

Distúrbios Ácido-Básico

1. Introdução ao Metabolismo Ácido-Básico

1.1. Regulação do pH e Faixas Fisiológicas

O **equilíbrio ácido-básico** é um processo fisiológico rigorosamente regulado para manter o **pH sanguíneo arterial** em uma faixa estreita de normalidade, entre **7,35 e 7,45** (Slide 2). A manutenção deste equilíbrio é essencial para a função celular e proteica adequada. O pH intracelular é mantido em uma faixa ligeiramente mais ácida, entre 7,0 e 7,3. Em contraste, o pH urinário exibe uma variação consideravelmente maior, podendo oscilar entre 4,5 e 8,0, a depender das necessidades metabólicas do organismo para a excreção de cargas ácidas ou básicas. Os limites de pH compatíveis com a vida humana situam-se em um espectro que varia de aproximadamente 6,8 a 8,0. Variações que ultrapassam esses extremos são, em geral, incompatíveis com a vida, independentemente da etiologia do distúrbio ácido-básico subjacente.

1.2. Sistemas Reguladores e Concentração Hidrogeniônica

A integridade do equilíbrio ácido-básico depende fundamentalmente da função harmoniosa de dois sistemas principais: o **sistema respiratório** e o **tecido renal** (Slide 2). A magnitude e a precisão deste controle são evidenciadas pela concentração de íons hidrogênio (H^+), que é expressa em uma escala nanomolar (aproximadamente 0,0004 meq/L), sendo infinitamente menor que as concentrações de outros íons plasmáticos como sódio, potássio e cloro. Esta baixa concentração reflete a necessidade do organismo de se precaver contra incrementos na concentração hidrogeniônica, a fim de minimizar o impacto deletério que os radicais ácidos podem exercer sobre proteínas plasmáticas, tecidos e o conteúdo intracelular.

1.3. Definições de Ácidos e Bases

Do ponto de vista conceitual, **ácidos** são definidos como substâncias capazes de doar íons H^+ na solução. Em contrapartida, **bases** são substâncias que removem íons H^+ da solução (Slide 2). No contexto fisiológico, quando ocorre um aumento na concentração de H^+ , sistemas de tamponamento entram em ação. Um sistema tampão é tipicamente composto por um par conjugado de um ácido fraco e sua base correspondente. A base atua para neutralizar o excesso de ácido, promovendo a dissociação do H^+ e sua remoção da circulação livre, direcionando-o para vias de excreção ou compartimentos onde seu efeito é minimizado. No fluido extracelular, os ácidos e as bases endógenos são predominantemente fracos, caracterizados por uma dissociação mais lenta, o que contribui para a estabilidade do sistema.

2. Princípios Fisiológicos da Produção e Eliminação de Ácidos

2.1. Fontes de Ácidos Voláteis e Não Voláteis

A produção de ácidos no organismo origina-se de processos metabólicos distintos (Slide 3). O metabolismo de carboidratos e lipídios resulta na geração diária de uma quantidade significativa de **ácido volátil**, na forma de dióxido de carbono (CO_2). A produção diária de CO_2 é de aproximadamente 15.000 a 20.000 milimoles, e este é eficientemente eliminado pelos pulmões através do processo ventilatório. Por outro lado, o metabolismo de proteínas, particularmente aquelas de origem animal, gera **ácidos não voláteis** (também chamados de ácidos fixos). A composição destes ácidos varia com a dieta. Uma dieta rica em proteína animal (carnes, laticínios) leva a uma maior produção de aminoácidos sulfurados (metionina, cistina) e catiônicos (arginina, lisina), resultando em um acúmulo de ácido clorídrico, ácido fosfórico, ácido úrico e ácido oxálico.

2.2. Influência da Dieta e Perdas Fecais de Bicarbonato

A dieta exerce uma influência marcante sobre a carga ácida ou básica do organismo. Em contraste com a dieta baseada em proteína animal, uma dieta rica em vegetais, frutas e legumes tende a gerar um ambiente mais alcalino (Slide 3). Isso ocorre devido à metabolização de aminoácidos como glutamato e aspartato, que resultam na formação de ânions orgânicos como citrato e acetato, que funcionam como bases. Adicionalmente, o organismo deve compensar uma perda obrigatória de bicarbonato que ocorre através das fezes. Estima-se que, em um volume fecal diário de 100 a 200 gramas, perdem-se de 20 a 30 mEq de bicarbonato. Esta perda necessita ser reposta através de mecanismos renais compensatórios para a manutenção do equilíbrio.

2.3. Produção e Eliminação de Ácidos Carbônicos e Não Carbônicos

Como regra geral, a produção diária de ácidos não voláteis é de aproximadamente **1 mEq de H^+ por quilograma de peso corporal**. Assim, um indivíduo de 70 kg produz cerca de 70 mEq de H^+ por dia. É fundamental diferenciar o ácido carbônico (H_2CO_3), que é volátil, dos ácidos não carbônicos (não voláteis), como HCl e H_2PO_4^- (Slide 4). O ácido carbônico, derivado do metabolismo de carboidratos e gorduras, é produzido em grande quantidade (15.000 mmol/dia) e eliminado pelos pulmões. Os ácidos não carbônicos, provenientes do metabolismo de proteínas, são produzidos em menor quantidade (50 a 100 mmol/dia) e sua eliminação é de responsabilidade exclusiva dos rins.

3. Sistemas de Defesa Contra Variações do pH

3.1. As Três Linhas de Defesa Fisiológicas

Para evitar variações deletérias no pH, o organismo dispõe de três sistemas de defesa que atuam em escalas de tempo distintas para regular a concentração de H^+ (Slide 5).

1. **Tampões Químicos:** Constituem a **primeira linha de defesa**, com uma resposta quase imediata que ocorre em segundos, principalmente no plasma e no interior das células.
2. **Sistema Respiratório:** Representa a **segunda linha de defesa**, com uma resposta que se inicia em minutos e atua ajustando a frequência respiratória para modular a PCO_2 .
3. **Sistema Renal:** É a **terceira linha de defesa**. Embora sua resposta seja mais lenta, levando horas ou dias (tipicamente de um a três dias) para atingir sua eficácia máxima, ela é a mais duradoura e realiza o ajuste fino do equilíbrio ácido-básico.

3.2. Primeira Linha de Defesa: Sistemas Tampão Químicos

A primeira linha de proteção é composta por diversos sistemas tampão (Slide 6). As **proteínas plasmáticas** possuem caráter anfotérico, podendo funcionar tanto como ácidos (doando prótons através de radicais carboxila) quanto como bases (aceitando prótons através de grupos amino). O **tampão hemoglobina** é o principal sistema de tamponamento no fluido extracelular. Dentro da hemácia, o CO_2 combina-se com a água, sob a ação da **anidrase carbônica**, para formar ácido carbônico (H_2CO_3), que se dissocia em H^+ e bicarbonato (HCO_3^-). O bicarbonato gerado é então transportado para fora da hemácia em troca de um íon cloreto (Cl^-), um processo conhecido como **desvio de cloreto**, para manter a eletroneutralidade. O **tamponamento ósseo** é particularmente importante em estados de acidose metabólica crônica, como na doença renal crônica. O tecido ósseo armazena carbonato e bicarbonato associados a cálcio e sódio. Em acidoses crônicas não corrigidas, o organismo lentamente libera esses tampões ósseos para a circulação, contribuindo para a compensação sistêmica, mas ao custo de uma perda de massa e qualidade óssea, um quadro conhecido como **osteodistrofia renal**.

3.3. Segunda Linha de Defesa: Sistema Respiratório

O aparelho respiratório atua como a segunda linha de defesa ao regular a eliminação de CO_2 (Slide 7). A reação central deste sistema é $[H^+] + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H_2O + CO_2$. Um aumento na concentração de H^+ (acidemia) estimula o centro respiratório, resultando em **hiperventilação** e maior expiração de CO_2 , o que tende a elevar o pH. Inversamente, uma queda na concentração de H^+ (alcalemia) inibe o centro respiratório, levando à **hipoventilação** e retenção de CO_2 , o que ajuda a diminuir o pH. Este mecanismo demonstra que as respostas compensatórias a distúrbios primários ocorrem na direção oposta ao distúrbio inicial, visando atenuar a variação do pH.

3.4. Terceira Linha de Defesa: Controle Renal

A regulação renal constitui a terceira e mais potente linha de defesa, sendo responsável pelo ajuste fino e duradouro do pH (Slide 8). As duas funções renais primordiais neste contexto são a **reabsorção da quase totalidade do bicarbonato filtrado** (aproximadamente 4.500 mEq/dia) e a **regeneração do bicarbonato** que foi consumido no tamponamento de ácidos não voláteis. Estes processos ocorrem simultaneamente à excreção da carga ácida diária.

4. Fisiologia Renal no Equilíbrio Ácido-Básico

4.1. Reabsorção de Bicarbonato no Néfron Proximal e na Alça de Henle

Algo frequentemente cobrado em provas é o mecanismo de reabsorção de bicarbonato. A maior parte do bicarbonato filtrado, cerca de **80%**, é reabsorvida no **túbulo proximal (TP)** (Slide 9). Este processo não ocorre de forma direta. No lúmen tubular, o HCO_3^- se combina com um H^+ secretado pela célula tubular, formando H_2CO_3 . Sob a ação da anidrase carbônica da borda em escova, o H_2CO_3 se dissocia em CO_2 e H_2O , que se difundem para o interior da célula. Dentro da célula, a anidrase carbônica intracelular catalisa a reação inversa, regenerando H_2CO_3 e, subsequentemente, H^+ e HCO_3^- . O HCO_3^- é então transportado para o interstício e para a circulação, enquanto o H^+ é secretado de volta ao lúmen, em troca de Na^+ (via trocador NHE3). Este mecanismo opera com uma estequiometria de **1:1**, onde para cada H^+ secretado, um HCO_3^- é reabsorvido. Um mecanismo similar ocorre no **ramo ascendente espesso da alça de Henle**, onde cerca de 15% do bicarbonato filtrado é reabsorvido (Slide 10).

4.2. Reabsorção de Bicarbonato e Variações de pH no Néfron Distal

Nos segmentos mais distais, como o **ducto coletor**, apenas uma pequena fração do bicarbonato filtrado (cerca de 5%) é reabsorvida (Slide 11). No entanto, é neste local que ocorrem as maiores variações do pH urinário, através dos mecanismos de acidificação. Nas **células alfa-intercaladas**, o H^+ é ativamente secretado para o lúmen por bombas de prótons (H^+ -ATPase e H^+ - K^+ -ATPase). O HCO_3^- gerado intracelularmente é transportado para o interstício em troca de Cl^- , através de um trocador aniônico na membrana basolateral, que em alguns contextos é a **pendrina**. A pendrina é, portanto, um cotransportador que troca bicarbonato por cloreto, e sua disfunção está associada a certos distúrbios ácido-básicos. A relação de 1:1 entre H^+ secretado e HCO_3^- reabsorvido é mantida.

4.3. Mecanismos de Acidificação Urinária: Acidez Titulável e Amoniagenese

A excreção da carga ácida diária ocorre através de um processo de **acidificação urinária**, que deve ocorrer de forma a não lesionar o epitélio tubular. O H^+ secretado não é excretado de forma livre, mas sim combinado com tampões urinários (Slide 12). Existem dois processos principais para este fim: a formação de **acidez titulável** e a **excreção de amônio**. A acidez titulável, que consiste na ligação do

H^+ a tampões como o fosfato (formando $H_2PO_4^-$), é um mecanismo menos adaptável. Em contraste, a excreção de amônio, proveniente da amoniogênese, é altamente regulável e pode aumentar de 10 a 20 vezes em estados de acidose para compensar o distúrbio.

4.4. Transporte e Excreção de Amônio no Néfron

O principal mecanismo de acidificação urinária é a **síntese e excreção de amônia** (Slide 13). Nas células do túbulo proximal, a **glutamina** é metabolizada pela enzima **glutaminase**, gerando o íon **amônio** (NH_4^+) e alfaceto-glutarato. O NH_4^+ é secretado no lúmen, majoritariamente em troca de Na^+ pelo transportador NHE3. Subsequentemente, o NH_4^+ é reabsorvido no ramo ascendente espesso da alça de Henle, acumulando-se no interstício medular e contribuindo para o gradiente contracorrente. Finalmente, nos segmentos do ducto coletor, a amônia (NH_3), sendo lipossolúvel, difunde-se do interstício para o lúmen tubular. No lúmen, ela se combina com um H^+ secretado, formando o íon amônio (NH_4^+), que por ser carregado, fica aprisionado na urina e é excretado na forma de sais como cloreto de amônio (NH_4Cl) ou sulfato de amônio. Este processo resulta na excreção líquida de ácido e na regeneração de bicarbonato.

4.5. Fatores Reguladores da Acidificação Urinária

Diversos fatores modulam a capacidade renal de acidificar a urina (Slide 14). O **pH sanguíneo** é um regulador primário: a acidemia estimula a reabsorção de HCO_3^- e a amoniogênese, enquanto a alcalemia tem o efeito oposto. A **hipovolemia** aumenta a reabsorção de HCO_3^- . A **ação mineralocorticoide** da aldosterona no ducto coletor promove a secreção de H^+ . A **hipocalcemia** também estimula a acidificação urinária ao aumentar a produção de amônia e a secreção de H^+ . É importante notar a troca intracelular que ocorre em estados de acidemia: para tamponar o excesso de H^+ no meio extracelular, as células internalizam H^+ em troca da extrusão de K^+ , o que frequentemente leva à **hipercalcemia** em quadros de acidose, especialmente a metabólica (Slide 15).

5. Abordagem Geral dos Distúrbios Ácido-Básicos

5.1. Princípios dos Mecanismos Compensatórios

A interpretação dos distúrbios ácido-básicos segue princípios fundamentais (Slide 16). Todo **distúrbio primário** desencadeia uma **resposta secundária compensatória**. Se o distúrbio primário é **metabólico** (alteração no HCO_3^-), a compensação é **respiratória** (alteração na PCO_2), e vice-versa. O objetivo da compensação é atenuar a variação do pH causada pelo distúrbio primário. No entanto, a **resposta compensatória raramente é capaz de normalizar completamente o pH** (Slide 20). Consequentemente, a análise do pH (se $< 7,35$ ou $> 7,45$) permite, na maioria dos casos, identificar a natureza do distúrbio primário.

5.2. Temporalidade das Respostas Compensatórias e Terminologia

A velocidade da resposta compensatória varia significativamente (Slide 17). A **compensação respiratória** é rápida, iniciando-se em minutos e atingindo seu efeito máximo em poucas horas. Em contrapartida, a **compensação metabólica (renal)** é lenta, demorando de 2 a 3 dias para alcançar sua capacidade máxima. Esta diferença temporal é crucial para distinguir distúrbios agudos de crônicos, informação obtida através da anamnese e do quadro clínico. A terminologia correta também é importante: o sufixo **-emia** refere-se à concentração no sangue (ex: **acidemia** para $\text{pH} < 7,35$; **alcalemia** para $\text{pH} > 7,45$), enquanto o sufixo **-ose** descreve o processo patológico subjacente (ex: **acidose** como adição de ácido; **alcalose** como adição de base) (Slide 18).

5.3. Padrões dos Distúrbios Ácido-Básicos Primários

Os quatro distúrbios primários apresentam padrões característicos (Slide 19).

- **Acidose Metabólica:** Queda primária no HCO_3^- , resultando em queda do pH. A compensação é uma queda secundária na PCO_2 (hiperventilação).
- **Alcalose Metabólica:** Aumento primário no HCO_3^- , resultando em aumento do pH. A compensação é um aumento secundário na PCO_2 (hipoventilação).
- **Acidose Respiratória:** Aumento primário na PCO_2 , resultando em queda do pH. A compensação é um aumento secundário no HCO_3^- (retenção renal).
- **Alcalose Respiratória:** Queda primária na PCO_2 , resultando em aumento do pH. A compensação é uma queda secundária no HCO_3^- (excreção renal).

Em um distúrbio metabólico, a resposta compensatória é respiratória, modificando a PCO_2 . Em um distúrbio respiratório, a resposta é metabólica, alterando o bicarbonato, o que torna a compensação um processo mais lento.

5.4. Fórmulas para Cálculo da Compensação Esperada

Para determinar se a resposta compensatória é adequada, utilizam-se fórmulas específicas (Slide 21). Na **acidose metabólica**, a compensação respiratória pode ser estimada pela **Fórmula de Winter**: $\text{PCO}_2 \text{ esperada} = (1,5 \times \text{HCO}_3^-) + 8 (\pm 2)$. Outras regras incluem a PCO_2 esperada ser aproximadamente igual aos dois últimos dígitos do pH. Na **alcalose metabólica**, o aumento esperado na PCO_2 é de 0,7 mmHg para cada 1 mEq/L de aumento no HCO_3^- . Para os distúrbios respiratórios, a compensação renal difere entre quadros agudos e crônicos. Na **acidose respiratória aguda**, o HCO_3^- aumenta 1 mEq/L para cada 10 mmHg de aumento na PCO_2 ; na **crônica**, aumenta 3,5 mEq/L. Na **alcalose respiratória aguda**, o HCO_3^- diminui 2 mEq/L para cada 10 mmHg de queda na PCO_2 ; na **crônica**, diminui 5 mEq/L.

6. Acidose Metabólica

6.1. Apresentação Clínica e Diagnóstico Inicial

A abordagem de um distúrbio ácido-básico deve sempre ser integrada à história clínica do paciente. Considere-se o caso de uma paciente de 54 anos, com doença renal crônica avançada (TFGe 14 ml/min), que se apresenta com dispneia e uma frequência respiratória de 24 irpm. A gasometria arterial revela: **pH 7,28, PCO₂ 31 mmHg e HCO₃⁻ 16 mEq/L** (Slide 22). O pH < 7,35 indica uma **acidemia**. A alteração primária que justifica a queda do pH é a redução do bicarbonato (acidose metabólica) e não o aumento da PCO₂ (acidose respiratória). Portanto, o diagnóstico é **acidose metabólica** (Slide 23). O próximo passo é verificar se a compensação respiratória está adequada. Utilizando a Fórmula de Winter: PCO₂ esperada = $(1,5 \times 16) + 8 = 32$ mmHg (± 2). A PCO₂ medida (31 mmHg) está dentro da faixa esperada, confirmando uma acidose metabólica com compensação respiratória apropriada, sem evidência de um distúrbio misto (Slide 25).

6.2. Cálculo do Ânion Gap e Classificação da Acidose Metabólica

Uma vez confirmada a acidose metabólica, o próximo passo essencial é o cálculo do **ânion gap (AG)** ou hiato aniônico (Slide 27). O AG representa os ânions não medidos no plasma e é calculado pela fórmula: **AG = [Na⁺] - ([Cl⁻] + [HCO₃⁻])**. O valor de referência normal é de **12 \pm 2 mEq/L** (Slide 28). O cálculo do AG permite classificar a acidose metabólica em dois grandes grupos, direcionando a investigação etiológica (Slide 29):

1. **Acidose Metabólica de Ânion Gap Elevado (Normoclorêmica):** Ocorre por adição de ácidos endógenos ou exógenos ao organismo, cujo ânion correspondente não é o cloreto. O bicarbonato é consumido na neutralização deste ácido, e o AG aumenta.
2. **Acidose Metabólica de Ânion Gap Normal (Hiperclorêmica):** Ocorre por perda de bicarbonato (ex: diarreia, acidose tubular renal proximal). Para manter a eletroneutralidade, o rim retém cloreto, resultando em hipercloremia e um AG normal.

6.3. Etiologias da Acidose Metabólica de Ânion Gap Elevado

As causas de acidose metabólica de AG elevado podem ser lembradas por mnemônicos como **GOLD-MARK** ou **MUDPILES** (Slides 31, 32). As principais etiologias incluem:

- **Cetoacidose:** Diabética, alcoólica ou de jejum.
- **Uremia:** Acúmulo de sulfatos e fosfatos na doença renal crônica avançada.
- **Acidose Lática (Tipo A ou B):** Resultante de hipoperfusão tecidual (choque) ou de outras causas como medicamentos e toxinas (Slide 33).
- **Intoxicações Exógenas:** Por salicilatos (aspirina), metanol, etilenoglicol.

No caso da paciente com doença renal crônica, a causa da acidose de AG elevado é a incapacidade renal de excretar a carga ácida diária, levando ao acúmulo de ânions como sulfato e fosfato (uremia).

6.4. Consequências da Acidose Metabólica

A acidose metabólica acarreta consequências sistêmicas significativas. A **acidose aguda** afeta predominantemente o **sistema cardiovascular**, causando depressão miocárdica, vasodilatação arterial com hipotensão, resistência a catecolaminas e predisposição a arritmias (Slide 34). A **acidose crônica**, como a observada na doença renal crônica, impacta principalmente o **aparelho musculoesquelético**, promovendo degradação proteica muscular (wasting) e desmineralização óssea (osteodistrofia renal), além de acelerar a progressão da própria doença renal (Slide 35).

6.5. Princípios de Tratamento da Acidose Metabólica

O tratamento da acidose metabólica depende da sua etiologia, definida pelo AG (Slide 36). Na **acidose de AG normal**, onde há um déficit real de bicarbonato, a terapia com álcalis (bicarbonato de sódio) é útil e indicada (Slide 37). O déficit pode ser calculado por fórmulas como: Déficit = $0,5 \times \text{peso (kg)} \times (\text{HCO}_3^- \text{ desejado} - \text{HCO}_3^- \text{ atual})$ (Slide 38). Em contrapartida, na **acidose de AG elevado**, o bicarbonato foi consumido para tamponar um ácido adicionado. O tratamento primordial é a correção da causa base. A utilidade da terapia com bicarbonato é controversa e, em geral, não é recomendada.

6.6. Evidências sobre o Uso de Bicarbonato na Acidose de Ânion Gap Elevado

Estudos clínicos randomizados, como o **BICAR-ICU**, investigaram o papel da infusão de bicarbonato em pacientes críticos com acidemia metabólica grave ($\text{pH} \leq 7,20$) (Slide 40). O estudo não demonstrou benefício na mortalidade geral (Slide 43). No entanto, uma análise de subgrupo sugeriu um benefício de sobrevida em pacientes com **lesão renal aguda (LRA) moderada a grave (estágio 2 ou 3)**. Adicionalmente, o uso de bicarbonato foi associado a uma **redução significativa na necessidade de terapia renal substitutiva** (Slide 44). Portanto, a terapia com bicarbonato de sódio na acidose de AG elevado deve ser considerada com cautela, reservada para casos de acidemia severa ($\text{pH} < 7,2$), especialmente na presença de LRA grave, com o objetivo de atenuar a acidemia e ganhar tempo para o tratamento da causa subjacente, e não de normalizar o pH (Slides 45, 46). Um novo estudo, o BICARICU-2, está em andamento para aprofundar essas questões (Slide 47).

7. Alcalose Metabólica

7.1. Apresentação Clínica e Diagnóstico

Considere-se o caso de uma paciente de 18 anos com histórico de distúrbio alimentar, que se apresenta com sonolência, fraqueza, depleção de volume (hipotensão) e hipocalemia ($\text{K}^+ 2,0 \text{ mEq/L}$). A gasometria arterial mostra: **pH 7,48, PCO_2 46 mmHg e $\text{HCO}_3^- 32 \text{ mEq/L}$** (Slide 48). O $\text{pH} > 7,45$ indica uma **alcalemia**. A alteração primária que justifica a elevação do pH é o aumento do bicarbonato. O diagnóstico é, portanto, **alcalose metabólica** (Slide 50). A compensação respiratória esperada é cal-

culada pela fórmula: $PCO_2 \text{ esperada} = 40 + [0,7 \times (HCO_3^- \text{ atual} - 24)]$. Para um HCO_3^- de 32, a PCO_2 esperada é $40 + [0,7 \times 8] = 45,6$ mmHg. A PCO_2 medida (46 mmHg) está dentro do esperado, indicando uma alcalose metabólica com compensação respiratória adequada (Slide 49).

7.2. Fisiopatologia da Alcalose Metabólica

A geração e manutenção da alcalose metabólica envolvem mecanismos renais complexos, frequentemente associados a depleção de cloreto, depleção de volume e/ou excesso de mineralocorticoides (Slide 52). A **depleção de volume** ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona. A **aldosterona**, atuando na célula principal do ducto coletor, aumenta a reabsorção de Na^+ (via canal ENaC), o que torna o lúmen tubular mais eletronegativo (Slide 55). Essa eletronegatividade luminal estimula a secreção de cátions, como K^+ (levando à hipocalemia) e H^+ (pela H^+ -ATPase na célula alfa-intercalada). A secreção de cada H^+ resulta na reabsorção de um novo HCO_3^- , perpetuando a alcalose (Slide 56). A **depleção de cloreto** (ex: por vômitos) agrava este ciclo, pois o Cl^- é necessário para a secreção de HCO_3^- pela célula beta-intercalada (via pendrina). Na ausência de Cl^- , a reabsorção de HCO_3^- predomina.

7.3. Classificação e Abordagem Diagnóstica

A abordagem diagnóstica da alcalose metabólica baseia-se na avaliação da pressão arterial, do status de volemia e, crucialmente, da **concentração de cloreto urinário** (Slide 58).

- **Alcalose Responsiva a Solução Salina (Cloreto Urinário < 20 meq/L):** Geralmente associada à **depleção de volume** e cloreto. As causas comuns incluem perdas gastrointestinais (vômitos, sucção nasogástrica) e uso de diuréticos. O tratamento consiste na reposição de volume e cloreto com solução salina a 0,9% e correção da hipocalemia.
- **Alcalose Não Responsiva a Solução Salina (Cloreto Urinário > 30 meq/L):** Tipicamente ocorre em estados de **excesso de mineralocorticoide** (hiperaldosteronismo primário, síndrome de Cushing) ou em síndromes genéticas como Bartter e Gitelman. Os pacientes costumam ser normo ou hipervolêmicos e, frequentemente, hipertensos.

Em um paciente com **hipertensão arterial resistente e alcalose metabólica**, a investigação de **hiperaldosteronismo primário**, através da dosagem da relação aldosterona/renina, é mandatória (Slides 53, 54).

7.4. Tratamento da Alcalose Metabólica

O tratamento é direcionado à causa subjacente (Slide 60). Na alcalose responsiva a cloreto, a **expansão volêmica com soro fisiológico a 0,9%** e a **reposição de potássio** são os pilares. Em estados de excesso de mineralocorticoide, utilizam-se antagonistas do receptor de mineralocorticoide, como a **espironolactona**. Em pacientes hipervolêmicos (ex: insuficiência cardíaca) com alcalose metabólica, a **acetazolamida**, um inibidor da anidrase carbônica, pode ser utilizada para induzir bicarbonatúria e corrigir a alcalose.