

CORREÇÕES DAS ALTERAÇÕES ÁCIDO-BÁSICAS NO TÉTANO(*)

DR. MANUEL BENTO SILVA ARAÚJO (**)

Numa serie de 26 pacientes tetânicos observados no momento da internação no centro de reanimação, encontraram-se todos os tipos de alterações no equilíbrio ácido-básico, com predominância de acidose metabólica (15 casos).

Todos os casos são analisados e discutidos os tipos de alterações encontradas e as medidas tomadas para sua correção. Pelos dados laboratoriais obtidos foi possível também afirmar da existência da lesão renal, seja pelo desequilíbrio hidro-eletrolítico, pela acidose, nefrotoxicidade da toxina ou pela associação destas causas.

A etiologia das alterações encontradas parece ser devida: 1) aumento do consumo do O_2 pelas convulsões; 2) ventilação insuficiente; 3) circulação capilar diminuída pela contractura levando à hipóxia.

A correção baseia-se no combate as contracturas (diazepam e relaxantes musculares); controle diário do balanço hídrico, eletrolítico e acidobásico; e, principalmente na obtenção de uma normo-ventilação pulmonar com mistura de ar-oxigênio, com umidificação correta. A profilaxia da infecção respiratória e o uso de dieta calórica com mais de 3000 calorias são também importantes.

As considerações que faremos sobre o tema, assentam fundamentalmente, na revisão de 26 casos de tétano internados no Serviço de Reanimação Respiratória do Hospital de Santo Antônio — Porto, no período de 4 anos (1963 — 1967).

O critério de classificação adaptado é o de Knott e Cole, citado por Spalding, que consideram *tétano grave* aquele em que o intervalo entre o primeiro sintoma (rigidez local ou trismos) e a primeira contractura generalizada é de menos de 48 horas e em que surge opistótono marcado, disfagia e contractura generalizada com cianose. É de 23 o número de casos. *Tétano moderado*, 3 casos, com rigidez generalizada,

(*) Apresentado durante o Simpósio «Tratamento Ventilatório do Tétano» no II Congresso Luso-Brasileiro de Anestesiologia, setembro de 1968, Lisboa, Portugal.

(**) Do Serviço de Anestesia e Reanimação do Hospital Santo Antonio, Porto, Portugal.

mais marcada ao nível dos músculos da extremidade cefálica e pescoço, com disfagia e crises de aumento de intensidade da rigidez muscular, sem atingir o caracter de contractura generalizada e sem cianose. Estes 3 doentes foram internados por apresentarem problemas respiratórios de encharcamento brônquico e fenômenos de infecção broncopneumônica necessitando de cuidados do serviço de reanimação respiratória.

Até este momento, todos os nossos casos provêm do Hospital de Doenças Infecto-Contagiosas Joaquim Urbano, representando 8% dos tetânicos que a ele acorreram neste espaço de tempo.

As idades extremas são de 4 e 85 anos com predomínio do sexo masculino, 61,5%; dos 38,5% de casos do sexo feminino 3, são pós-abortum. A incidência é a mesma no grupo etário compreendido entre os 4 e os 24 anos (42,3% — 11 casos) e no dos 25 aos 54 anos, sendo de 15,3% (4 casos no grupo dos 55 aos 85 anos).

Da análise destes 26 casos, sob o ponto de vista das alterações do equilíbrio ácido-básico, verificamos a seguinte distribuição:

— Acidose mista	1	caso
— Alcalose respiratória compensada	1	"
— Alcalose, respiratória não compensada	2	"
— Equilibrados	4	"
— Acidose Respiratória compensada	3	"
— Acidose Metabólica não compensada	5	"
— Acidose Metabólica Compensada	10	"

A classificação foi feita pelos primeiros valores determinados à admissão dos doentes, procurando sempre que possível fazer a colheita em ventilação espontânea, mas é evidente que houve casos em que a grave insuficiência respiratória não compensaria com demoras e a conexão ao ventilador se impôs imediatamente, sendo portanto a colheita de sangue arterial efetuada em regime de ventilação controlado automaticamente.

Procuramos representar gráficamente a evolução dos casos de cada grupo, sobre o diagrama de Davenport, aproveitando apenas as zonas compreendida entre o pH de 7,2 e 7,6 e os valores de $\text{CO}_3 \text{H}^-$ entre 12 e 34 mEq/L.

ACIDOSE MIXTA

Caso 17 — O primeiro valor determinado já em ventilação controlada, revela, no entanto, grave acidose com valor

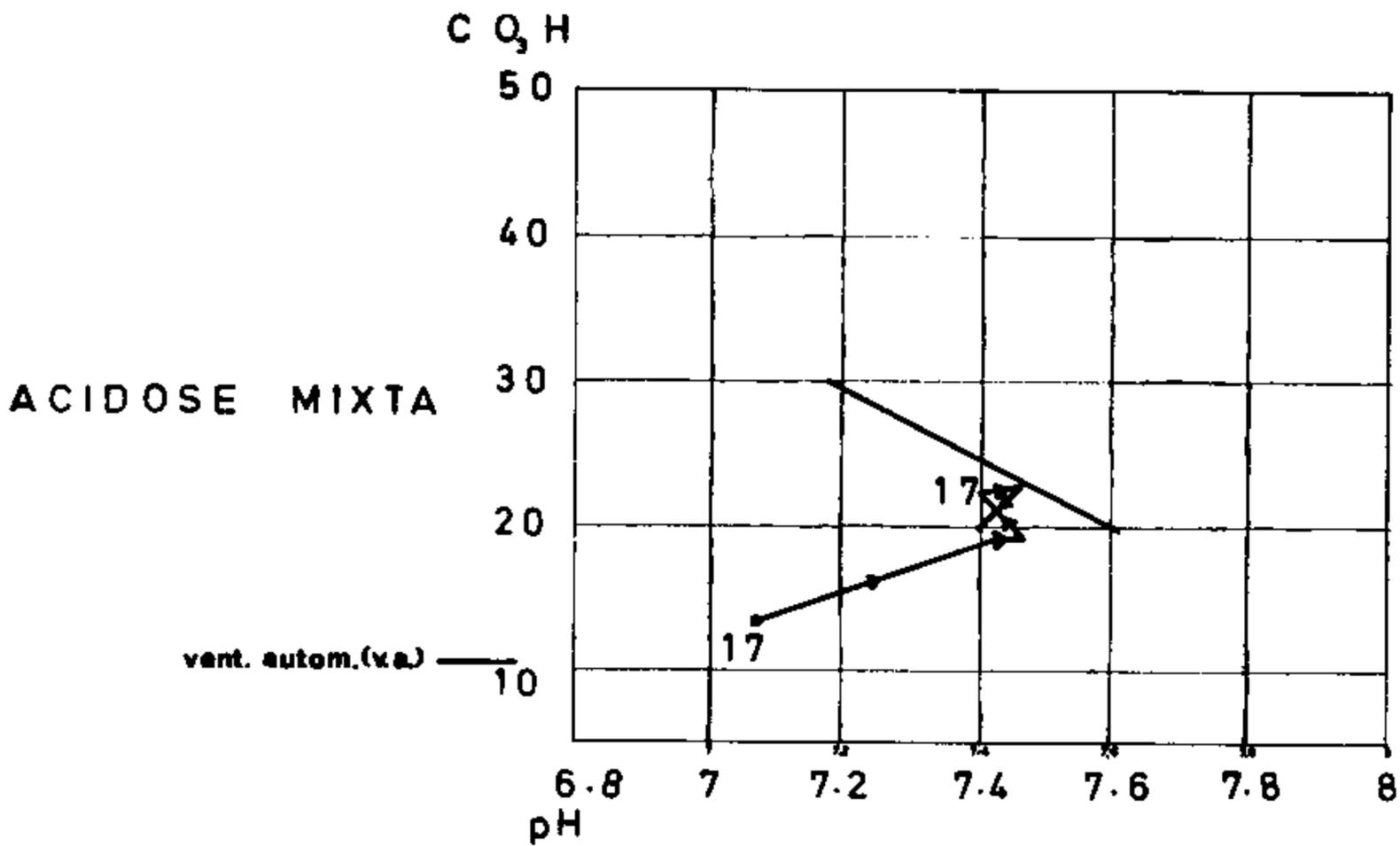


FIGURA 1

de CO_3H^- 13 mEq/L e PCO_2 de 49,8 mm de Hg. O segundo valor 24 horas depois indica pH na zona de normalidade à custa de hiperventilação e administração de bicarbonato de sódio, 43 mEq. Nesta mesma determinação encontramos uma saturação de O_2 de 50,5%, possivelmente responsável por aumento da lactacidemia, que condicionaria a hiperpotassemia verificada — 5,7 mEq/L, por extrusão de K intracelular. O 3.º valor revela já alcalose respiratória por hiperventilação automática pH 7,47, sendo os valores subsequentes dos regimes de ventilação impostos, observando-se que na última determinação se encontra desvio para a normalidade do pH, concomitantemente com atelectasia do pulmão esquerdo. Estêve sempre em hiperventilação, (fig. 1).

ALCALOSE RESPIRATÓRIA COMPENSADA

Caso 15 — Primeiro valor em ventilação espontânea revelando alcalose respiratória que se acentua e descompensa após a traqueotomia executada em virtude de hipersecreção brônquica, (fig. 2).

O terceiro valor revela aumento da PCO_2 e conseqüentemente subida da taxa de bicarbonatos, mantendo-se o pH em 7,46. O quarto valor é conseqüência da infecção bron-

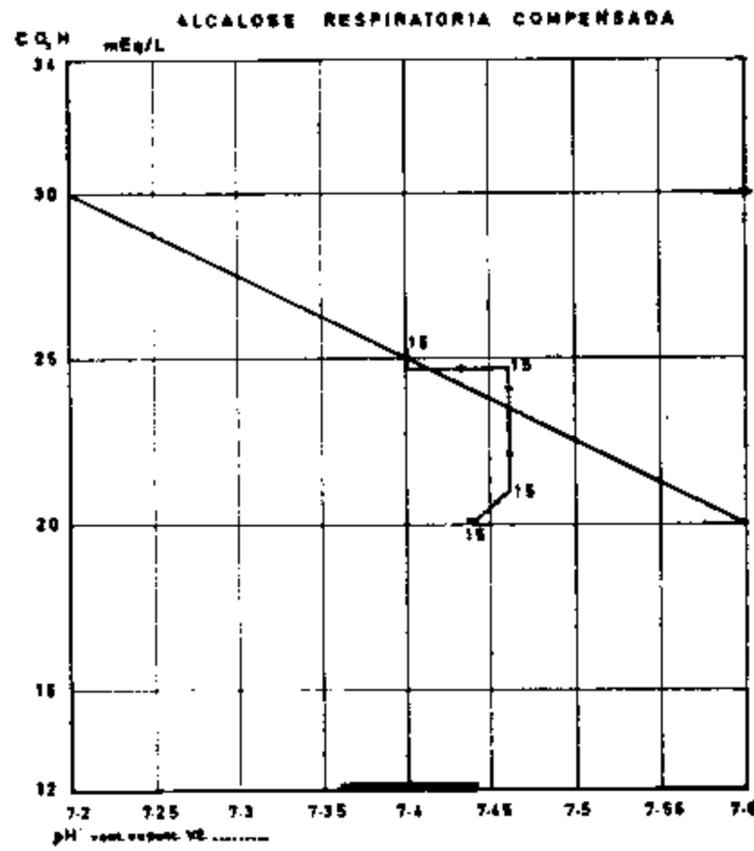


FIGURA 2

copulmonar de média gravidade por estafilococo áureo, desviando-se o pH e a taxa de bicarbonatos para a normalidade.

ALCALOSE RESPIRATÓRIA NÃO COMPENSADA

Caso 23 — (Pós-Abortum) a primeira determinação feita após traqueotomia revela hiperventilação em regime es-

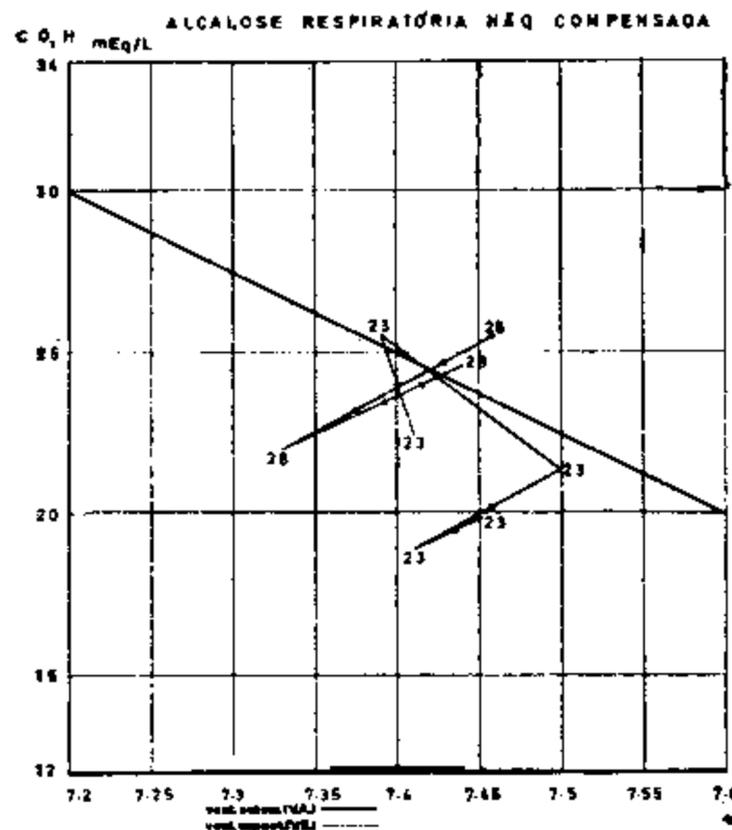


FIGURA 3

pontâneo, com baixa da taxa de bicarbonatos pelas razões habituais nestes casos. A ventilação automática, corrige o

desvio do pH, trazendo-o para a zona de normalidade. O aumento de volume-minuto que se instituiu entre os segundo e terceiro valores acarretou diminuição de PCO₂ e subida de 8,5 mEq/l de bicarbonatos, cujo mecanismo não nos parece claro. O quarto valor determinado em ventilação espontânea de novo, revela aumento de PCO₂ e concomitantemente de bicarbonato, normalizando os valores na última determinação: pH = 7,41.

Caso 28 — Outro caso em ventilação automática que revela a influência da infecção bronco-pulmonar nos desvios ácido-básico, apesar da ventilação imposta.

Patologia pulmonar — lesões bilaterais incharacterísticas por coliforme e proteus, (fig. 3).

ACIDOSE RESPIRATÓRIA COMPENSADA

Caso 7 — Primeiro valor em acidose respiratória compensada PCO₂ = 50,2 a partir de aspiração de vômito e espasmo laríngeo e encharcamento brônquico, mas em consequência da hiperventilação instituída desvia-se o pH para

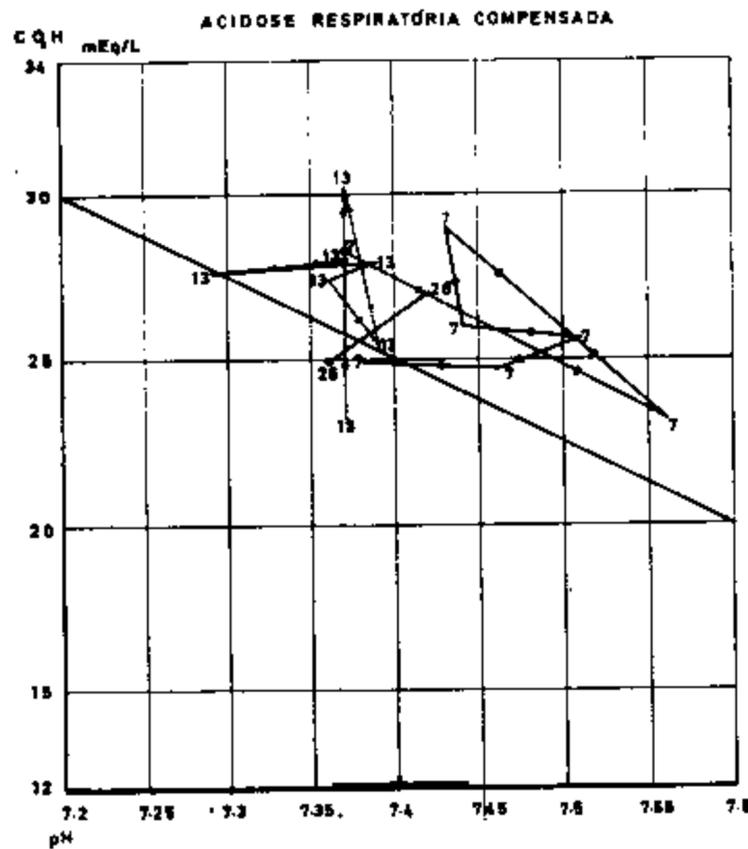


FIGURA 4

7,58 (a esta alcalose respiratória corresponde Hipopotassemia — 3,4 mEq/L) com queda de PCO₂ para 26 mm Hg, responsável pela baixa de bicarbonato observada. Em consequência do encharcamento e da instalação de atelectasia

do pulmão esquerdo e da diminuição da ventilação há desvio do PCO_2 para 41mm Hg. e conseqüente elevação da taxa de bicarbonatos para 29 mEq/l. Novamente do quarto para o quinto valores, desvio para alcalose respiratória, por virtude de aumento da hiperventilação. Os dois últimos valores são determinados em plena evolução da ateléctasia do Lobo Superior Direito e de Ventilação Expontânea, que regridem depois de bronco-aspirações, repercutindo-se no equilíbrio ácido-básico que entra na zona de normalidade em Ventilação Expontânea.

Caso 13 — Em Ventilação expontânea faz grave encharcamento brônquico com quadro de grave infecção bronco-pulmonar por *Pseudomonas* que condiciona traqueotomia e aspiração repercutindo-se na descompensação da acidose respiratória (hiperpotassemia 5.1 mEq/L). A hiperventilação desvia o pH para a zona de normalidade, apesar de atelectasia global do pulmão esquerdo. Por má adaptação ao ventilador é colocado em ventilação expontânea, após a resolução da ateléctasia, continuando com focos de condensação à esquerda. O sexto valor (penúltimo) justifica-se pelo agravamento do encharcamento brônquico que conduz a elevação da PCO_2 com conseqüente subida da taxa de bicarbonatos. Entre o sexto e último valores, a regressão dos processos pulmonares leva à baixa da PCO_2 e de bicarbonatos para zona de normalidade.

Caso 26 — Em ventilação expontânea faz ateléctasia do Lobo Superior Direito — acidose respiratória compensada; instituída a traqueotomia e aspirações, assiste-se ao desvio do pH para 7,44 por hiperventilação expontânea. A subida da taxa de bicarbonatos estaria na dependência da acidose respiratória compensada com o mecanismo de combate à mesma, mantendo-se para além da baixa de PCO_2 observada após traqueotomia, (fig. 4).

EQUILIBRADOS

Caso 5 — Admitido em ventilação expontânea, faz aspiração grave de vômito que condiciona encharcamento traqueobrônquico, desviando o pH para 7,03 com saturação de O_2 81,5% — acidose respiratória grave com hiperpotossemia — 6,4 mEq/L; instituída a ventilação artificial verifica-se o regresso do pH aos valores normais, embora haja baixa concomitante de $CO_3 H^-$ para 20 mEq/l.

Caso 6 — Admitido equilibrado, mantém-se sempre dentro da zona de normalidade, apesar de focos de condensação

terem surgido na altura do 3.º valor que não se repercute no equilíbrio no ácido base.

Caso 16 — (Pós-Abortum) o desvio alcalótico do segundo valor é motivado pela hiperventilação instituída enquanto o desvio do 3.º valor para a zona ácida é devido a atelectasia e infecção por Diplococos gram positivos e negativos. A hiperventilação acarreta queda de bicarbonatos que regressa por correção do regime ventilatório e passagem à Ventilação

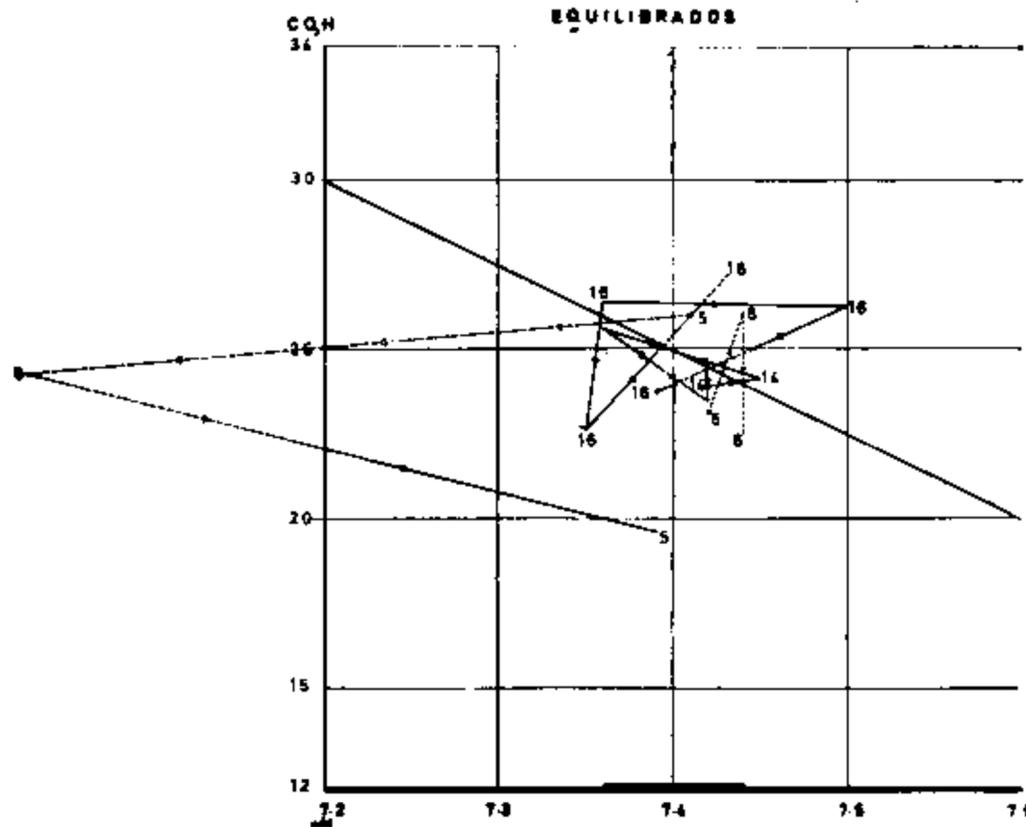


FIGURA 5

Expontânea. Uma vez combatido o processo pulmonar, acompanhado de compensação renal por reabsorção. Hiperraliemia — 8,4 mEq/L; hipernatremia — 154 mEq/l e hipercloremia — 115 mEq/l, corrigidos após a administração intensiva de líquidos o que nos leva a atribuir êstes valores do ionograma à desidratação severa correspondendo a hemoconcentração. Como a baixa de K corresponde a subida de CO₃H⁻, a troca de potássio e conseqüente reabsorção de Na, explica-nos a elevação da taxa de bicarbonatos.

Caso 14 — Desvio do segundo valor para pH alcalótico por hiperventilação instituída, revelando o terceiro valor acidose respiratória, PCO₂ 46,8 mm Hg, por infecção bronco-pulmonar por Pseudomonas e Hemófilos, que combatida leva à V. com normalização do pH e taxa de bicarbonatos, (fig. 5).

ACIDOSE METABÓLICA NÃO COMPENSADA

Caso 10 — Os primeiros valores determinados já em ventilação artificial baixa acentuada de bicarbonatos que não é totalmente representada no desvio do pH em virtude da hiperventilação instituída. A segunda determinação, ainda em acidose metabólica não compensada, apesar da administração de $43 + 43$ mEq/L de bicarbonatos, corresponde uma hiperpotassemia — mEq/l com hipercloremia — 112 mEq/l, tendo-se encontrado encharcamento brônquico, revelando a

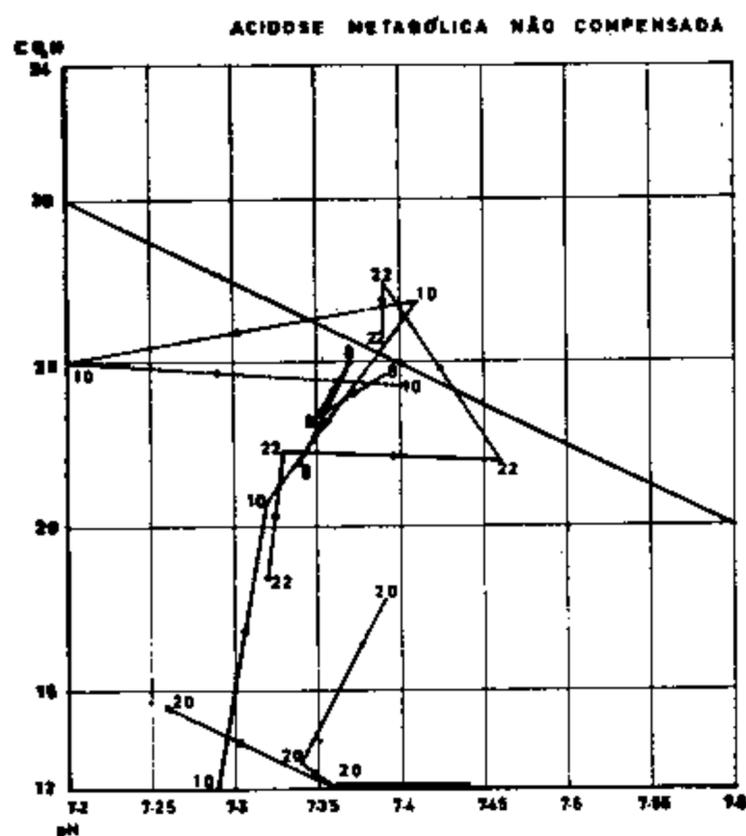


FIGURA 6

determinação da saturação de O_2 — 59,5%. A terceira determinação revela subida da taxa de CO_3H^- de responsabilidade de administração parenteral, com normalização de pH. O desvio subsequente para uma zona de acidose respiratória marcada, corresponde a possível infecção bronco-pulmonar, assistindo-se na última determinação à normalização do pH por regressão do processo, (fig. 6).

Caso 22 — Durante a ventilação espontânea, subida de bicarbonato por administração que não se repercutiu no pH por infecção bronco-pulmonar por *Pseudomonas* e concomitante retenção de CO_2 , condicionando ventilação artificial que desvia o pH para franca alcalose respiratória. Do terceiro para o quarto valor corrigindo-se o regime de ventilação encontramos subida de PCO_2 e paralelamente de CO_3H^- , correspondendo o quinto valor à normalização do processo.

Caso 20 — À admissão, já em ventilação artificial, grave acidose metabólica descompensada tendo nesse mesmo dia feito paragem cardíaca de que recuperou após massagem externa. Por êsse motivo foi administrado sôro bicarbonatado, 43 mEq/l, e instituído regime de hiperventilação conduzindo o pH para um valor próximo da zona de normalidade, embora não se desse subida da taxa de CO_3H^- . Administração nos dias subseqüentes de 43 mEq/L de CO_3H^- conduz à subida progressiva de bicarbonato, apesar de se verificar ateléciasia bilateral com infecção por *Pseudomonas* e coliformes. Morte por hemorragia traqueal fulminante.

Caso 8 — Admitido com baixa de CO_3H^- menos responsável pela acidose metabólica, entra em retenção de CO_2 que se repercute na taxa de bicarbonato. Quando na determinação do terceiro valor existia foco de condensação superior direito ou que justificará o desvio do pH e do PCO_2 , que regressam à normalidade por regressão do processo pulmonar.

ACIDOSE METABÓLICA COMPENSADA

(1.º valor em Ventilação Arterial) — Casos 4, 9 e 21 — a subida da taxa de bicarbonatos do plasma verifica-se nestes 3 casos sobre hiperventilação (da primeira para a segunda determinações), não só pelo contróle do trabalho muscular aumentado (curarização + diazepam) como também pela correção da hipoxemia e da desidratação que conduzem a uma perfusão renal com aumento de filtração glomerular, responsável pela eliminação aumentada dos ácidos fixos anteriormente acumulados acarretando em consequência, aumento da taxa de reabsorção de bicarbonatos. Apenas ao caso n.º 21, foram administrados 43 mEq/L em dose única (quarta para quinta determinações).

Patologia pulmonar: Caso 9 — Ateléciasia bilateral grave durante a ventilação artificial, até a terceira determinação, não acarretando subida da PCO_2 . Retomada a ventilação espontânea, assiste-se à persistência da subida de CO_3H^- para a zona de normalidade coincidente e dependente agora da normalização da PCO_2 — 41 mm Hg.

Caso 21 — Encharcamento bronco-pulmonar. Infecção por *pseudomonas* (terceira e quarta determinações). Termina em ventilação artificial e alcalose. Foram administrados 43 mEq/l de CO_3H^- .

Caso 18 — Desvio para zona alcalótica por hiperventilação. Entre o 2.º e 3.º valôres edema pulmonar e aumento

da taxa de bicarbonato em plena alcalose respiratória. A responsabilidade poderá ser atribuída à hipocloremia — 88 mEq/l, cuja causa não foi possível apurar mas que conduziu a uma situação de aumento de reabsorção tubular de bicarbonatos por aciduria paradoxal (17 — 23.5 mEq/l), característica das alcaloses hipoclorêmicas.

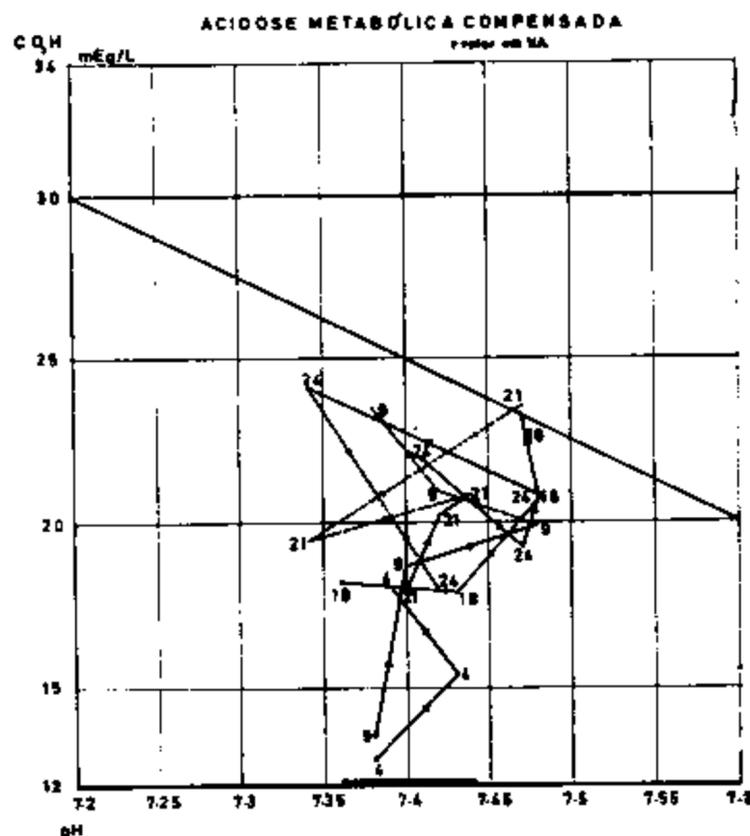


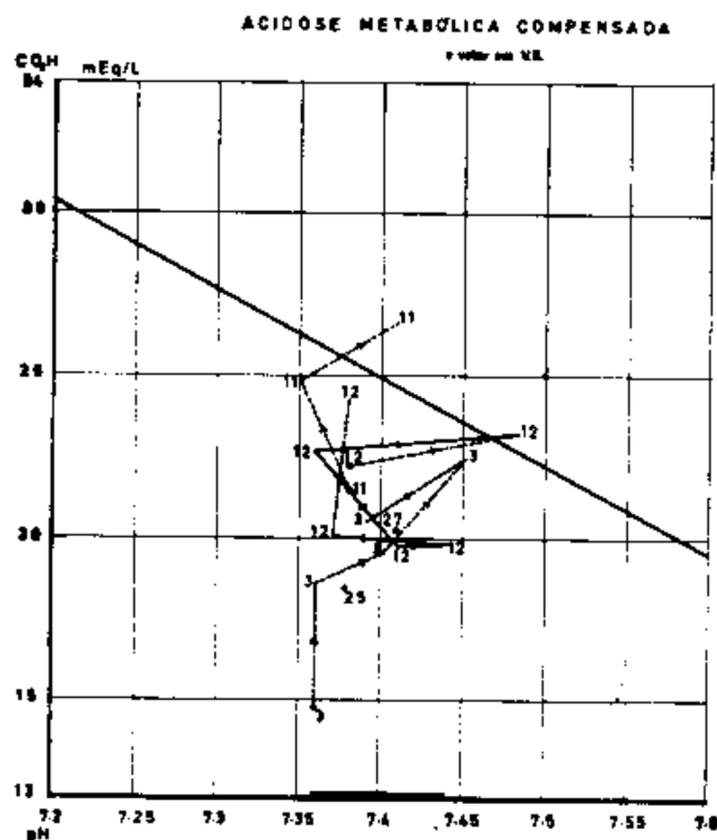
FIGURA 7

Caso 24 — (Pós-Abortum), a baixa de bicarbonatos observada da primeira para segunda determinações interpretamo-la como consequência da franca hiperventilação conduzindo a uma PCO₂ de 27 M.M. H.G.

Patologia Pulmonar: Entre a terceira e quarta determinação surge ateléctasia do Lobo Superior Direito, que se repercute no desvio do pH; a remissão da patologia pulmonar conduz a ventilação espontânea durante a qual hiperventila espontaneamente o que acarreta diminuição do CO₃H⁻ no último valor, (fig. 7).

(1.º valor em Ventilação Espontânea) Caso 3 — Doente traqueotomizado em ventilação espontânea admitido com quadro de grave desidratação, hemoconcentração e hiperpotessemia (6,3 mEq/L). A baixa de bicarbonatos observada à admissão — 14,8 mEq/L, é progressivamente corrigida pela administração de solutos bicarbonatados, terapêutica esta que, associada à ventilação espontânea desvia o pH para a zona alcalótica — quarta determinação — altura em que se verifica a normalização de taxa de K 4 mEq/L, por elimi-

nação aumentada, conforme se comprova pelos dosamentos urinários — 80 mEq/24 horas e 172 mEq/24 horas. Os últimos valores determinados, revelam desvio do pH para a esquerda com baixa ligeira de bicarbonatos e diminuição da hiperventilação. Patologia pulmonar: apesar da riqueza da patologia pulmonar (foco pneumônico esquerdo, evoluindo para a abcedação por estreptococo, combatida pela antibioticoterapia, mas persistindo fenômenos broncopneumônicos por estafilococo áureo que ainda existiam à última determinação), a hiperventilação espontânea sempre compensa a baixa de bicarbonatos nunca se observando o desvio do pH para a zona ácida.



Caso 12 — Bastante representativo da responsabilidade do regime ventilatório mecânico impôsto, dada a estabilidade que se observa na taxa de bicarbonatos, exceto no desvio do penúltimo valor de pH correspondendo a infecção broncopulmonar por flora polimorfa com predomínio de estafilococos. A subida de CO_3H^- observada entre a penúltima determinação correspondem à subida de PCO_2 com elevação concomitante de bicarbonatos.

Caso 11 — O desvio de pH é de responsabilidade de infecção broncopulmonar por estafilococo áureo — foco pneumônico superior direto, que conduz ao aumento de pH — última determinação correspondente a melhoria do processo.

Casos 25 e 27 — Gravidade duvidosa sem indicação de internamento neste serviço, (fig. 8).

ALTERAÇÕES RENAIIS

Em todos os casos foram feitos doseamentos da uremia, bem como exames do sedimento e densidade urinários. No que diz respeito à primeira encontramos numa grande porcentagem de doentes (cêrca de 46%) um aumento de uréia sanguínea à admissão. Quando ao sedimento, foi possível verificar de maneira sistemática, embora em grau variável a presença de albuminúria e hematúria, por vêzes acompanhadas de cilindrúria (10 casos) a par de uma densidade urinária, em regra, dentro dos valôres normais.

Ao mesmo tempo em 16 casos (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 21, 24 e 28), foram feitas determinações das proteínas totais, cujo valor revelou hipoproteïnemia manifestando-se, em geral muito precocemente, na evolução do processo. Ainda em 3 doentes (casos 7, 8 e 17), a electroforese das proteínas revelou a par da inversão da relação albumina/globulina, a existência de aumento da globulina alfa 2.

Após a análise destes dados bioquímicos e tendo em conta a sua tendência para a normalização constante nos casos de cura, foi feita a seguinte tentativa de interpretação dos mesmos: o aumento da taxa de uréia sanguínea, pelo seu grau moderado (à excepção dos casos 3 e 20, ambos falecidos) e ainda atendendo à manutenção de uma boa capacidade de concentração urinária, parece-nos contra-indicar a existência de insuficiência renal e julgamô-la provàvelmente de origem em pré-renal, com base no hipercatabolismo protéico próprio dos estados de toxi-infecção generalizada.

Em contrapartida, a albuminúria, hematúria e cilindrúria observadas, são dados que nos permitem concluir com segurança a favor de lesão de renal, embora seja impossível precisar se a sede da mesma lesão é glomerular ou tubular. No entanto e apesar da escassez de dados bioquímicos de que dispomos, êstes sugerem uma incidência predominante glomerular, pelas razões que vamos expor. Assim encontramos uma albuminúria associada a densidades urinárias normais comprovativas de integridade tubular, dada a manutenção da capacidade de concentração. Por outro lado a análise de boletins bioquímicos sucessivos revelou, em regra, o restabelecimento de uma taxa normal de bicarbonatos plasmáticos que inicialmente se apresentava reduzida, o que indica a presença de boa capacidade reabsortiva tubular.

Para uma melhor caracterização do quadro renal acima descrito, ser-nos-ia necessário o estudo comparativo da electroforese da proteinúria com a eletroforese das proteínas do

sôro o qual infelizmente não foi possível efetuar, bem como a biopsia e a clearance da creatinina.

Quanto à hipoproteinemia acima referida interpretamo-la como resultante do hipermetabolismo protéico, bem como da transudação vascular sistêmica e vascular renal.

Nos três casos em que foi feita a electroforese, o aumento de alfa 2 encontrado e a inversão da relação albumina/globulina, são a favor de perda predominante pelo rim, dado que a molécula da globulina alfa 2, pelas suas elevadas dimensões não atravessa a membrana capilar glomerular.

Após esta breve descrição das perturbações renais por nós encontradas e que nos permitem afirmar a existência de lesão renal, resta-nos a interpretação etiológica do processo.

Aos desequilíbrios hidro-electrolíticos (desidratação, alterações da composição iônica plasmática, etc), à acidose manifestada na grande maioria dos casos e ainda à provável nefrotoxicidade da toxina tetânica é possível atribuir a responsabilidade das alterações encontradas, uma vez que cada uma das causas anunciadas atuando isoladamente ou associada às outras duas, constitui fator de agressão renal, cuja importância nos parece digna de valorizar.

CONCLUSÕES

O maior número de perturbações do equilíbrio ácido-básico verificadas à admissão dos 26 doentes referidos situa-se no grupo das acidoses metabólicas — 15 casos — 57,6% — com maior freqüência da acidose metabólica compensada — 10 casos.

As bases etiológicas desta maior freqüência parece-nos encontrarem-se nas seguintes razões:

- Aumento do trabalho muscular pelo estado convulsivo, acarretando hiperconsumo de oxigênio.
- Ventilação insuficiente.
- Deficiente circulação capilar causada pelas contrações conduzindo também a hipoxemia.

Os graves estados de desidratação que se observaram em grande número de doentes, atribuímos-los à hiperpirexia, sudação excessiva e ao déficit, de administração de fluídos antes da admissão, sendo a hemoconcentração consecutiva fator de perturbações da circulação periférica e renal com aglutinação intravascular e conseqüente hipoxemia.

As infecções que se enxertam no decurso do tétano (ao nível da porta de entrada, como nos pós-abortum e nos tétanos cirúrgicos ou as infecções broncopulmonares altamente freqüentes) constituem outra causa de hipercatabolismo e aumento de consumo de O₂. Tôdas as situações em que se verifica hipotensão arterial, são também causa de perturbações de difusão e conseqüentes alterações metabólicas.

As deficiências de oxigenação tissular que êstes fatores acarretam são por si só responsáveis pelos estados de acidemia dada a interrupção dos ciclos metabólicos de degradação aeróbia, com consecutiva acumulação de ácidos fixos e perturbações eletrolíticas dela dependentes acarretando a entrada em ação dos sistemas tampões do organismo, que se manifestam nos desvios bioquímicos encontrados descritos; êsses sistemas conseguem na grande maioria dos casos compensar os desvios do pH.

As situações verificadas de acidose respiratória compensada são dependentes de patologia pulmonar derivada de encharcamento e infecção, facilitadas não só pelas contrações tetânicas, mas também pela disfagia e aspiração de conteúdo gástrico e saliva acumuladas na orofaringe, traduzindo-se em situações de hipercapnia.

Os casos verificados de alcalose respiratória atribuímos a situações de hiperventilação que se produzem apesar da medicação prévia com tranquilizantes e miotonolíticos.

A acidose mista revela a associação da baixa da taxa de bicarbonatos e elevação de PCO₂.

CORREÇÃO

Combate das contraturas e do aumento de trabalho muscular, fontes geradoras de catabolitos ácidos. O recurso da administração do diazepam e dos relaxantes musculares, impõe-se.

Registros diários do balanço de fluídos e instituição dum equilíbrio hidro-eletrolítico correto.

Assegurar uma ventilação artificial correta, evitando o mais possível as hiperventilações extremas, que conduzindo a vasoconstrição e aglutinação intravascular, serão mais um fator de perfusão tissular deficiente, com consecutiva quebra dos ciclos de degreinação metabólica em aerobiose e portanto acidemia. Os ventiladores automáticos instituindo uma ventilação que podemos manejar e modificar, constituem como que "mais um sistema tampão" que poderá, quando mal conduzido, agravar situações de desequilíbrio ácido-básico que pretendemos corrigir.

Reputamos de importância a ventilação com grandes proporções de ar na mistura gasosa bem como: umidificação correta das mesmas misturas.

Cinésioterapia respiratória e mudanças de posição frequentes evitando zonas de compressão e extase, com deficientes perfusões tecidulares regionais.

A profilaxia da infecção respiratória é, pelas razões já descritas, fator importantíssimo no evitar e no combate às alterações do equilíbrio ácido-básico, em doentes altamente susceptíveis, não só pelo relaxamento muscular que lhes impomos como também pela traqueotomia e aspirações repetidas a que se submetem, as quais incorretamente executadas constituem fonte de infecção tanto mais graves quando a frequência de agentes resistentes à antibioterapia, como as *Pseudomonas* (20% na nossa casuística), que constituem hoje verdadeiro flagelo hospitalar. A antibioticoterapia em largas doses é pois uma medida a instituir, recorrendo nós, sobretudo à penicilina cristalizada, em doses diárias entre 8 e 12 milhões de unidades e às tetracilinas.

Finalmente uma dieta calórica de pelo menos 3.000 calorias diárias será suficiente para os gastos metabólicos destes doentes.

SUMMARY

ACID-BASE ABNORMALITIES FOUND IN TETANUS AND ITS CORRECTION

In a series of 26 tetanic patients it was observed at admission in a recovery center, every type of acid-base disturbance, but metabolic acidosis were the most frequent (15 cases). All the alterations that occurred in every patient are analysed and discussed together with therapeutic measures taken to correct them.

Laboratory and clinical data suggests the existence of renal lesion due to hydro-electrolytic alterations, acidosis, tetanic toxin nephrotoxicity or the association of all three causes.

Etiology of the acid-base disturbances encountered seems to be related to: 1) high O_2 uptake due to convulsions; 2) ventilatory insufficiency; 3) reduced capillary circulation due to contractures with consequent tissue hypoxia.

Corrective therapeutic measures are based in the control of contractures and convulsions with muscle relaxants and diazepam; diary control of hydric, electrolytic and acid-base balance; and specially with the use of a near normal pulmonary ventilation with oxygen-air mixture and good humidification. Respiratory tract infection prophylaxis and a caloric diet of more than 3000 calories are also important measures.