

BMJ Best Practice

Avaliação da alcalose metabólica

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Jan 03, 2025

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Teoria	4
Etiologia	4
Emergências	6
Considerações de urgência	6
Diagnóstico	7
Abordagem	7
Visão geral do diagnóstico diferencial	10
Diagnósticos diferenciais	12
Referências	23
Aviso legal	26

Resumo

Definição

A alcalose metabólica é caracterizada por aumento no nível de bicarbonato (HCO_3) plasmático. O pH arterial >7.45 define a alcalose.

É consequência de doenças que causam perda de íons hidrogênio do organismo ou aumento de HCO_3 plasmático. A gravidade da alcalose depende da gravidade da doença subjacente; pode ser mais intensa se as alcaloses metabólica e respiratória estiverem presentes.

Fisiopatologia

Os principais mecanismos envolvidos podem ser um ou uma combinação dos seguintes:

- Perda de íons hidrogênio do organismo. Os íons hidrogênio podem ser perdidos do organismo pelo trato gastrointestinal ou pelos rins. No organismo, os íons hidrogênio podem migrar do líquido extracelular para as células. Se a perda de íons hidrogênio exceder à sua produção pela dieta e metabolismo, o nível sérico de HCO_3 aumentará, causando alcalose metabólica.[1] A perda de íons hidrogênio pelo estômago e rins é acompanhada pela produção de HCO_3 .
- A administração de HCO_3 , a adição de substâncias geradoras de HCO_3 ou a ingestão de HCO_3 ou substâncias (citrato, acetato ou lactato) que aumentam a produção de HCO_3 em excesso à produção de íons de hidrogênio levarão à alcalose metabólica. Isso geralmente é compensado pelos rins com função normal pela excreção renal de HCO_3 . [1]
- Contração grave de volume circulante. Causa perda de líquido extracelular e aumento relativo na concentração de HCO_3 .

A alcalose metabólica geralmente requer um fator desencadeante que comece o processo e um fator de manutenção que prolongue o desequilíbrio impedindo a excreção renal do HCO_3 excedente. Algumas vezes, o mesmo fator pode ser responsável pelo desencadeamento e pela manutenção.[2] [3]

Etiologia

O diagnóstico diferencial da alcalose metabólica divide os pacientes nos que têm depleção de volume (também chamada de alcalose metabólica responsiva a cloreto) e os que não têm depleção de volume (também chamada de alcalose metabólica resistente a cloreto).

Alcalose metabólica resistente a cloreto

Com hipertensão:[2] [4] [5] [6] [7]

- Hiperaldosteronismo primário
- Hiperaldosteronismo secundário, por exemplo, tumor produtor de renina
- Estenose da artéria renal
- Síndrome de Cushing
- Ingestão de alcaçuz
- Mascar tabaco
- Excesso aparente de mineralocorticoide
- Síndrome de Liddle: herança autossômica dominante, início precoce de hipertensão, alcalose metabólica hipocalêmica, baixa atividade de renina plasmática e secreção de aldosterona suprimida.[4]

Sem hipertensão:[8] [9] [10] [11] [12] [13]

- Síndrome de Bartter: herança autossômica recessiva, alcalose metabólica hipocalêmica, atividade de renina plasmática aumentada e hiperaldosteronismo, pressão arterial (PA) normal, metabolismo da prostaglandina alterado e aumento da excreção urinária de cloreto
- Síndrome de Gitelman: herança autossômica recessiva, alcalose metabólica hipocalêmica, hipocalciúria e hipomagnesemia
- Terapia diurética de alça ou tiazídica atual
- Depleção de potássio profunda
- Hipercalcemia de etiologia sem hiperparatireoidismo
- Síndrome de realimentação pós-jejum
- Transfusão de hemoderivados (citrato de sódio).

Alcalose metabólica responsiva a cloreto

Causas gastrointestinais:[2] [5][14][15] [16]

- Vômitos
- Drenagem gástrica
- Adenoma viloso do cólon (geralmente causa acidose metabólica com anion gap normal; no entanto, alguns desses tumores secretam cloreto, causando alcalose metabólica)
- Diarreia por cloreto congênita (síndrome congênita rara decorrente de defeito na absorção de cloreto no intestino grosso, o que causa diarreia crônica com fezes líquidas ricas em cloreto)
- Fibrose cística.

Causas renais:[2] [5]

- Terapia pós-diurético

- Pós-hipercapnia.

Ingestão de álcali exógeno:[2] [5] [17]

- Administração de bicarbonato
- Síndrome do leite-álcali.

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnósticos diferenciais](#) para obter mais detalhes)

A alcalose metabólica grave (potencial hidrogeniônico [pH] arterial >7.6) requer atenção e tratamento imediatos, pois pode causar convulsões e arritmias ventriculares que representam risco de vida.

O pH arterial é rapidamente reduzido pela hipoventilação controlada, com uso de sedação e ventilação mecânica. A depleção de volume pode ser corrigida com soro fisiológico, e as anormalidades eletrolíticas como a hipocalemia também devem ser corrigidas.[18] [19]

Tratamentos alternativos, como dar ácido clorídrico (HCl) ou cloreto de amônio, são indicados se o soro fisiológico for contraindicado (por exemplo, em casos de sobrecarga hídrica), mas têm alto risco de complicações (hemólise e necrose de tecido com toxicidade por amônia e HCl com cloreto de amônio).[2] A solução de HCl pode ser administrada por um período de 6 a 8 horas através de uma veia central.

Na presença de sobrecarga hídrica, o diurético acetazolamida, um inibidor da anidrase carbônica que atua diminuindo a reabsorção de bicarbonato de sódio (NaHCO_3) no túbulo proximal, pode ser usado.

Pode ser necessária hemodiálise com banho com baixo teor de bicarbonato para corrigir a alcalose metabólica grave em pacientes com insuficiência renal avançada.

Abordagem

A avaliação sistemática do estado ácido-básico do paciente fornece dados relevantes sobre a condição clínica subjacente. O diagnóstico diferencial da causa da alcalose metabólica pode ser limitado por avaliação clínica e investigação laboratorial.

Avaliação clínica

A avaliação do paciente com alcalose metabólica começa com a averiguação de existência de depleção de volume causando depleção de cloreto.

Uma história de vômitos, sucção ou drenagem nasogástrica, uso de diuréticos, fibrose cística, hipercapnia, ou ingestão excessiva de bicarbonato (HCO_3) ou álcali deve ser investigada.

Os pacientes podem apresentar parestesia, câibras musculares, fraqueza, arritmias e/ou convulsões.[5] [20] [21] Alguns desses sintomas podem ser decorrentes de aumento de cálcio ionizado na circulação, que resulta da maior ligação à albumina quando o pH está alto. É importante observar que os pacientes podem desenvolver arritmias e/ou convulsões graves ou até mesmo fatais sem sintomas precedentes.

Não há sinais específicos de alcalose metabólica, mas o exame físico pode fornecer pistas da causa subjacente.

Ocasionalmente, a alcalose metabólica compensatória é um achado incidental em pacientes com acidose respiratória crônica.

Investigações

Essas condições clínicas com distúrbios ácido-básicos podem ser avaliadas de forma eficaz por uma abordagem fisiopatológica passo a passo.

Deve-se solicitar medições de gasometria arterial e concentração urinária de cloreto e interpretar os dados usando os seguintes passos:

1. Determinar a alteração no pH:
 - O pH arterial indica o distúrbio em andamento – alcalose versus acidose.
 - Ao nível do mar, o pH normal é 7.42 ± 0.02 .
 - Aumento >7.45 no pH arterial sugere que o principal distúrbio em andamento é alcalose.
2. Identificar o distúrbio primário:
 - Para determinar o distúrbio primário, examine as alterações direcionais do HCO_3 sérico e da pressão parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) arterial em relação ao normal e sua relação com a alteração do pH arterial.
 - Se o pH for alto e o HCO_3 também (>24 mmol/L ou 24 mEq/L), o distúrbio primário será alcalose metabólica.
3. Avaliar se houve compensação em resposta ao distúrbio primário:
 - Na alcalose metabólica simples, a resposta adaptativa respiratória normal aumenta a PaCO_2 arterial de 0.25 a 1 vez o aumento de HCO_3 sérico.

4. Determinar o tipo da alcalose metabólica:

- Em geral, a concentração urinária de cloreto é >20 mmol/L (20 mEq/L) em pacientes que não respondem à expansão de volume com soro fisiológico (alcalose metabólica resistente a cloreto), ao passo que é <10 mmol/L (10 mEq/L) nos que respondem à expansão de volume (alcalose metabólica responsiva a cloreto).^[22]

5. Investigações adicionais para determinar a causa subjacente da alcalose metabólica são realizadas baseadas na história e nos achados do exame físico.

Investigação adicional na alcalose metabólica resistente a cloreto

O potássio sérico é um primeiro exame útil para algumas condições, incluindo hiperaldosteronismo primário, excesso aparente de mineralocorticoides, síndrome de Liddle, síndrome de Bartter, síndrome de Gitelman, depleção de potássio profunda e ingestão de alcaçuz.

A atividade da aldosterona sérica e da renina sérica deve ser medida em pacientes com hipertensão e história compatível com hiperaldosteronismo primário, hiperaldosteronismo secundário, estenose da artéria renal, excesso aparente de mineralocorticoides ou síndrome de Liddle.

Indica-se investigações adicionais em pacientes hipertensos da seguinte forma:

- Se houver características clínicas de síndrome de Cushing, o diagnóstico será confirmado com cortisol urinário livre de 24 horas e teste de estimulação de hormônio liberador de corticotrofina com teste de supressão com dexametasona.^[7]
- A aldosterona urinária de 24 horas é medida no hiperaldosteronismo primário.
- A proporção cortisol urinário livre de 24 horas/cortisona é útil em conjunto com a história para confirmar ingestão de alcaçuz.
- A estenose da artéria renal deve ser confirmada com ultrassonografia duplex renal.

Na ausência de hipertensão, mas com características na história ou no exame físico que sugiram síndrome de Bartter ou de Gitelman, indica-se dosagem de potássio sérico, bem como de cálcio e cloreto urinários. O magnésio sérico é baixo na síndrome de Gitelman, diferenciando-a da síndrome de Bartter.

Exames adicionais em pacientes não hipertensos são os seguintes:

- Indicam-se cálcio sérico e paratormônio se a hipercalemia de etiologia não associada ao hiperparatireoidismo for um possível diagnóstico.
- O fosfato sérico deve ser monitorado na síndrome de realimentação pós-jejum.
- Um rastreamento de medicamentos na urina detectaria qualquer terapia diurética corrente que não seja evidente a partir da história. Ele não é feito rotineiramente, mas pode ser realizado se a causa da alcalose não for prontamente visível.

Investigação adicional da alcalose metabólica responsiva a cloreto

Cloreto urinário e fecal deve ser medido em pacientes com perdas excessivas de secreção gastrointestinal (vômitos, drenagem gástrica, adenoma viloso do cólon, diarreia por cloreto congênita).

Teste do suor e teste genético são indicados se houver suspeita de fibrose cística.

O diagnóstico é clínico em casos de terapia pós-diurético, administração de HCO_3 e síndrome do leite-álcalis, não sendo necessários exames adicionais.

No cenário de pós-hipercapnia, a PaCO_2 elevada teria sido detectada na análise de gasometria arterial.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comuns

Terapia diurética atual

Perda de secreção gástrica

Terapia pós-diurético

Pós-hipercapnia

Administração de bicarbonato

Síndrome do leite-álcali

Incomuns

Hiperaldosteronismo primário

Hiperaldosteronismo secundário

Estenose da artéria renal

Síndrome de Cushing

Ingestão de alcaçuz

Mascar tabaco

Excesso aparente de mineralocorticoide

Síndrome de Liddle

Síndrome de Bartter

Síndrome de Gitelman

Depleção de potássio profunda

Hipercalcemia de etiologia sem hiperparatireoidismo

Síndrome de realimentação pós-jejum

Transfusão de hemoderivados (citrato de sódio)

Incomuns

Adenoma viloso

Diarreia por cloreto congênita

Fibrose cística

Diagnósticos diferenciais

Comuns

◇ Terapia diurética atual

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
uso prescrito ou ilícito de diuréticos de alça e tiazídicos	nenhum achado específico nos exames	» diagnóstico clínico: baseado em história de uso de diuréticos	» rastreamento de medicamentos na urina: positivo para diuréticos Não é feito rotineiramente, mas pode ser realizado se a causa da alcalose não for prontamente visível.

◇ Perda de secreção gástrica

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
vômitos, drenagem gástrica	boca seca, turgor cutâneo diminuído	» cloreto urinário: baixo (<10 mmol/L ou 10 mEq/L)	

◇ Terapia pós-diurético

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
descontinuação de uso de diuréticos (de alça e tiazídicos)	nenhum achado específico nos exames	» diagnóstico clínico: nenhum exame específico é recomendado	

◇ Pós-hipercapnia

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
quando a hipercapnia crônica é rapidamente corrigida com ventilação mecânica, o paciente continua a ter altos níveis de HCO_3 plasmático por algum tempo, pois a correção renal leva algumas horas	nenhum achado específico nos exames	» gasometria arterial: PaCO_2 elevada Insuficiência respiratória na gasometria arterial inicial.	

Comuns

◇ Administração de bicarbonato

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
ingestão de antiácidos ou leite de álcali para doença do refluxo gastroesofágico ou tratamento excessivo de acidose metabólica	nenhum achado específico nos exames	» diagnóstico clínico: nenhum exame específico é recomendado	

◇ Síndrome do leite-álcali

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
ingestão excessiva de antiácidos absorvíveis, leite ou suplementos de cálcio	nenhum achado específico nos exames	» diagnóstico clínico: nenhum exame específico é recomendado	

Incomuns

◇ Hiperaldosteronismo primário

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
fraqueza muscular, parestesia, cefaleia, poliúria, polidipsia	PA elevada	<p>»potássio sérico: baixa</p> <p>»aldosterona sérica: alta</p> <p>Valores normais:</p> <p>Dieta com alto teor de sal -- em posição supina: 83 a 277 picomoles/L (3 a 10 nanogramas/decilitro); em posição ereta: 139 a 832 picomoles/L (5 a 30 nanogramas/decilitro).</p> <p>Dieta pobre em sal -- em posição supina: 333 a 999 picomoles/L (12 a 36 nanogramas/decilitro); em posição ereta: 472 a 3800</p>	<p>»aldosterona urinária de 24 horas: >55 nanomoles/24 horas (>20 microgramas/24 horas)</p> <p>O paciente precisa ter alta ingestão de sal durante a avaliação.</p>

Incomuns

◇ Hiperaldosteronismo primário

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		<p>picomoles/L (17 a 137 nanogramas/decilitro).</p> <p>»atividade da renina sérica: baixa Valores normais:</p> <p>Dieta com alto teor de sódio -- em posição supina: 0.2 a 2.3 nanogramas/mL/hora; em posição ortostática: 1.3 a 4 nanogramas/mL/hora.</p> <p>Dieta pobre em sódio -- em posição ortostática: 4 a 7.7 nanogramas/mL/hora.</p>	

◇ Hiperaldosteronismo secundário

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
hipertensão, insuficiência cardíaca, insuficiência hepática, síndrome nefrótica	sinais de doença subjacente, como estase jugular elevada, edema periférico ou ascite	<p>»aldosterona sérica: alta Valores normais:</p> <p>Dieta com alto teor de sal -- em posição supina: 83 a 277 picomoles/L (3 a 10 nanogramas/decilitro); em posição ereta: 139 a 832 picomoles/L (5 a 30 nanogramas/decilitro).</p> <p>Dieta pobre em sal -- em posição supina: 333 a 999 picomoles/L (12 a 36 nanogramas/decilitro); em posição</p>	

Incomuns

◇ Hiperaldosteronismo secundário

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		<p>ereta: 472 a 3800 picomoles/L (17 a 137 nanogramas/decilitro).</p> <p>»atividade da renina sérica: alta Valores normais:</p> <p>Dieta com alto teor de sódio -- em posição supina: 0.2 a 2.3 nanogramas/mL/hora; em posição ortostática: 1.3 a 4 nanogramas/mL/hora.</p> <p>Dieta pobre em sódio -- em posição ortostática: 4 a 7.7 nanogramas/mL/hora.</p> <p>Nível acima de 50 nanogramas/mL/hora é sugestivo de tumor produtor de renina.</p>	

◇ Estenose da artéria renal

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
hipertensão não controlada, apresenta-se em mulheres jovens (<40 anos de idade) ou pacientes >50 anos de idade com fatores de risco para doença cardiovascular	PA elevada	<p>»aldosterona sérica: alta Valores normais:</p> <p>Dieta com alto teor de sal -- em posição supina: 83 a 277 picomoles/L (3 a 10 nanogramas/decilitro); em posição ereta: 139 a 832 picomoles/L (5 a 30 nanogramas/decilitro).</p>	<p>»ultrassonografia duplex renal: alto fluxo pela lesão estenótica Alta sensibilidade e especificidade.[23]</p>

Incomuns

◇ Estenose da artéria renal

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		<p>Dieta pobre em sal -- em posição supina: 333 a 999 picomoles/L (12 a 36 nanogramas/decilitro); em posição ereta: 472 a 3800 picomoles/L (17 a 137 nanogramas/decilitro).</p> <p>»atividade da renina sérica: alta Valores normais:</p> <p>Dieta com alto teor de sódio -- em posição supina: 0.2 a 2.3 nanogramas/mL/hora; em posição ortostática: 1.3 a 4 nanogramas/mL/hora.</p> <p>Dieta pobre em sódio -- em posição ortostática: 4 a 7.7 nanogramas/mL/hora.</p>	

◇ Síndrome de Cushing

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
fraqueza, obesidade, diabetes mellitus, hipertensão, dorsalgia, irregularidades menstruais	obesidade central, plethora facial, miopatia proximal, hirsutismo, estrias abdominais, acne, hematomas	<p>»cortisol salivar noturno: elevada</p> <p>»teste de supressão noturna com dexametasona 1 mg: cortisol matinal >50 nanomoles/L (>1.8 micrograma/dL) Deve ser o teste de primeira linha em qualquer paciente com suspeita de síndrome de Cushing, exceto os que tomam</p>	

Incomuns

◇ Síndrome de Cushing

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
		<p>medicamentos que afetam o metabolismo da dexametasona (fenitoína, carbamazepina, rifampicina e cimetidina).</p> <p>»cortisol urinário livre de 24 horas: >828 nanomoles/24 horas (>300 microgramas/24 horas) é considerado diagnóstico Pelo menos duas amostras de cortisol urinário livre de 24 horas devem ser coletadas para aumentar a precisão do diagnóstico.[7]</p>	

◇ Ingestão de alcaçuz

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
ingestão de alcaçuz, pode ser incluída nas terapias medicamentosas complementares como antiácidos	nenhum achado específico nos exames	<p>»potássio sérico: baixa</p> <p>»proporção cortisol urinário livre de 24 horas/cortisona: alta Proporção normal de 0.3 a 0.5.[24]</p>	

◇ Mascar tabaco

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
mascar tabaco	nenhum achado específico nos exames	» diagnóstico clínico: nenhuma investigação necessária	

Incomuns

◇ Excesso aparente de mineralocorticoide

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história familiar positiva (padrão autossômico recessivo), deficit de crescimento, hipertensão grave na infância, insuficiência renal	PA elevada	<p>»aldosterona sérica: baixa Valores normais:</p> <p>Dieta com alto teor de sal -- em posição supina: 83 a 277 picomoles/L (3 a 10 nanogramas/decilitro); em posição ereta: 139 a 832 picomoles/L (5 a 30 nanogramas/decilitro).</p> <p>Dieta pobre em sal -- em posição supina: 333 a 999 picomoles/L (12 a 36 nanogramas/decilitro); em posição ereta: 472 a 3800 picomoles/L (17 a 137 nanogramas/decilitro).</p> <p>»atividade da renina sérica: baixa Valores normais:</p> <p>Dieta com alto teor de sódio -- em posição supina: 0.2 a 2.3 nanogramas/mL/hora; em posição ortostática: 1.3 a 4 nanogramas/mL/hora.</p> <p>Dieta pobre em sódio -- em posição ortostática: 4 a 7.7 nanogramas/mL/hora.</p>	» potássio sérico: baixa

Incomuns

◇ Síndrome de Liddle

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história familiar positiva (padrão autossômico dominante), hipertensão na primeira infância	PA elevada	<p>»aldosterona sérica: baixa Valores normais:</p> <p>Dieta com alto teor de sal -- em posição supina: 83 a 277 picomoles/L (3 a 10 nanogramas/decilitro); em posição ereta: 139 a 832 picomoles/L (5 a 30 nanogramas/decilitro).</p> <p>Dieta pobre em sal -- em posição supina: 333 a 999 picomoles/L (12 a 36 nanogramas/decilitro); em posição ereta: 472 a 3800 picomoles/L (17 a 137 nanogramas/decilitro).</p> <p>»atividade da renina sérica: baixa Valores normais:</p> <p>Dieta com alto teor de sódio -- em posição supina: 0.2 a 2.3 nanogramas/mL/hora; em posição ortostática: 1.3 a 4 nanogramas/mL/hora.</p> <p>Dieta pobre em sódio -- em posição ortostática: 4 a 7.7 nanogramas/mL/hora.</p>	» potássio sérico: baixa

Incomuns

◇ Síndrome de Bartter

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história familiar positiva (autossômica recessiva), geralmente presente em crianças, poliúria, desidratação, mimetiza o uso de diuréticos de alça	PA normal a baixa, raramente associada a defeitos neurossensoriais	» cloreto urinário: alto (>20 mmol/L ou 20 mEq/L) Na ausência de uso de diuréticos. » cálcio urinário: alta Faixa normal de 100 a 300 mg/dia.	» potássio sérico: baixa

◇ Síndrome de Gitelman

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história familiar positiva (autossômica recessiva), sintomas mais leves que a síndrome de Bartter, mimetiza o uso de diuréticos tiazídicos	normotenso	» cloreto urinário: alto (>20 mmol/L ou 20 mEq/L) Na ausência de uso de diuréticos. » cálcio urinário: baixa Faixa normal de 100 a 300 mg/dia.	» potássio sérico: baixa » magnésio sérico: baixa

🚩 Depleção de potássio profunda

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
diarreia ou uso de diuréticos (outros medicamentos que causam hipocalcemia incluem beta-agonistas, teofilina ou insulina), fraqueza muscular, fadiga, câibras musculares	nenhum achado específico nos exames	» potássio sérico: baixa Menos de 2 mmol/L.	

Incomuns

◇ Hipercalcemia de etiologia sem hiperparatireoidismo

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
constipação, poliúria	hipercalcemia grave pode causar letargia	» cálcio sérico: alta Menos de 0.5 mmol/L (2 mg/decilitro).	» paratormônio (PTH): normais ou baixas

◇ Síndrome de realimentação pós-jejum

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
história de anorexia nervosa, abuso de álcool, pacientes em pós-operatório ou pacientes que são alimentados por sonda nasogástrica ou tubo de gastrostomia endoscópica percutânea estão em risco	nenhum achado específico nos exames	» fosfato sérico: baixa A hipofosfatemia grave geralmente ocorre após vários dias do início da alimentação.[13]	

◇ Transusão de hemoderivados (citrato de sódio)

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
transusão de >10 unidades de sangue (o citrato de sódio é metabolizado em bicarbonato [HCO ₃])	nenhum achado específico nos exames	» diagnóstico clínico: nenhum exame específico é recomendado Necessidade de descartar outras causas de alcalose metabólica em pacientes criticamente enfermos.	

◇ Adenoma viloso

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
diarreia intensa (síndrome da diarreia secretora)	boca seca, turgor cutâneo diminuído	» cloreto urinário: baixo (<10 mmol/L ou 10 mEq/L)	» cloreto fecal: alta Indicado somente se houver história de diarreia.

Incomuns

◇ **Diarreia por cloreto congênita**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
pode haver história familiar positiva (autossômica recessiva); história de polidrâmnio, história de nascimento prematuro; fezes aquosas volumosas a partir de algumas semanas de idade	xerostomia, diminuição do turgor da pele; deficit de crescimento	» cloreto urinário: baixo (<10 mmol/L ou 10 mEq/L) » cloreto fecal: alta	

◇ **Fibrose cística**

História	Exame físico	Primeiro exame	Outros testes
diagnóstico tipicamente conhecido; fenótipo variável incluindo deficit de crescimento, pneumonia recorrente; doença pulmonar obstrutiva crônica, diarreia, desidratação em clima quente e infertilidade; raramente se apresenta como alcalose metabólica	depende do fenótipo; inclui baixo ganho de peso, sibilo, produção de expectoração espessa, baqueteamento digital, hepatomegalia	» teste do suor: valor do cloreto no suor >60 mmol/L (60 mEq/L)	» teste genético: Mutações no gene CFTR A maioria dos laboratórios realizará um "rastreamento" inicial para as mutações mais comuns do regulador da condutância transmembrana da fibrose cística (CFTR). Se duas mutações comuns não forem encontradas, a maioria dos laboratórios tem a opção de sequenciar uma porção maior do gene CFTR ou todo ele.

Principais artigos

- Galla JH. Metabolic alkalosis. J Am Soc Nephrol. 2000 Feb;11(2):369-375. [Texto completo \(http://jasn.asnjournals.org/content/11/2/369.full\)](http://jasn.asnjournals.org/content/11/2/369.full) [Resumo](#)
- Khanna A, Kurtzman NA. Metabolic alkalosis. J Nephrol. 2006 Mar-Apr;19(Suppl 9):S86-96. [Resumo](#)
- Royal College of Pathologists of Australasia. Alkalosis. 2014 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.rcpa.edu.au/Manuals/RCPA-Manual/Clinical-Presentations-and-Diagnoses/A/Alkalosis\)](https://www.rcpa.edu.au/Manuals/RCPA-Manual/Clinical-Presentations-and-Diagnoses/A/Alkalosis)

Referências

1. Tinawi M. Pathophysiology, evaluation, and management of metabolic alkalosis. Cureus. 2021 Jan 21;13(1):e12841. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7896805\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7896805) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33628696?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33628696?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Galla JH. Metabolic alkalosis. J Am Soc Nephrol. 2000 Feb;11(2):369-375. [Texto completo \(http://jasn.asnjournals.org/content/11/2/369.full\)](http://jasn.asnjournals.org/content/11/2/369.full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10665945?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10665945?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Garella S, Chang BS, Kahn SI. Dilution acidosis and contraction alkalosis: review of concept. Kidney Int. 1975 Nov;8(5):279-85. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/536?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/536?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). Liddle syndrome. MIM#177200. March 2016 [internet publication]. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/177200\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/177200)
5. Khanna A, Kurtzman NA. Metabolic alkalosis. J Nephrol. 2006 Mar-Apr;19(Suppl 9):S86-96. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16736446?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16736446?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Morineau G, Sulmont V, Salomon R, et al. Apparent mineralocorticoid excess: report of six new cases and extensive personal experience. J Am Soc Nephrol. 2006 Nov;17(11):3176-84. [Texto completo \(http://jasn.asnjournals.org/content/17/11/3176.full\)](http://jasn.asnjournals.org/content/17/11/3176.full) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17035606?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17035606?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Fleseriu M, Auchus R, Bancos I, et al. Consensus on diagnosis and management of Cushing's disease: a guideline update. Lancet Diabetes Endocrinol. 2021 Dec;9(12):847-75. [Texto completo \(https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8743006\)](https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8743006) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34687601?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34687601?tool=bestpractice.bmj.com)
8. Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). Bartter syndrome, type 4A. MIM#602522. May 2016 [internet publication]. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/602522\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/602522)
9. Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). Gitelman syndrome. #263800. November 2012 [internet publication]. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/263800\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/263800)

10. Blanchard A, Bockenhauer D, Bolignano D, et al. Gitelman syndrome: consensus and guidance from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2017 Jan;91(1):24-33. [Texto completo \(https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538\(16\)30602-0/fulltext\)](https://www.kidney-international.org/article/S0085-2538(16)30602-0/fulltext) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28003083?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28003083?tool=bestpractice.bmj.com)
11. Naesens M, Steels P, Verberckmoes R, et al. Bartter's and Gitelman's syndromes: from gene to clinic. *Nephron Physiol.* 2004;96(3):65-78. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15056980?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15056980?tool=bestpractice.bmj.com)
12. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med.* 1998 Aug 13;339(7):451-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9700180?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9700180?tool=bestpractice.bmj.com)
13. Hearing SD. Refeeding syndrome. *BMJ.* 2004 Apr 17;328(7445):908-9. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC390152\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC390152) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15087326?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15087326?tool=bestpractice.bmj.com)
14. Hihnala S, Höglund P, Lammi L, et al. Long-term clinical outcome in patients with congenital chloride diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006 Apr;42(4):369-75. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16641574?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16641574?tool=bestpractice.bmj.com)
15. Bates CM, Baum M, Quigley R. Cystic fibrosis presenting with hypokalemia and metabolic alkalosis in a previously healthy adolescent. *J Am Soc Nephrol.* 1997 Feb;8(2):352-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9048354?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9048354?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Dave S, Honney S, Raymond J, et al. An unusual presentation of cystic fibrosis in an adult. *Am J Kidney Dis.* 2005 Mar;45(3):e41-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15754262?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15754262?tool=bestpractice.bmj.com)
17. Schuman CA, Jones HW 3rd. The 'milk-alkali' syndrome: two case reports with discussion of pathogenesis. *Q J Med.* 1985 May;55(217):119-26. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4001310?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4001310?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Javaheri S, Nardell EA. Severe metabolic alkalosis: a case report. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1981 Oct 17;283(6298):1016-7. [Texto completo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1507297/pdf/bmjcred00681-0016.pdf\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1507297/pdf/bmjcred00681-0016.pdf) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6794744?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6794744?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Royal College of Pathologists of Australasia. Alkalosis. 2014 [internet publication]. [Texto completo \(https://www.rcpa.edu.au/Manuals/RCPA-Manual/Clinical-Presentations-and-Diagnoses/A/Alkalosis\)](https://www.rcpa.edu.au/Manuals/RCPA-Manual/Clinical-Presentations-and-Diagnoses/A/Alkalosis)
20. Miller RB. Central nervous system manifestation of fluid and electrolyte disturbances. *Surg Clin North Am.* 1968 Apr;48(2):381-93. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4867265?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4867265?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Morrison RS. Management of emergencies: metabolic acidosis and alkalosis. *N Engl J Med.* 1966 May 26;274(21):1195-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5934955?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5934955?tool=bestpractice.bmj.com)

22. Kassirer JP, Berkman PM, Lawrenz DR. The critical role of chloride in the correction of hypokalemic alkalosis in man. *Am J Med.* 1965;38:172-181. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14256714?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14256714?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Rountas C, Vlychou M, Vassiou K, et al. Imaging modalities for renal artery stenosis in suspected renovascular hypertension: prospective intraindividual comparison of color Doppler US, CT angiography, GD-enhanced MR angiography, and digital subtraction angiography. *Ren Fail.* 2007;29(3):295-302. [Texto completo \(https://www.tandfonline.com/doi/10.1080/08860220601166305\)](https://www.tandfonline.com/doi/10.1080/08860220601166305) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17497443?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17497443?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Palermo M, Shackleton CH, Mantero F, et al. Urinary free cortisone and the assessment of 11 beta-hydroxysteroid dehydrogenase activity in man. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1996 Nov;45(5):605-11. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8977758?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8977758?tool=bestpractice.bmj.com)

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105
support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Dinkar Kaw, MD, FACP, FASN

Professor of Medicine

Division of Nephrology, Department of Medicine, University of Toledo College of Medicine and Life Sciences, Toledo, OH

Declarações: DK declares that he has no competing interests.

// Agradecimentos:

Dr Dinkar Kaw would like to gratefully acknowledge Dr Joseph I. Shapiro, a previous contributor to this topic.

Declarações: JIS declared that he had no competing interests.

// Pares revisores:

Chris Abbiss, BSc

School of Exercise

Biomedical and Health Science, Edith Cowan University, Western Australia

Declarações: CA declares that he has no competing interests.

Mark Cowan, MD, FCCP

Assistant Professor of Medicine

Division of Pulmonary and Critical Care Medicine, The University of Maryland, Chief of Pulmonary and Critical Care Medicine, MICU Director, Baltimore VA Medical Center, Baltimore, MD

Declarações: MC declares that he has no competing interests.