

BMJ Best Practice

Avaliação da alcalose metabólica

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

| | |
|--|-----------|
| Resumo | 3 |
| Visão geral | 4 |
| Etiologia | 4 |
| Emergencies | 6 |
| Considerações de urgência | 6 |
| Diagnóstico | 7 |
| Abordagem passo a passo do diagnóstico | 7 |
| Visão geral do diagnóstico diferencial | 10 |
| Diagnóstico diferencial | 12 |
| Referências | 23 |
| Aviso legal | 25 |

Resumo

◊ Definição :

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

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 e pode ser mais intensa se as alcaloses metabólica e respiratória estiverem presentes.

◊ Fisiopatologia :

Os principais mecanismos envolvidos podem ser um ou uma combinação destes fatores:

- 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 de bicarbonato sérico aumentará, causando alcalose metabólica. A perda de íons hidrogênio pelo estômago e rins é acompanhada pela produção de bicarbonato (HCO_3).
- Administração de HCO_3 ou adição de substâncias geradoras de HCO_3
A ingestão de bicarbonato ou substâncias como citrato, acetato ou lactato, que aumentam a produção de bicarbonato em produção de íons hidrogênio excedente no organismo, causará alcalose metabólica. Isso geralmente é compensado pelos rins com função normal pela excreção renal de bicarbonato.
- Contração grave de volume circulante.
Causa perda de líquido extracelular e aumento relativo na concentração de bicarbonato.

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.[\[1\]](#) [\[2\]](#)

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

- 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.^[3]

Sem hipertensão

- 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.^[4]
- Síndrome de Gitelman: subconjunto da síndrome de Bartter com alcalose hipocalêmica, hipocalciúria e hipomagnesemia^[5]
- 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

- 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 (síndrome congênita rara decorrente de defeito na absorção de cloreto no intestino grosso, o que causa diarréia crônica com fezes líquidas ricas em cloreto)^[6]
- Fibrose cística.

Causas renais

- Terapia pós-diurético

- Pós-hipercapnia.

Ingestão de álcali exógeno

- Administração de bicarbonato
- Síndrome do leite-álcali.

Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) 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.[\[7\]](#)

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).[\[1\]](#) Pode-se administrar solução de 0.15 M de HCl por um período de 6 a 8 horas por 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 no túbulo proximal, pode ser usado.

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

Abordagem passo a passo do diagnóstico

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.

História de vômitos, sucção ou drenagem nasogástrica, uso de diuréticos, fibrose cística, hipercapnia, ou ingestão excessiva de bicarbonato ou álcali deve ser investigada.

Os pacientes podem apresentar parestesia, cãibras musculares, fraqueza, arritmias e/ou convulsões.^[8]

^[9] Alguns desses sintomas podem ser decorrentes de aumento de cálcio ionizado na circulação, que resulta da maior ligação à albumina quando o potencial hidrogeniônico (pH) está alto. É importante observar que 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 identificar o distúrbio primário, examinar as alterações direcionais no bicarbonato (HCO_3) sérico e na pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO_2) arterial a partir do normal e sua relação com a alteração no pH arterial.
- Se o pH for alto e o HCO_3 também ($>24 \text{ mmol/L}$ 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 PaCO₂ arterial de 0.25 a 1 vez o aumento de HCO₃ 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).[10]
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.

Em pacientes com hipertensão e história compatível com hiperaldosteronismo primário, hiperaldosteronismo secundário, estenose da artéria renal, excesso aparente de mineralocorticoides ou síndrome de Liddle, deve-se medir a aldosterona sérica e a atividade da renina sérica.

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 corticotropina (CRH) com teste de supressão com dexametasona.
- 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:

- Indica-se cálcio sérico e paratormônio (PTH) se a hipercalcemia de etiologia sem hiperparatiroidismo for um diagnóstico potencial.
- 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).

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 bicarbonato e síndrome do leite-álcali, não sendo necessários exames adicionais.

No cenário de pós-hipercapnia, a pressão parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$) elevada teria sido detectada na análise de gasometria arterial.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Terapia diurética atual

Perda de secreção gástrica

Terapia pós-diurético

Pós-hipercapnia

Administração de bicarbonato

Síndrome do leite-álcali

Incomum

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)

Incomum

Adenoma viloso

Diarreia por cloreto

Fibrose cística

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Terapia diurética atual

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|-------------------------------------|--|--|
| 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 | 1º exame | Outros exames |
|----------------------------|-------------------------------------|---|---------------|
| vômitos, drenagem gástrica | boca seca, turgor cutâneo diminuído | » cloreto urinário: baixo (<10 mmol/L ou 10 mEq/L) | |

◊ Terapia pós-diurético

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|-------------------------------------|---|---------------|
| 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 | 1º exame | Outros exames |
|--|-------------------------------------|---|---------------|
| quando a hipercapnia crônica é rapidamente corrigida com ventilação mecânica, o paciente continua a ter altos níveis de bicarbonato plasmático por algum tempo, pois a correção renal leva algumas horas | nenhum achado específico nos exames | » gasometria arterial: pressão parcial de dióxido de carbono no sangue arterial (PaCO ₂) elevada Insuficiência respiratória na gasometria arterial inicial. | |

Comum**◊ Administração de bicarbonato**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|-------------------------------------|---|---------------|
| 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 | 1º exame | Outros exames |
|--|-------------------------------------|---|---------------|
| ingestão excessiva de antiácidos absorvíveis, leite ou suplementos de cálcio[21] | nenhum achado específico nos exames | » diagnóstico clínico: nenhum exame específico é recomendado | |

Incomum**◊ Hiperaldosteronismo primário**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|-------------------------------|---|--|
| fraqueza muscular, parestesia, cefaleia, poliúria, polidipsia | pressão arterial (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> |

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. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Hiperaldosteronismo primário

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|--|---------------|
| | | <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 | 1º exame | Outros exames |
|---|--|--|---------------|
| 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> | |

Incomum

◊ Hiperaldosteronismo secundário

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|--|---------------|
| | | <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 | 1º exame | Outros exames |
|--|-------------------------------|---|---|
| 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 | pressão arterial (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.[11]</p> |

Incomum

◊ Estenose da artéria renal

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|---|---------------|
| | | <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 | 1º exame | Outros exames |
|---|--|--|--|
| fraqueza, obesidade, diabetes, hipertensão, dorsalgia, irregularidades menstruais | obesidade central, plethora facial, miopatia proximal, hirsutismo, estrias abdominais, acne, hematomas | <p>»cortisol urinário livre de 24 horas: >828 nanomoles/24 horas (>300 microgramas/24 horas) é considerado diagnóstico</p> <p>Resultados ambíguos exigem exames adicionais.[12]</p> | <p>»teste de estimulação de hormônio liberador de corticotrofina (CRH) com teste de supressão com dexametasona: cortisol sérico persistentemente elevado confirma o diagnóstico</p> |

Incomum**◊ Ingestão de alcaçuz**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|-------------------------------------|---|---------------|
| ingestão de alcaçuz, pode ser incluída nas terapias medicamentosas complementares como antiácidos | nenhum achado específico nos exames | » potássio sérico: baixa » proporção cortisol urinário livre de 24 horas/cortisona: alta Proporção normal de 0.3 a 0.5.[13] | |

◊ Mascar tabaco

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---------------|-------------------------------------|---|---------------|
| mascar tabaco | nenhum achado específico nos exames | » diagnóstico clínico: nenhuma investigação necessária | |

◊ Excesso aparente de mineralocorticoide

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|-------------------------------|---|---------------------------------|
| história familiar positiva (padrão autossômico recessivo), retardamento do crescimento pôndero-estatural, hipertensão grave na infância, insuficiência renal[14] | pressão arterial (PA) elevada | » aldosterona sérica: baixa Valores normais: 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). 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). | » potássio sérico: baixa |

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. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Excesso aparente de mineralocorticoide

| História | Exame | 1° exame | Outros exames |
|----------|-------|--|---------------|
| | | <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> | |

◊ Síndrome de Liddle

| História | Exame | 1° exame | Outros exames |
|---|-------------------------------|--|---------------------------------------|
| história familiar positiva (padrão autossômico dominante), hipertensão na primeira infância | pressão arterial (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>»potássio sérico: baixa</p> |

Incomum**◊ Síndrome de Liddle**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|--|---------------|
| | | <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> | |

◊ Síndrome de Bartter

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|---|--|---------------------------------------|
| doença rara, história familiar positiva (autossômica recessiva), geralmente se apresenta em crianças, poliúria, desidratação, mimetiza o uso de diuréticos de alça[15] | pressão arterial (PA) normal a baixa, raramente associada a defeitos sensorineurais[15] | <p>»cloreto urinário: alto (>20 mmol/L ou 20 mEq/L) Na ausência de uso de diuréticos.</p> <p>»cálcio urinário: alta Faixa normal de 100 a 300 mg/dia.</p> | <p>»potássio sérico: baixa</p> |

◊ Síndrome de Gitelman

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|--|------------|---|---|
| história familiar positiva (autossômica recessiva), sintomas mais leves que a síndrome de Bartter, mimetiza o uso de diuréticos tiazídicos[15] | normotenso | <p>»cloreto urinário: alto (>20 mmol/L ou 20 mEq/L) Na ausência de uso de diuréticos.</p> <p>»cálcio urinário: baixa</p> | <p>»potássio sérico: baixa</p> <p>»magnésio sérico: baixa</p> |

Incomum**◊ Síndrome de Gitelman**

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|----------|-------|-----------------------------------|---------------|
| | | Faixa normal de 100 a 300 mg/dia. | |

☒ Depleção de potássio profunda

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|-------------------------------------|---|---------------|
| diarreia ou uso de diuréticos (outros medicamentos que causam hipocalêmia incluem beta-agonistas, teofilina ou insulina), fraqueza muscular, fadiga, cãibras musculares[16] | nenhum achado específico nos exames | »potássio sérico: baixa Menos de 2 mmol/L. | |

◊ Hipercalcemia de etiologia sem hiperparatireoidismo

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|-----------------------|--|---|--|
| 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 | 1º exame | Outros exames |
|---|-------------------------------------|---|---------------|
| história de anorexia nervosa, alcoolismo, pacientes em pós-operatório ou pacientes que são alimentados por sonda nasogástrica ou tubo de gastrostomia endoscópica percutânea estão em risco[17] | nenhum achado específico nos exames | »fosfato sérico: baixa A hipofosfatosemia grave geralmente ocorre após vários dias do início da alimentação.[17] | |

Incomum**◊ Transfusão de hemoderivados (citrato de sódio)**

| História | Exame | 1° exame | Outros exames |
|---|-------------------------------------|--|---------------|
| transfusão de >10 unidades de sangue (o citrato de sódio é metabolizado em bicarbonato) | 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 | 1° exame | Outros exames |
|---|-------------------------------------|---|--|
| 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. |

◊ Diarreia por cloreto

| História | Exame | 1° exame | Outros exames |
|---|---|---|---------------|
| história de polidrâmnios, história de nascimento prematuro; fezes líquidas volumosas a partir de algumas semanas de idade | boca seca, turgor cutâneo diminuído; retardo do crescimento pôndero-estatural | » cloreto urinário: baixo (<10 mmol/L ou 10 mEq/L) » cloreto fecal: alta | |

◊ Fibrose cística

| História | Exame | 1° exame | Outros exames |
|--|---|--|--|
| geralmente, diagnóstico conhecido; fenótipo variável incluindo retardo do crescimento pôndero-estatural, pneumonia recorrente; doença obstrutiva crônica do pulmão, diarreia, desidratação | 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: positivo para alelos conhecidos |

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. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

Incomum

◊ Fibrose cística

| História | Exame | 1º exame | Outros exames |
|---|-------|----------|---------------|
| em clima quente e infertilidade; [18] raramente se apresenta como alcalose metabólica [19] [20] | | | |

Artigos principais

- Galla JH. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol.* 2000 Feb;11(2):369-375. [Texto completo](#)

Referências

- Galla JH. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol.* 2000 Feb;11(2):369-375. [Texto completo](#)
- Garella S, Chang BS, Kahn SI. Dilution acidosis and contraction alkalosis: review of concept. *Kidney Int.* 1975 Nov;8(5):279-85.
- Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). Liddle syndrome. MIM#177200. March 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). Bartter syndrome, type 4A. MIM#602522. May 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). Gitelman syndrome. #263800. November 2012 [internet publication]. [Texto completo](#)
- 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.
- 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](#)
- Miller RB. Central nervous system manifestation of fluid and electrolyte disturbances. *Surg Clin North Am.* 1968 Apr;48(2):381-93.
- Morrison RS. Management of emergencies: metabolic acidosis and alkalosis. *N Engl J Med.* 1966 May 26;274(21):1195-7.
- 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.
- 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.
- Kirk LF Jr, Hash RB, Katner HP, et al. Cushing's disease: clinical manifestations and diagnostic evaluation [published correction appears in *Am Fam Physician.* 2002 Feb 1;65(3):386]. *Am Fam Physician.* 2000 Sep 1;62(5):1119-27, 1133-4. [Texto completo](#)
- 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.

14. 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](#)
15. 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.
16. Gennari FJ. Hypokalemia. *N Engl J Med.* 1998 Aug 13;339(7):451-8.
17. Hearing SD. Refeeding syndrome. *BMJ.* 2004 Apr 17;328(7445):908-9. [Texto completo](#)
18. Zielinski J. Genotype and phenotype in cystic fibrosis. *Respiration.* 2000;67(2):117-33.
19. 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.
20. 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.
21. 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.

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. 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

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

Colaboradores:

// Autores:

Dinkar Kaw, MD

Professor of Medicine

Division of Nephrology, Department of Medicine, University of Toledo College of Medicine, Toledo, OH

DIVULGAÇÕES: DK declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Dinkar Kaw would like to gratefully acknowledge Dr Joseph I. Shapiro, a previous co-contributor to this monograph. JIS declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Chris Abbiss, BSc

School of Exercise

Biomedical and Health Science, Edith Cowan University, Western Australia

DIVULGAÇÕES: 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

DIVULGAÇÕES: MC declares that he has no competing interests.