

## **CAPÍTULO 18**

### **DISTÚRBIOS ACIDOBÁSICOS**

---

Lídia Mirella Marques Costa<sup>1</sup>

Renata Plech de Amorim<sup>2</sup>

Os distúrbios acidobásicos são desequilíbrios bastante frequentes em pacientes com as mais diversas patologias, que necessitam de um reconhecimento precoce e do correto diagnóstico do distúrbio para que sejam definidas as condutas terapêuticas direcionadas, a fim de evitar complicações graves associadas a esses quadros.

#### **EQUILÍBRIO ACIDOBÁSICO**

Para que haja um ambiente adequado para o funcionamento das células e, conseqüentemente, do organismo, é indispensável a manutenção de um pH ideal a partir do ajuste da concentração de hidrogênio, que é feito por meio do equilíbrio acidobásico.

Esse equilíbrio é realizado a partir de três sistemas regulatórios, sendo eles o sistema-tampão, a regulação respiratória (eliminando ou acumulando gás carbônico), e a regulação renal (excretando ou retendo ácidos ou bicarbonato), evitando, desta forma, que ocorram variações abruptas do pH.

O principal sistema-tampão do corpo envolve basicamente o bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$ ) e o gás carbônico ( $\text{CO}_2$ ) e é representado a partir da

---

<sup>1</sup> Graduanda do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

<sup>2</sup> Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Pediatria e Endocrinologia Pediátrica pela Santa Casa de São Paulo. Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Título de Especialista em Endocrinologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). Então endocrinologista pediátrica no Hospital da Criança de Alagoas.

reação de Hasselbach descrita a seguir, em que a equação do lado esquerdo é controlada pelo sistema respiratório, e do lado direito pelo sistema renal:



Utiliza-se para descrever os distúrbios do equilíbrio acidobásico (DAB) do sangue a equação de Henderson-Hasselbalch, em que por meio dela nota-se que o pH depende sobretudo de  $\text{CO}_2$  e  $\text{HCO}_3^-$ , podendo, portanto, determinar a natureza metabólica ou respiratória da acidemia ou alcalemia. Fazendo a análise da equação abaixo, observa-se que o bicarbonato é diretamente proporcional ao pH, enquanto que o dióxido de carbono é inversamente proporcional, ou seja, aumentar ou diminuir o  $\text{HCO}_3^-$  faz com que o pH aumente ou diminua da mesma forma; enquanto que com o  $\text{CO}_2$ , seu aumento ou diminuição fará com que o pH se comporte de forma contrária.

$$\text{pH} = 6,10 + \log \left( \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0,03 \times \text{pCO}_2]} \right)$$

## **GASOMETRIA ARTERIAL**

A gasometria arterial é o método utilizado para avaliação dos distúrbios equilíbrio acidobásico, mostrando-se uma ferramenta importante para o diagnóstico e para as condutas terapêuticas.

Os principais parâmetros analisados na gasometria e que permitem a análise dos DAB são o pH, o  $\text{HCO}_3^-$ , o  $\text{pCO}_2$ , o Base Excess (BE) e o Ânion Gap (AG), com os valores de referência descritos abaixo:

pH	7,35 a 7,45
$\text{pCO}_2$	35 a 45 mmHg
$\text{HCO}_3^-$	22 a 26 mEq/L
BE	-3 a +3
AG	8 a 12

## Interpretação da Gasometria Arterial

Para indicar o exame e avaliar o distúrbio, é necessário que anteriormente seja feita a coleta da anamnese e o exame físico completo.

Na análise da gasometria, alguns passos precisam ser cumpridos:

- 1) Observar o pH arterial: pH < 7,35 (acidemia), 7,35 < pH < 7,45 (normal ou distúrbio compensado), pH > 7,45 (alcalemia)
- 2) Avaliar o distúrbio ocasionador da alteração:
  - a) Acidose: diminuição HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (acidose metabólica) ou aumento CO<sub>2</sub> (acidose respiratória);
  - b) Alcalose: aumento HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (alcalose metabólica) ou diminuição CO<sub>2</sub> (alcalose respiratória);
  - c) Distúrbio misto (alcalose mais acidose): valores de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> e CO<sub>2</sub> alterados com pH tendendo à normalidade.
- 3) Verificar a resposta compensatória:
  - a) Acidose metabólica: pCO<sub>2</sub> esperada =  $8 + (1,5 \times [\text{HCO}_3^-]) \pm 2$
  - b) Alcalose metabólica: pCO<sub>2</sub> esperada =  $15 + [\text{HCO}_3^-] \pm 2$
  - c) Acidose respiratória:
    - Aguda: a cada aumento de 10 mmHg de CO<sub>2</sub>, deve aumentar 1 mEq/L de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ou utilizar a equação  $\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0,1 \times \Delta\text{pCO}_2$
    - Crônica: a cada aumento de 10 mmHg de CO<sub>2</sub>, deve aumentar 4 mEq/L de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ou utilizar a equação  $\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0,35 \times \Delta\text{pCO}_2$
  - d) Alcalose respiratória:
    - Aguda: a cada diminuição de 10 mmHg de CO<sub>2</sub>, diminui 2 mEq/L de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ou utilizar a equação  $\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0,2 \times \Delta\text{pCO}_2$
    - Crônica: a cada diminuição de 10 mmHg de CO<sub>2</sub>, diminui 5 mEq/L de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ou utilizar a equação  $\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0,35 \times \Delta\text{pCO}_2$
- 4) Em caso de acidose metabólica: calcular o ânion gap

### O que é o Ânion Gap (AG)?

Consiste nos ânions não medidos na gasometria, que é calculado pela diferença entre os principais cátions ( $\text{Na}^+$ ) e os principais ânions ( $\text{Cl}^-$  e  $\text{HCO}_3^-$ ) que são possíveis de serem medidos, pois no organismo existe um equilíbrio entre as cargas positivas e negativas, mas nem todas conseguem ser mensuradas, dando origem ao AG.

$$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-) \therefore \text{VR: } 8 - 12 \text{ mEq/L}$$

É importante salientar que a hipoalbuminemia pode mascarar a presença de uma acidose metabólica com AG elevado, devendo, portanto, o AG ser corrigido (AGc) de acordo com a fórmula:

$$\text{AGc} = \text{AG} + [0,25 \times (44 - \text{albumina em g/L})]$$

Em caso de AG aumentado, deve-se calcular a titulação entre o aumento do AG e a diminuição proporcional de bicarbonato ( $\Delta\text{AG}/\Delta[\text{HCO}_3^-]$ ) para avaliar a existência de um distúrbio misto, pois em condições normais o aumento do ânion-gap deve titular na mesma medida o bicarbonato.

$\Delta\text{AG} > \Delta\text{HCO}_3^- \Rightarrow$  acidose metabólica com AG elevado complicada com componente de alcalose metabólica associado (retenção de bicarbonato)

$\Delta\text{AG} < \Delta\text{HCO}_3^- \Rightarrow$  acidose metabólica com AG elevado associada à acidose metabólica com AG normal (perda maior que esperada de bicarbonato)

- 5) Em caso de alcalose metabólica: determinar o cloro urinário (UCI) - tipificar em responsiva ou resistente a cloreto
- Responsiva a cloreto (UCI < 15-20 mEq/L): hipovolemia e hipocloremia responde à reposição de soro fisiológico pois o rim é induzido a reter cloro
  - Resistente a cloreto (UCI > 20-40 mEq/L): normovolemia ou hipervolemia contraindica a reposição de solução fisiológica pois o cloro urinário está normal ou elevado

## ACIDOSE METABÓLICA

### Definição

Trata-se de um pH < 7,35 às custas de perda de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^-$  < 22 mEq/L) ou resultante do acúmulo de ácidos endógenos ou exógenos.

### Mecanismo de compensação

A resposta compensatória se baseia na redução da  $\text{pCO}_2$ , através da hiperventilação, sendo ela caracterizada pela taquipneia ou pela respiração de Kussmaul, com o objetivo de eliminar gás carbônico e diminuir a concentração de  $\text{H}^+$ .

Tem início com poucos minutos do evento e se completa após 12 ou 24h.

Para saber se houve a compensação adequada, utilizar a equação:  
 $\text{pCO}_2 \text{ esperada} = 8 + (1,5 \times [\text{HCO}_3^-]) \pm 2$ .

Se a  $\text{pCO}_2$  medida estiver dentro da faixa da esperada, será um distúrbio simples. Se ela estiver maior ou menor que a esperada, estará havendo respectivamente uma acidose ou alcalose respiratória concomitante, caracterizando um distúrbio misto.

### Etiologia

Os principais mecanismos e causas de acidose metabólica (ACM) estão descritas no Quadro 1.

**Quadro 1. Mecanismos e causas de acidose metabólica**

ACM com AG aumentado (normoclorêmica)	ACM com AG normal (hiperclorêmica)
<i>Acúmulo ou aumento da produção de ácidos:</i> - Acidose láctica;	<i>Perda de bicarbonato - direta:</i> - Diarreia e outras perdas gastrointestinais

<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cetoacidose (diabética, jejum, alcoólica);</li> <li>- Intoxicação (metanol, aspirina, etilenoglicol, penicilina, carbenicilina);</li> <li>- Erros inatos do metabolismo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acidose tubular renal proximal (tipo 2)</li> <li><i>Perda de bicarbonato - indireta:</i></li> <li>- Baixa excreção de NH<sub>4</sub><sup>+</sup></li> <li>- Cetoacidose com cetonúria exacerbada</li> <li>- Intoxicação por tolueno (inalação de cola)</li> </ul>
<p><i>Redução da excreção renal de ácido:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Lesão renal aguda</li> <li>- Doença renal crônica</li> </ul>	<p><i>Redução da excreção renal de ácido:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Acidose tubular renal distal (tipo 1)</li> <li>- Acidose tubular renal tipo 4 (hipoaldosteronismo)</li> </ul>
<p><i>Outras causas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rabdomiólise maciça</li> <li>- Hiperbilirrubinemia</li> <li>- Acidose metabólica tardia do recém-nascido</li> </ul>	<p><i>Outras causas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ingestão de HCl ou NH<sub>4</sub>Cl</li> <li>- Administração endovenosa de grandes volumes de NaCl</li> <li>- Anfotericina B</li> </ul>

Fonte: Modificado de Atualização em Medicina Intensiva Pediátrica - AMIB.

## Tratamento

O tratamento é direcionado para a reversão das causas de base.

O uso do bicarbonato é controverso, sendo indicado em situações específicas:

- Choque e acidose láctica, na presença de acidemia grave (pH < 7,1 ⇒ corresponde a HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 10 mEq/L), corrigindo o bicarbonato para o alvo de 15 mEq/L;
- Parada respiratória por hipercalemia grave, acidose metabólica grave ou intoxicação por antidepressivo tricíclico;
- Cirurgia de correção de cardiopatias congênicas complexas;
- Manejo da hipertensão pulmonar.

Evitar utilizar bicarbonato de sódio na cetoacidose diabética pelo risco de edema cerebral.

A indicação da diálise é direcionada a pacientes com acidose metabólica refratária ao bicarbonato e acidose metabólica quando existem restrições graves para receber volume ou sódio.

## **ALCALOSE METABÓLICA**

### **Definição**

Trata-se de um distúrbio com  $\text{pH} > 7,45$  às custas do aumento de bicarbonato ( $\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mEq/L}$ ) por adição de bases e posterior redução da habilidade renal de excreção do bicarbonato excedente. É uma ocorrência frequente na pediatria.

### **Mecanismo de compensação**

A resposta compensatória se baseia no aumento da  $\text{pCO}_2$  através da hipoventilação (bradipneia), com o objetivo de aumentar a retenção de gás carbônico e elevar a concentração de  $\text{H}^+$ .

A resposta completa se dá em 24 a 36h.

Para saber se houve a compensação adequada, utilizar a equação:  
 $\text{pCO}_2 \text{ esperada} = 15 + [\text{HCO}_3^-] \pm 2.$

Se a  $\text{pCO}_2$  medida estiver dentro da faixa da esperada, será um distúrbio simples. Se ela estiver maior ou menor que a esperada, estará havendo respectivamente uma acidose ou alcalose respiratória concomitante, caracterizando um distúrbio misto.

## Etiologia

Na população pediátrica, as causas mais frequentes da alcalose metabólica são os vômitos e uso de diuréticos. Pode-se dividir as causas em responsivas e não responsivas a cloreto (conforme o Quadro 2), devendo-se, portanto, avaliar os valores do cloreto, sódio e pH urinário, principalmente quando não há diagnóstico bem estabelecido pela clínica.

**Quadro 2. Causas de alcalose metabólica**

Responsivas a cloreto (UCI < 15-20 mEq/L)	<ul style="list-style-type: none"><li>- Perdas gastrointestinais (vômito, diarreia perdedora de cloreto, drenagem por SNG)</li><li>- Laxativos em excesso</li><li>- Diuréticos (tiazídicos e de alça)</li><li>- Cloridorréia congênita</li><li>- Fibrose cística (sudorese excessiva)</li><li>- Fórmulas lácteas com baixa quantidade de cloreto</li><li>- Pós-hipercapnia</li></ul>
Resistentes a cloreto (UCI > 20-40 mEq/L)	<ul style="list-style-type: none"><li>- Síndromes: Cushing, Bartter, Gitelman, Liddle</li><li>- Hiperplasia e Adenoma adrenal</li><li>- Glicocorticoides</li><li>- Hipertensão renovascular</li><li>- Tumor secretor de renina</li><li>- Hipocalcemia grave (<math>K &lt; 2</math> mEq/L)</li><li>- Administração de citrato (pós hemotransfusão)</li><li>- Álcali exógeno</li></ul>

Fonte: Modificado de Atualização em Medicina Intensiva Pediátrica - AMIB.

## Tratamento

O tratamento é direcionado para a reversão das causas de base e correção do estímulo gerador de bicarbonato.

Para os casos de alcalose metabólica com UCI baixo: tirar causa base e repor cloro.

- Suspender drenagem em SNG ou associar inibidor da bomba de prótons quando não é possível a suspensão;
- Suspender diuréticos (tiazídicos / de alça) ou associar diurético poupador de potássio (espironolactona);
- Fazer reposição volêmica com solução fisiológica;
- Reposição de potássio conforme nível sérico.

Para os casos de alcalose metabólica com UCI alto:

- Corrigir causa de base - tratamento individualizado;
- Corrigir hipocalemia.

Para alcalose metabólica não responsiva ou associada à insuficiência cardíaca congestiva em pacientes com boa função renal, é possível utilizar diurético inibidor da anidrase carbônica (acetazolamida) para intensificar a perda de bicarbonato pela urina. É necessário estar atento ao potássio sérico pois pode agravar a hipocalemia.

## ACIDOSE RESPIRATÓRIA

### Definição

A acidose respiratória é um distúrbio secundário ao aumento da  $p\text{CO}_2$  ocasionada por hipoventilação pulmonar, gerando diminuição do pH sérico.

### Mecanismo de compensação

Na resposta compensatória aguda há o aumento dos níveis de bicarbonato sérico a partir do mecanismo de retenção realizado pelo rim.

Nessa fase segue a seguinte proporção: a cada 10 mmHg de aumento de pCO<sub>2</sub>, há o aumento de 1 mEq/L de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

Já na resposta compensatória crônica, que ocorre a partir do terceiro ou quarto dia de acidose respiratória, os rins retêm bicarbonato de maneira mais pronunciada, além de passar a eliminar ácidos pela urina. A proporção nessa fase é de aumento de 4 a 5 mEq/L de HCO<sub>3</sub> a cada aumento de 10 mmHg da pCO<sub>2</sub>.

A resposta adaptativa completa é alcançada em torno de dois a cinco dias.

Se o bicarbonato medido estiver dentro da faixa predita, será um distúrbio simples. Se estiver maior ou menor que o esperado, estará havendo respectivamente uma alcalose ou acidose metabólica concomitante, caracterizando um distúrbio misto.

## Etiologia

Os mecanismos e as causas das acidoses respiratórias são descritos no Quadro 3.

**Quadro 3. Mecanismos e Causas das Acidoses Respiratórias**

Sistema Nervoso Central	<ul style="list-style-type: none"><li>- Depressão por drogas (anestésicos, opiáceos, barbitúricos)</li><li>- Hipertensão intracraniana (trauma cranioencefálico, infecção, tumor, hemorragias)</li></ul>
Medula, Conexões Neuromusculares e Músculos Estriados	<ul style="list-style-type: none"><li>- Polineurite ou polirradiculoneurite</li><li>- Poliomielite</li><li>- Tétano, botulismo</li><li>- Drogas curarizantes, inseticidas organofosforados</li><li>- Hipofosfatemia, hipomagnesemia, paralisia hipocalêmica</li></ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Miastenia <i>gravis</i>, distrofia muscular, esclerose lateral amiotrófica</li> </ul>
Vias Aéreas Superiores	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Corpo estranho</li> <li>- Laringoespasma reflexo (aspiração, quase afogamento)</li> <li>- Laringotraqueobronquite</li> <li>- Epiglote</li> <li>- Difteria</li> <li>- Paralisia da prega vocal</li> </ul>
Vias Aéreas Inferiores	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Asma, bronquite, bronquiolite, coqueluche</li> <li>- Doença da membrana hialina, síndrome da angústia respiratória aguda</li> <li>- Pneumonia, broncopneumonia, tuberculose</li> <li>- Síndromes aspirativas</li> <li>- Edema agudo de pulmão, embolia pulmonar</li> <li>- Broncoespasmo</li> <li>- Secreções espessas (mecônio, bronquiectasia, fibrose cística)</li> <li>- Pneumotórax, hemotórax, derrame pleural</li> <li>- Displasia broncopulmonar</li> </ul>
Caixa Torácica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trauma</li> <li>- Fadiga muscular</li> <li>- Paralisia do nervo frênico</li> <li>- Neuromiopatas</li> <li>- Cifoesciose</li> </ul>

Fonte: Modificado de Emergências em Pediatria: Protocolos da Santa Casa.

## **Tratamento**

O tratamento principal consiste na resolução das causas de base.

Além disso, outras terapias adjuvantes podem ser ofertadas:

- Manter a permeabilidade das vias aéreas, aspirando secreções, por exemplo;
- Ofertar oxigênio (por ventilação não invasiva ou mecânica), manter débito cardíaco adequado, manter Hb > 10 g/dL;
- Manter decúbito elevado e realizar fisioterapia respiratória;
- A utilização do bicarbonato fica restrita aos casos de acidemia grave (pH < 7,1) com acidose metabólica associada;
- Em pacientes sob VM, deve-se propiciar ventilação alveolar adequada, com parâmetros satisfatórios de frequência respiratória, volume corrente e pressão inspiratória.

## **ALCALOSE RESPIRATÓRIA**

### **Definição**

A alcalose respiratória é um distúrbio secundário à diminuição da pCO<sub>2</sub> ocasionada por hiperventilação pulmonar, gerando aumento do pH sérico.

### **Mecanismo de compensação**

Na resposta compensatória aguda - em questão de minutos - há liberação celular de íons H<sup>+</sup> em troca de íons K<sup>+</sup>. Além disso, ocorre redução dos níveis séricos de bicarbonato, reduzindo 2 mEq/L HCO<sub>3</sub> para cada redução de 10 mmHg da pCO<sub>2</sub>.

A resposta compensatória crônica ocorre com os rins aumentando a excreção de bicarbonato, retendo cloro, e diminuindo a excreção de ácidos. Nesse momento, a cada redução de 10 mmHg de pCO<sub>2</sub>, o HCO<sub>3</sub> diminui cerca

de 4 a 5 mEq/L. Esse mecanismo leva a uma acidose metabólica compensatória, hipercloremia e hipocalemia.

A resposta adaptativa completa é alcançada em torno de três a cinco dias.

Se o bicarbonato medido estiver dentro da faixa predita, será um distúrbio simples. Se estiver maior ou menor que o esperado, estará havendo respectivamente uma alcalose ou acidose metabólica concomitante, caracterizando um distúrbio misto.

## Etiologia

Os mecanismos e as causas das alcaloses respiratórias são descritos no Quadro 4.

**Quadro 4. Mecanismos e Causas das Alcaloses Respiratórias**

Hipoxemia	<ul style="list-style-type: none"><li>- Doenças pulmonares: pneumonia, asma, edema agudo de pulmão, laringoespasma</li><li>- Doenças cardíacas: insuficiência cardíaca congestiva, cardiopatias cianóticas</li><li>- Anemias, intoxicação por monóxido de carbono, grandes altitudes</li></ul>
Estimulação do receptor pulmonar	<ul style="list-style-type: none"><li>- Pneumonia, asma, tromboembolismo pulmonar, edema agudo de pulmão, pneumotórax, síndrome do desconforto respiratório agudo</li></ul>

Estímulo do centro respiratório	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor, febre, ansiedade</li> <li>- Hiperventilação voluntária ou psicogênica</li> <li>- Sepse</li> <li>- Intoxicação: salicilatos, cafeína, nicotina, teofilina</li> <li>- Oxigenação por membrana extracorpórea, hemodiálise</li> <li>- Sistema Nervoso Central: trauma, tumor, infecções, hemorragia</li> </ul>
Ventilação mecânica	

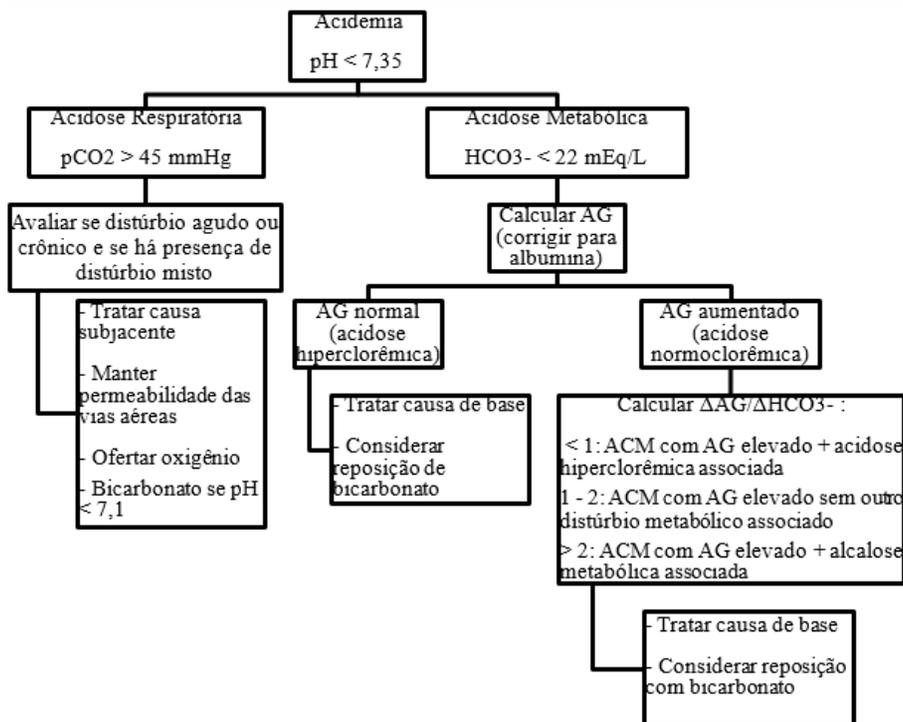
Fonte: Modificado de Emergências em Pediatria: Protocolos da Santa Casa.

## Tratamento

Assim como os outros distúrbios, a conduta consiste em tratar a causa subjacente e corrigir as alterações dos eletrólitos. Aos pacientes que estão em ventilação mecânica, os parâmetros devem ser ajustados visando diminuir o volume-minuto, reduzindo a frequência respiratória ou a pressão inspiratória. Nas causas psicogênicas de hiperventilação, a alcalose respiratória responde à reinalação em sacos plásticos ou de papel, pois isso gera aumento da  $p\text{CO}_2$  sem reduzir a  $p\text{O}_2$ .

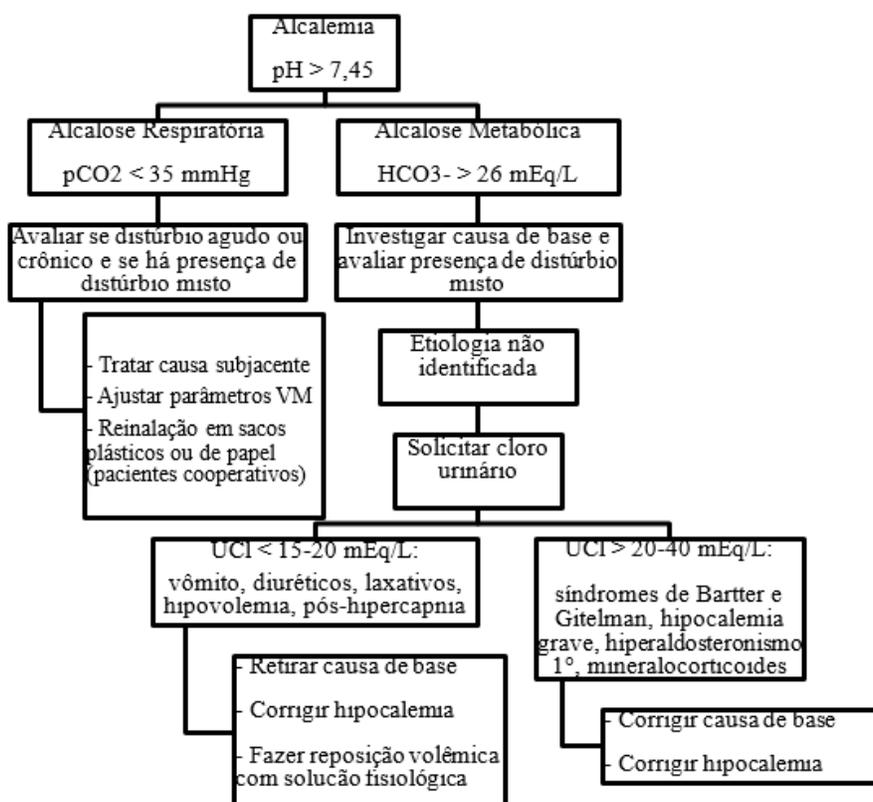
## FLUXOGRAMAS DE CONDUTAS

**Figura 1. Acidemia**



Fonte: Modificado de Manual de Medicina de Emergência da USP - 3ª Edição

Figura 2. Alcalemia



Fonte: Modificado de Manual de Medicina de Emergência da USP - 3ª Edição

## REFERÊNCIAS

Atualização em Medicina Intensiva Pediátrica. São Paulo, SP: AMIB, 2020.

BURNS, Dennis Alexander Rabelo *et al.* Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. **Barueri, SP**, 2017.

DE BRITO, Carolina Augusta Romão *et al.* Distúrbios do equilíbrio ácido-base e hidroeletrólítico em pacientes atendidos na Unidade de Urgência e Emergência de um hospital universitário. In: XXVII CIC e XII CIDTI. 2021.

DE MORAES REGO, Fabiane Gomes. Caracterização dos distúrbios da regulação ácido-base: uma abordagem didática e intuitiva. **RBAC**, v. 4, p. 337-45, 2020.

EVORA, P. R. B. Aspectos Práticos Sobre o Equilíbrio Ácido-Básico do Sangue. **Brazilian Journal of Anesthesiology**, v. 32, n. 2, p. 123-128, 2020.

GOMES, Eduardo Borges; PEREIRA, Hugo Cataud Pacheco. Interpretação de gasometria arterial. **VITTALLE-Revista de Ciências da Saúde**, v. 33, n. 1, p. 203-218, 2021.

LA TORRE, Fabiola P. Ferreira *et al.* Emergências em Pediatria: protocolos da Santa Casa. 2013.

MARTINS, Herlon Saraiva e BRANDÃO NETO, Rodrigo Antonio e VELASCO, Irineu Tadeu. **Medicina de emergência: abordagem prática**. Barueri, SP: Manole, 2020. Acesso em: 27 jul. 2022.

Parker MJ, Parshuram CS. Sodium bicarbonate use in shock and cardiac arrest: attitudes of pediatric acute care physicians. **Crit Care Med**. 2013; 41(9):2188-95.