is still needed? A review considering technetium-99m-labeled macro-aggregates of albumin. *Ann Nucl Med*. 2009;23:1-16.
101. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*. 2016;149:315-352.
102. Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2010;363:266-274.
103. Leigh-Smith S, Harris T. Tension pneumothorax - time for a re-think? *Emerg Med J*. 2005;22:8-16. [Texto completo](#)

104. Ringleb PA, Schellinger PD, Schranz C, et al. Thrombolytic therapy within 3 to 6 hours after onset of ischemic stroke: useful or harmful? *Stroke*. 2002;33:1437-1441. [Texto completo](#)
105. Baringer JR. Herpes simplex infections of the nervous system. *Neurol Clin*. 2008;26:657-674.
106. Chaudhuri A, Martinez-Martin P, Kennedy PG, et al. EFNS guideline on the management of community-acquired bacterial meningitis: report of an EFNS task force on acute bacterial meningitis in older children and adults. *Eur J Neurol*. 2008;15:649-659. [Texto completo](#)
107. Tyler KL. Neurological infections: advances in therapy, outcome, and prediction. *Lancet Neurol*. 2009;8:19-21.
108. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315:801-810. [Texto completo](#)
109. Churpek MM, Snyder A, Han X, et al. Quick sepsis-related organ failure assessment, systemic inflammatory response syndrome, and early warning scores for detecting clinical deterioration in infected patients outside the intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195:906-911.
110. National Institute for Health and Care Excellence. Sepsis: recognition, diagnosis and early management. July 2016. <https://www.nice.org.uk/> (last accessed 14 August 2017). [Texto completo](#)
111. Puskarich MA, Marchick MR, Kline JA, et al. One year mortality of patients treated with an emergency department based early goal directed therapy protocol for severe sepsis and septic shock: a before and after study. *Crit Care*. 2009;13:R167. [Texto completo](#)
112. Jones AE, Focht A, Horton JM, et al. Prospective external validation of the clinical effectiveness of an emergency department-based early goal-directed therapy protocol for severe sepsis and septic shock. *Chest*. 2007;132:425-432. [Texto completo](#)
113. Gao F, Melody T, Daniels DF, et al. The impact of compliance with 6-hour and 24-hour sepsis bundles on hospital mortality in patients with severe sepsis: a prospective observational study. *Crit Care*. 2005;9:R764-R770. [Texto completo](#)
114. Daniels R, Nutbeam T, McNamara G, et al. The sepsis six and the severe sepsis resuscitation bundle: a prospective observational cohort study. *Emerg Med J*. 2011;28:507-512.
115. Johnston ANB, Park J, Doi SA, et al. Effect of immediate administration of antibiotics in patients with sepsis in tertiary care: a systematic review and meta-analysis. *Clin Ther*. 2017;39:190-202.
116. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med*. 2017;43:304-377.
117. O'Malley GF. Emergency department management of the salicylate-poisoned patient. *Emerg Med Clin North Am*. 2007;25:333-346.
118. Done AK. Aspirin overdosage: incidence, diagnosis, and management. *Pediatrics*. 1978;62(2 suppl):890S-897S.

119. Kulig K. Salicylate intoxication: is the Done nomogram reliable? [Comment in AACT] Clinical Toxicology UPDATE. 1990;3:2-3.
120. Kozaci N, Güngör F, Oguzhan Ay M, et al. Can venous blood gas values be used instead of arterial blood gas values in respiratory alkalosis? Turk J Biochem. 2014;39; 113-118. [Texto completo](#)
121. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. Ann Intern Med. 2004 Apr 20;140(8):589-602.
122. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. Am J Cardiol. 1996;78:469-473.

# Imagens

System	Score				
	0	1	2	3	4
Respiration PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> mmHg (kPa)	≥400 (53.3)	<400 (53.3)	<300 (40)	<200 (26.7) with respiratory support	<100 (13.3) with respiratory support
Coagulation Platelets ( $\times 10^3/\mu\text{L}$ )	≥150	<150	<100	<50	<20
Liver Bilirubin $\mu\text{mol/L}$ (mg/dL)	<20 (1.2)	20-32 (1.2 - 1.9)	33-101 (2.0 - 5.9)	102-204 (6.0 - 11.9)	>204 (12.0)
Cardiovascular (catecholamine doses in $\mu\text{g/kg/min}$ for at least 1 hour)	MAP ≥70 mmHg	MAP <70 mmHg	Dopamine <5 or dobutamine (any dose)	Dopamine 5.1-15 or adrenaline ≤0.1 or noradrenaline ≤0.1	Dopamine >15 or adrenaline >0.1 or noradrenaline >0.1
Central nervous system Glasgow Coma Scale score	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinine $\mu\text{mol/L}$ (mg/dL)	<110 (1.2)	110-170 (1.2 - 1.9)	171-299 (2.0 - 3.4)	300-440 (3.5 - 4.9)	>440 (5.0)
Urine output (mL/day)				<500	<200

Figura 1: Critérios de determinação da falência orgânica relacionada à sepse (SOFA) sequencial

Criado pelo BMJ, adaptado de Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996;22:707-710.

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ  
BMA House  
Tavistock Square  
London  
WC1H 9JR  
UK

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Catherine S. Sassoon, MD**

Professor of Medicine

University of California, Irvine, CA

DIVULGAÇÕES: CSS is a member of the editorial board of American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine and Chest Journal without compensation. CSS received a travel fee from Medtronix for attending a conference. CSS is an author of a reference cited in this topic.

#### **Asad Qasim, MD**

Associate Professor of Medicine

Staff Physician: Pulmonary and Critical Care Medicine, Tibor Rubin VA Medical Center, University of California, Irvine, Long Beach, CA

DIVULGAÇÕES: AQ declares that he has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

Dr Catherine S. Sassoon and Dr Asad Qasim would like to gratefully acknowledge Dr Wilson Yan, Dr Jeremy Murdock, and Dr Sterling L. Malish, previous contributors to this topic. WY, JM, and SLM declare that they have no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Feras Hawari, MD**

Chief of Pulmonary and Critical Care

King Hussein Cancer Center, Amman, Jordan

DIVULGAÇÕES: FH declares that he has no competing interests.

#### **John G. Laffey, MD**

Professor and Head

Department of Anesthesia, Galway University Hospitals, Galway, Ireland

DIVULGAÇÕES: JGL is an author of a number of references cited in this monograph.