

() acidose metabólica compensada

() acidose mista

- Uma mulher de 44 anos foi admitida no pronto atendimento em coma, com $T = 38^{\circ}\text{C}$, $\text{PA} = 90 \times 60 \text{ mmHg}$, $\text{FR} = 29 \text{ rpm}$, com odor cetônico e glicoceto urinário +++, $\text{Na} + = 131$, $\text{Cl} = 92$, $\text{U} = 100$, $\text{Cr} = 1,0$. A gasometria arterial revelou $\text{pH} = 7,23$, $\text{PCO}_2 = 30$, $\text{BIC} = 8$.

a) Qual distúrbio ácido-base essa paciente apresenta e qual sua causa?

() acidose metabólica compensada – lesão renal aguda pré-renal

() acidose mista – cetoacidose diabética

() acidose metabólica e alcalose respiratória – cetoacidose diabética

() acidose mista – lesão renal aguda pré-renal + coma

b) Qual o ânion *gap* do paciente e o que ele representa?



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tonato E, Neto MC, Junior VGP. Princípios gerais e distúrbios do equilíbrio ácido-base. In: Knobel E. Terapia intensiva – nefrologia e distúrbios do equilíbrio ácido-base. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 35-45.
2. Smeltzer CS, Bare GB. Tratado de enfermagem médico-cirúrgica. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2002.
3. Wyngaarden JB, Smith Jr LH, Bennett J. Tratado de medicina interna. 19. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1993.
4. Hudak, Gallo. Cuidados intensivos de enfermagem – uma abordagem holística. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1997.
5. Braga MJGL, Oliveira PP. Sistema respiratório. In: Rodrigues AB, Silva MR, Oliveira PP, Chagas SSM. O guia da enfermagem – fundamentos para a assistência. São Paulo: Iátria, 2008. p. 155-72.
6. Junior CJF, Monte JCM, Batista MC. Acidose metabólica. In: Knobel, E. Terapia intensiva – nefrologia e distúrbios do equilíbrio ácido-base. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 47-53.

PARA SABER MAIS

Evora PRB, Reis CL, Ferez MA, Conte DA, Garcia LV. Distúrbios do equilíbrio hidroeletrólítico e do equilíbrio acidobásico – uma revisão prática. Medicina Ribeirão Preto 1999;32:451-69.

DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS NO PACIENTE CRÍTICO

GABRIELA FULAN E SILVA

MARIA DE FÁTIMA FERNANDES VATTIMO



PONTOS A APRENDER

1. Distribuição da água no corpo humano.
2. Mecanismos de manutenção do balanço da água.
3. Principais distúrbios do sódio e suas relações com distúrbios de água.
4. Causas e repercussões dos distúrbios de sódio e potássio.
5. Distúrbios de cálcio, fósforo e magnésio.



PALAVRAS-CHAVE

Hipervolemia, desidratação, hiponatremia, hipernatremia, hipocalemia, hipercalemia, distúrbios eletrólitos.



ESTRUTURA DOS TÓPICOS

Introdução. Equilíbrio hidroeletrólítico. Balanço de água. Distúrbios do metabolismo do sódio. Distúrbios do metabolismo do potássio. Distúrbios do metabolismo do magnésio. Distúrbios do metabolismo do cálcio e do fósforo. Resumo. Referências bibliográficas.

INTRODUÇÃO

O volume de fluido extracelular é mantido em limites bastante estreitos no ser humano normal, apesar dos grandes desafios dietéticos de ingestão de água e sal durante o dia. O volume plasmático, por sua vez determinado pelo volume de fluido extracelular total e sua distribuição nos compartimentos extracelular total e a sua distribuição nos compartimentos extra e intracelulares de acordo com os

preceitos da lei de Starling, também se mantém curiosamente constante, mesmo exposto às variações dietéticas a que o corpo humano é arbitrariamente submetido.

Na clínica, o balanço de água e eletrólitos é pouco entendido, sendo que erros de prescrição e condutas, tanto para excesso quanto para depleção, acabam por contribuir para elevar a morbi-mortalidade relacionada.

A terapia de reposição de fluidos tem sido adotada por pelo menos 200 anos e se mantém como uma intervenção fundamental no cuidado do paciente grave, porém, maior rigor e critério na indicação de medidas de ressuscitação volêmica devem ser incorporadas na rotina de paciente crítico.¹

Mesmo contando com defesas rigorosas para o controle de água e eletrólitos, visando sempre a salvaguardar o volume do fluido extracelular, sendo, portanto os rins os responsáveis primários pela regulação de fluidos e eletrólitos, mudanças agudas ou crônicas podem resultar em distúrbios eletrolíticos múltiplos.

Neste capítulo, serão abordados os distúrbios de sódio, potássio, magnésio, fósforo e cálcio.

EQUILÍBRIO HIDROELETROLÍTICO

A água representa aproximadamente 60% do peso corpóreo de um adulto, sendo distribuída em dois grandes compartimentos líquidos: o compartimento intracelular, que corresponde a aproximadamente dois terços do total de água e é representado pelo líquido no interior das células, denominado líquido intracelular (LIC); e o compartimento extracelular, que equivale a aproximadamente um terço da água corporal total e é formado pelos líquidos fora das células, chamado líquido extracelular (LEC). O LEC compreende os compartimentos intersticial e intravascular e é representado pela soma do volume plasmático e do volume de hemácias (parte integrante do compartimento intracelular), que corresponde ao volume sanguíneo. Uma pequena parte do LEC se distribui pelas cavidades pericárdica, pleural, peritoneal e sinovial. O conjunto desses fluidos é denominado terceiro espaço.²⁻⁵

A composição eletrolítica dos líquidos extracelular e intracelular está representada na Tabela 33.1.

Tabela 33.1 Composição iônica do plasma, do líquido extracelular e do líquido intracelular.

Íons	Plasma		Líquido extracelular	Líquido intracelular
	mEq/L	mEq/kg/H ₂ O	mEq/L	mEq/kg/H ₂ O
Cátions				
Sódio (Na ⁺)	142,0	151,0	144,0	± 10,0
Potássio (K ⁺)	4,0	4,3	4,0	156,0
Cálcio (Ca ⁺⁺)	5,0	5,4	2,5	± 3,3
Magnésio (Mg ⁺⁺)	3,0	3,2	1,5	26,0
Total	154,0	163,9	152,0	195,3
Ânions				
Cloro (Cl ⁻)	103,0	109,7	114,0	± 2,0
Bicarbonato (HCO ₃ ⁻)	27,0	28,7	30,0	± 8,0
Fosfato (HPO ₄ ⁻)	2,0	2,1	2,0	95,0
Sulfato (SO ₄ ⁻)	1,0	1,1	1,0	20,0
Ácidos orgânicos	5,0	5,3	5,0	—
Proteínas	16,0	17,0	0,0	55,0
Total	154,0	163,9	152,0	180,0

A seguir, serão abordados os balanços de água e eletrólitos em seus respectivos compartimentos.

BALANÇO DE ÁGUA

Uma das maiores dificuldades encontradas em pacientes criticamente enfermos é a manutenção adequada do balanço entre os volumes dos líquidos extracelular e intracelular.⁶

O balanço de água ocorre em condições normais por meio da regulação entre perdas e ganhos, devendo esses valores ser correspondentes.^{2,4,7}

Um adulto perde água para o meio externo por meio da diurese (aproximadamente 1,5 L/dia), das fezes (cerca de 100 mL/dia) e da

chamada perda de água imperceptível representada pela evaporação da pele e do ar umidificado que é exalado (cerca de 900 mL/dia). Dessa forma, para repor as perdas diárias, um adulto deve ingerir aproximadamente 2,5 L de água proveniente de líquidos e alimentos, que é acrescentada à geração endógena de água por meio do metabolismo. Assim, ocorre o equilíbrio entre os 2,5 L ganhos e os 2,5 L perdidos, sendo esses valores médios, uma vez que ocorre enorme variação de indivíduo para indivíduo, dependendo principalmente da ingestão.^{4,7,8}

Normalmente, a urina é a principal via de perda de água. Porém, algumas situações patológicas, como suor em excesso, febre, aumento de perdas gastrintestinais (diarreia, vômitos ou aspiração nasogástrica), perdas eficazes do compartimento intravascular para o terceiro espaço (derrames pleurais ou peritoneais), doença hepática e queimaduras, podem ser grandes fontes dessas perdas.⁴

A monitorização cuidadosa de sintomas, peso, sinais vitais e resultados de exames laboratoriais fornece pistas precoces para o diagnóstico de distúrbios hidroeletrólíticos.

A seguir, serão abordados os distúrbios eletrólíticos mais comuns no paciente crítico.

DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DO SÓDIO

A concentração plasmática normal de sódio varia de 135 a 145 mEq/L.⁷ O sódio é o íon mais abundante do compartimento extracelular e o principal determinante da osmolalidade desse compartimento.^{9,10} Os distúrbios de sódio frequentemente acompanham os distúrbios de água, sendo as hiponatremias associadas a quadros de hipervolemia e as hipernatremias ligadas à depleção de água.

A osmolalidade plasmática, que é definida pela homeostase de água total do corpo, é determinada pelo número de partículas presentes em um quilograma de plasma. Ela é calculada em nmol por litro por meio da seguinte fórmula:

$$\text{Osmolalidade} = 2 \times \text{sódio} + \text{ureia} + \text{glicose}$$

É possível notar, pela própria fórmula que organiza a estrutura química da osmolalidade, que o sódio é o íon mais prevalente do fluido extracelular.¹¹

A concentração total de sódio corporal é primariamente extracelular e depende de qualquer aumento na tonicidade que estimule o centro da sede e a secreção de hormônio antidiurético. O hormônio antidiurético (ADH) age nos receptores V2 e nos túbulos renais, estimulando a reabsorção de água.¹¹

O oposto é verdadeiro: situações de inibição do centro da sede e secreção do ADH resultam em aumento da diurese.

HIPONATREMIA

A hiponatremia é caracterizada por valores de sódio plasmático menores que 135 mEq/L. A causa mais frequente é o excesso de água no plasma, porém, pode ocorrer também por redução de solutos (Na ou K) ou, ainda, pela combinação de ambos. O sódio e os ânions que o acompanham são responsáveis por praticamente toda a atividade osmolar do plasma. Por esse motivo, a hiponatremia pode estar associada à hiposmolalidade.^{2,9,10} As principais causas são classificadas de acordo com o distúrbio básico (Quadro 33.1).^{12,13}

Quadro 33.1 Causas de hiponatremia.

Déficit de sódio

- Queimaduras
- Sudorese excessiva
- Vômitos, diarreias, uso excessivo de laxantes, sonda nasogástrica aberta
- Hipoaldosteronismo

Excesso de água

- Administração excessiva de soluções endovenosas hipotônicas
- Ingestão excessiva de água, como em alguns distúrbios psiquiátricos
- Secreção inapropriada de hormônio antidiurético (ADH)
- Insuficiência cardíaca
- Cirrose hepática
- Insuficiência renal

A principal complicação da hiponatremia é a disfunção neurológica. A perda de água do LEC para o LIC na hiponatremia leva ao entumescimento celular e pode desencadear manifestações neurológicas.¹³

As manifestações clínicas incluem cefaleia, náuseas, anorexia, desorientação, letargia, fraqueza, câibras, convulsão, pupilas fixas, anisocoria, diminuição de reflexos tendíneos profundos e coma.^{4,10,13}

São descritos também casos de pacientes com hiponatremia, cuja volemia não está nem expandida nem reduzida e que são, pelo menos do ponto de vista clínico, pacientes euvolêmicos. Entre elas destacam-se a deficiência de glicocorticoide, o hipotireoidismo, a psicose e a hiponatremia pós-operatória.

Assim, a maioria dos paciente com hiponatremia é assintomática. As manifestações variáveis ocorrem apenas com concentração de Na abaixo de 125 mEq/L e dependem do sexo, da idade, da magnitude e da rapidez do processo. Pacientes idosos e crianças com hiponatremia desenvolvem sintomas mais exacerbados.

A mortalidade descrita para casos de hiponatremia aguda assintomática chega a 55%. A mortalidade hospitalar registrada é de 8%.¹⁴⁻¹⁷

Tratamento de hiponatremia

O tratamento inicial de pacientes com hiponatremia que são assintomáticos e possuem concentração plasmática de sódio acima de 120 mEq/L consiste na correção gradual do sódio com restrição de água ou na administração de solução salina isotônica.

A restrição de água é terapia primária em estados edematosos (insuficiência cardíaca, cirrose), polidipsia primária, síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIHAD) e insuficiência renal. A restrição de 50 a 60% de fluidos pode ser requerida para induzir um balanço negativo. A administração de cloreto de sódio utilizando solução salina isotônica ou aumento de sal na dieta é dada para pacientes com depleção de volume, insuficiência adrenal e alguns casos de SIHAD. Em estados de depleção de volume, a infusão de solução fisiológica a 0,9% (concentração de sódio de 154 mEq/L) aumenta a concentração de sódio plasmático em 1 mEq/L para cada litro ou fluido infundido, causa eventual aumento

de volume e remove o estímulo do ADH, permitindo que o excesso de água seja excretado.^{18,19}

Em pacientes sintomáticos ou com hiponatremia grave (concentração plasmática de sódio abaixo de 110 a 115 mEq/L), a infusão de solução salina hipertônica pode ser indicada com cuidadosa elevação da concentração plasmática de sódio a fim de evitar a síndrome de desmielinização osmótica decorrente da rápida concentração da hiponatremia. A abordagem adequada para a terapia da hiponatremia é aumentar a concentração plasmática de sódio em menos do que 10 mEq/L nas primeiras 24 horas e menos que 18 mEq/L nas primeiras 48 horas. Para não exceder essa meta, o déficit de sódio deve ser calculado.^{9,18,20}

$$\text{Déficit de Na}^+ (\text{mEq}) = 0,6 \times \text{peso} \times (140 - \text{Na}^+ \text{ medido})$$

A indicação para uma terapia inicial mais agressiva pode ser requerida em pacientes com hiponatremia aguda com graves anormalidades neurológicas ou hiponatremia sintomática em razão de causas que tenham sido associadas com herniação cerebral, na qual o risco de atraso na terapia é maior do que o risco da rápida correção. Nessas situações, a correção de 1,5 a 2 mEq/L é indicada nas primeiras três a quatro horas ou até a resolução dos sintomas.²⁰⁻²²

HIPERNATREMIA

A hipernatremia se caracteriza por valores de sódio plasmático superiores a 145 mEq/L e está associada ao aumento da osmolalidade.¹³ Geralmente está associada ao manejo inapropriado de volume, uso excessivo de diuréticos, *diabetes mellitus* e doenças febris.¹⁰ As causas da hipernatremia são classificadas de acordo com o distúrbio básico (Quadro 33.2).^{10,12,23}

Quadro 33.2 Causas de hipernatremia.

Déficit de sódio

- Ingestão dietética excessiva de sódio
- Administração de soluções parenterais hipertônicas
- Excesso de bicarbonato de sódio em ressuscitação cardiopulmonar

Déficit de água

- Diarreia intensa
- Queimaduras
- Perda imperceptível e intensa de água
- Diurese osmótica
- *Diabetes insipidus* (central ou nefrogênico)
- Lesão tubular renal

A sede está sempre presente na hipernatremia. Em geral, esse distúrbio não se desenvolve a menos que os osmorreceptores que regulam a sede estejam danificados ou que o paciente não tenha livre acesso a água ou apresente alteração no nível de consciência.^{2,9,10,23}

As manifestações clínicas que podem estar associadas à desidratação são sede (quando o paciente está consciente), taquicardia, pele e mucosas secas e hipotensão arterial.^{4,13} Quando associadas ao sistema nervoso central (SNC), podem causar confusão, letargia, espasmo muscular, hiper-reflexia, espasticidade e convulsões.^{4,10,13}

Tratamento da hipernatremia

A hipernatremia é mais frequente por um déficit de água ocasionado por perdas gastrointestinais, na urina, ou através do trato respiratório sem reposição adequada. O tratamento inclui a correção do déficit de água livre, de forma cautelosa, pois a correção muito rápida da concentração plasmática de sódio pode ser tão perigosa quanto o persistente estado de hipernatremia.^{9,24}

O déficit de água livre no paciente hipernatrêmico deve ser calculado e repostado com fluido hipotônico (glicose a 5% ou solução fisiológica a 0,45%), fornecendo um balanço positivo de água livre, por isso a utilização de fluidos pobres em eletrólitos.⁹

$$\text{Déficit de água (litro)} = (\text{Na}^+ \text{ medido} - 140) \times 0,6 \times \text{peso}/140$$

A reposição deve ocorrer em 48 h e a taxa máxima segura na qual a concentração plasmática de sódio pode ser corrigida é $\leq 0,5$ mEq/L por hora e não mais de 12 mEq/L por dia.^{9,24}

Os eletrólitos plasmáticos devem ser dosados a cada quatro horas e a reposição deve ser contínua para determinação de um balanço hídrico positivo.⁹

No *diabetes insipidus*, o tratamento da hipernatremia tem por objetivo além da normalização da concentração plasmática de sódio, a redução da poliúria. Recomenda-se a reposição hormonal com acetato de desmopressina (DDAVP), deve-se iniciar a administração intranasal de 0,05 a 0,1 ml de DDAVP ou alternativamente a vasopressina aquosa via subcutânea na dose de 0,05 a 0,1 unidade/kg, com repetição da dose a cada 4 ou 8 horas, se necessário. O controle da concentração plasmática de sódio e da osmolalidade devem ser realizados a cada quatro horas até estabilização do quadro.⁹

DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DO POTÁSSIO

O potássio é o cátion mais importante do LIC e o principal responsável pela manutenção do volume intracelular.²⁵ Embora sua concentração esteja reduzida no LEC, o nível sérico de potássio nesse compartimento é mantido em limites estreitos (3,5 a 5,0 mEq/L). Também é importante observar que variações modestas na concentração extracelular podem ter graves consequências.^{4,10,25,26}

Para manter o balanço de potássio, é necessário eliminar praticamente a mesma quantidade ingerida desse íon. A excreção renal é a principal via de eliminação (aproximadamente 90%) e depende prioritariamente do fluxo intraluminal do túbulo distal. Dessa forma, a simples elevação de volume urinário por meio de diuréticos pode aumentar a excreção de potássio. O restante (10%) é eliminado pelo trato gastrointestinal, podendo ser superado em situações como diarreia.^{10,25}

Diversos mecanismos controlam a excreção renal de potássio:

1. A diferença entre a concentração de potássio entre a luz do túbulo e a célula: essa diferença favorece a saída de potássio do cenário intracelular para o extracelular.
2. A oferta de sódio ao néfron distal: a entrada de sódio para dentro da célula estimula a secreção de potássio. Ao mesmo tempo, estimula a Na^+/K^+ ATPase por causa do aumento do sódio intracelular, o que aumenta o conteúdo de potássio intracelular.

3. O fluxo intraluminal de potássio: apenas a quantidade de fluxo intraluminal no néfron distal representa estímulo para secreção de potássio.
4. Equilíbrio ácido-base: na alcalose, a secreção de potássio aumenta. Na acidose, depende se é aguda ou crônica. Na acidose aguda, a secreção de potássio diminui e, na acidose crônica, aumenta.²⁷

HIPOCALEMIA

A hipocalcemia é definida por uma concentração plasmática inferior a 3,5 mEq/L e é um dos distúrbios mais observados em adultos.²⁸

Algumas drogas, como anfotericina B e diuréticos usados de forma abusiva, promovem grandes perdas de potássio pelo aumento da secreção desse cátion. Ao se corrigir a deficiência insulínica de pacientes diabéticos em cetoacidose, pode ocorrer hipocalcemia grave em razão do movimento do íon para o LIC caso não haja reposição de potássio. Baixos níveis de magnésio também têm sido apontados como causa de perda renal.²⁵ Outros fatores desencadeantes da hipocalcemia estão descritos no Quadro 33.3.^{10,12,28}

Quadro 33.3 Causas de hipocalcemia.

Perdas gastrintestinais

- Diarreia, uso excessivo de enemas e laxantes
- Vômitos prolongados, sonda nasogástrica aberta

Ingestão ou absorção inadequada

- Anorexia
- Alcoolismo agudo

Perdas urinárias

- Terapia diurética prolongada
- Poliúria
- Nefropatias perdedoras de sal
- Acidose tubular renal
- Pielonefrite
- Hiperaldosteronismo
- Hipomagnesemia

Desvios hidroeletrólíticos

- Maior disponibilidade de insulina (endógena ou exógena)
- Alcalose metabólica
- Atividade beta-adrenérgica aumentada

Outros

- Diálise
- Plasmaferese

As manifestações clínicas incluem fraqueza muscular, parestesias, câibras, diminuição da motilidade intestinal, letargia, coma, paralisia da musculatura respiratória, arritmias e alterações eletrocardiográficas típicas com depressão do segmento ST, achatamento da onda T e aumento da onda U.^{4,10,12,26}

É importante ressaltar que a hipocalcemia também induz distúrbios no sistema renal, como a redução do fluxo plasmático e da filtração glomerular. Isso pressupõe que a hipocalcemia predispõe a isquemia renal e a nefrotoxicidade de drogas.²⁹

Tratamento da hipocalcemia

Após diagnosticada a hipocalcemia, além da correção do distúrbio primário (tratamento de perdas gastrintestinais excessivas, suspensão do diurético etc.), pode ser necessária a reposição do potássio.^{9,25}

A forma mais segura e adequada de repor potássio é em múltiplas e pequenas doses, com dosagem de potássio sérico a cada três ou seis horas. A reposição, feita com cloreto de potássio, pode ser via oral, e cada dose não deve ultrapassar 20 a 40 mEq de potássio. Pode ser também por administração endovenosa, quando o paciente exige reposições mais rápidas, como em cirurgia de emergência ou em pacientes graves, com alto risco de desenvolvimento de arritmias cardíacas (infarto agudo do miocárdio, intoxicação digitalica, hipóxia etc.).^{5,15,19}

A velocidade de infusão máxima recomendada para reposição de potássio intravenoso (IV) varia de 10 a 20 mEq/hora. A reposição deve ser acompanhada de monitorização eletrocardiográfica e realizada em cateter central; quando por veia periférica, o fluido de reposição deve ser mantido numa concentração de 40 mEq/L ou menos. O potássio deve ser preferencialmente administrado em solução fisiológica, pois a solução glicolisada estimula a liberação endógena de insulina, transportando o potássio para o meio intracelular.^{9,30}

Em situações de hipocalcemia refratária à administração de potássio, o nível sérico de magnésio deve ser mensurado, pois a hipomagnesemia dificulta a correção da hipocalcemia. O uso de diuréticos poupadores de potássio pode ser considerado para prevenir perdas de potássio principalmente em pacientes que recebem simultaneamente digitálicos e diuréticos para tratamento da insuficiência cardíaca congestiva.^{9,25}

HIPERCALEMIA

A hipercalemia é caracterizada por uma concentração de potássio sérico superior a 5,0 mEq/L.²³ Como a principal via de excreção de potássio é renal, as causas mais comuns de hipercalemia ocorrem quando o rim perde essa capacidade, o que ocorre na vigência de doença renal ou lesão renal aguda (Quadro 33.4).^{12,23,36}

Quadro 33.4 Causas de hipercalemia.

Aporte excessivo de potássio

- Ingestão dietética excessiva
- Reposição intravenosa de potássio

Aumento da liberação de potássio pelas células

- Acidose metabólica
- Pseudo-hipercalemia
- Destruição celular maciça (trauma, queimaduras)
- Deficiência de insulina
- Hiponatremia

Excreção deficiente de potássio

- Insuficiência renal crônica
- Lesão renal aguda
- Hipoaldosteronismo
- Obstrução intestinal

Drogas

- Diuréticos poupadores de potássio
- Succinilcolina
- Intoxicação digitálica

As manifestações clínicas são semelhantes às aquelas descritas para a hipocalcemia e caracterizam-se por parestesias e paralisia muscular; repercussões cardíacas, como hipotensão, bradicardia, fibrilação ventricular e parada cardíaca; alterações eletrocardiográficas com onda T apiculada; prolongamento do intervalo P-R; alargamento do complexo QRS e ondas P diminuídas ou ausentes; e diminuição da amplitude da onda R. Os achados eletrocardiográficos antecedem a fibrilação ventricular e a morte. A Figura 33.1 apresenta um esquema representativo das alterações eletrocardiográficas de acordo com o nível sérico de potássio.^{4,10,12,23,26}

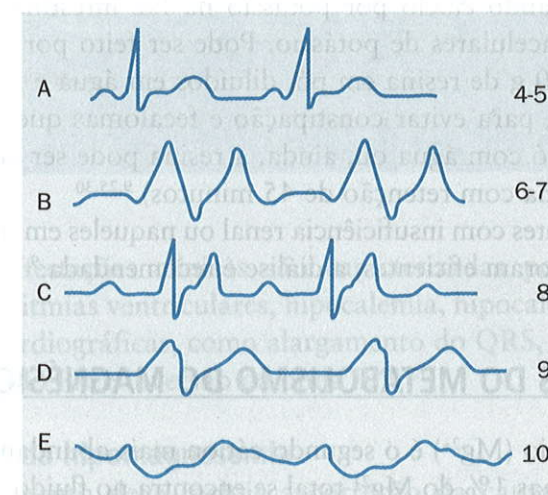


Figura 33.1 Traçado eletrocardiográfico.

Tratamento da hipercalemia

O grau de elevação do potássio e a gravidade das alterações eletrocardiográficas determinam a conduta adequada para o tratamento da hipercalemia. Os efeitos eletrofisiológicos dela devem ser combatidos ao mesmo tempo em que podem ser utilizadas medidas temporárias que promovam o transporte de potássio para o espaço intracelular até que a causa seja resolvida ou até que se utilizem medidas efetivas para a remoção do potássio.^{9,25}

O gluconato de cálcio, apesar de não reduzir o potássio sérico, antagoniza a ação dele na membrana celular, reduzindo o automo-

tismo cardíaco e aumentando a velocidade de condução do estímulo, evitando arritmias cardíacas. Deve ser administrado lentamente em 2 a 3 minutos por via intravenosa (IV) em infusão de 10 mL de solução a 10%. A dose pode ser repetida em 5 minutos se as alterações no eletrocardiograma persistirem.^{9,25,30}

A utilização de diuréticos tiazídicos e de alça ajudam a reduzir o potássio corporal total através do efeito caliurético dessas drogas, porém é necessário que o paciente tenha alguma função renal para que o diurético chegue ao local de ação e para que exista algum aporte de sódio aos túbulos distal e coletor para haver secreção de potássio.^{9,25,30}

A resina poliestirenosulfona de cálcio promove a quelação do potássio, trocando cálcio por potássio na luz intestinal, reduzindo os níveis extracelulares de potássio. Pode ser feito por via oral, um envelope de 30 g de resina em pó, diluídos em água e manitol 20% (20 a 50 mL), para evitar constipação e fecalomas que são comuns em diluições só com água ou, ainda, a resina pode ser administrada via retal (enema com retenção de 45 minutos).^{9,25,30}

Em pacientes com insuficiência renal ou naqueles em que as outras medidas não foram eficientes, a diálise é recomendada.^{9,30}

DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DO MAGNÉSIO

O magnésio (Mg^{2+}) é o segundo cátion mais abundante no corpo humano. Apenas 1% do Mg^{2+} total se encontra no fluido extracelular. Os níveis plasmáticos normais de Mg^{2+} variam de 1,3 a 2,1 mEq/L.¹²

HIPOMAGNESEMIA

A hipomagnesemia é definida por uma concentração plasmática inferior a 1,3 mEq/L. A incidência desse distúrbio em UTI chega a 60%. A nutrição, a hipoalbuminemia e o uso de aminoglicosídeos são os fatores que mais contribuem para essa alta incidência. As causas mais comuns estão descritas no Quadro 33.5.^{12,31}

As perdas de Mg^{2+} podem ser causadas por redução na ingestão ou na absorção intestinal ou ainda das perdas pelo trato gastrintestinal, rins, pele etc.³²

Quadro 33.5 Causas de hipomagnesemia.

Perdas gastrintestinais

- Baixa ingestão (o magnésio está presente em nozes, cereais, vegetais verdes e carnes)
- Aspiração gástrica
- Vômitos
- Quadros de má absorção intestinal

Perdas renais

- Diuréticos
- Disfunção da alça de Henle
- Cetoacidose diabética
- Drogas (anfotericina B, ciclosporina, cisplatina)
- Hipercalemia
- Hiperaldosteronismo
- Alcoolismo
- Sepses

As manifestações clínicas são caracterizadas por convulsões, tremores, arritmias ventriculares, hipocalcemia, hipocalcemia e alterações eletrocardiográficas, como alargamento do QRS, prolongamento do intervalo PR e inversão da onda T.^{4,12,31}

Tratamento da hipomagnesemia

O tratamento deve incluir a correção da causa subjacente e reposição conforme a gravidade da depleção. Em casos graves, como em pacientes apresentando convulsões ou arritmias cardíacas, recomenda-se infusão de 200 mg de sulfato de magnésio em 100 mL de solução salina isotônica em 10 minutos. Uma nova dosagem dos níveis de magnésio deve ser realizada em 30 minutos, podendo-se repetir a dose caso haja necessidade.^{9,31}

Para prevenir a hipomagnesemia em pacientes com nutrição parenteral, pode ser adicionado 100 mg de sulfato de magnésio à solução. Na reposição oral, deve-se dar preferência ao óxido ou aos sais de gluconato ou cloreto, em razão do fato de o hidróxido e o sulfato serem laxantes.^{9,31}

HIPERMAGNESEMIA

A hipermagnesemia é definida por uma concentração plasmática superior a 2,1 mEq/L. Uma vez que o rim é o principal responsável por sua excreção, a hipermagnesemia se desenvolve em casos de insuficiência renal ou uso abusivo de magnésio sob a forma de antiácidos, laxativos e enemas. Outras causas estão descritas no Quadro 33.6.^{12,31}

Quadro 33.6 Causas de hipermagnesemia.

Administração excessiva de magnésio
– Medicamentos (antiácidos e laxantes)
– Hiperalimentação
Redução da excreção
– Insuficiência renal
Outros
– Cetoacidose diabética
– Insuficiência suprarrenal
– Estados hipercatabólicos
– Hipercalcemia

Suas manifestações clínicas incluem diminuição de reflexos tendíneos profundos, quadriplegia flácida, paralisia respiratória, arritmias, hipotensão e bradicardia.^{4,12,31}

A hipotensão, uma das primeiras manifestações da hipomagnesemia, está acompanhada de rubor cutâneo e se refere à vasodilatação da musculatura lisa do vaso e à inibição da liberação de noradrenalina pelos nervos pós-ganglionares simpáticos. Alterações eletrocardiográficas são comuns, porém inespecíficas e incluem prolongamento dos intervalos PR, QRS e QT e mudanças na onda T.³²

Tratamento da hipermagnesemia

Pacientes com níveis de magnésio sérico superior a 4 mEq/L devem ser tratados com base no controle renal de cátion, incluindo

expansão volêmica e diuréticos de alça. Em casos de risco de morte, recomenda-se a infusão de 100 a 200 mg de gluconato de cálcio (age como antagonista do magnésio) em 5 a 10 minutos. A diálise também pode ser indicada.^{9,31}

A entrada do magnésio para dentro da célula pode ainda ser promovida pela associação de insulina e glicose.³¹

DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DO CÁLCIO E DO FÓSFORO

A maior parte do fosfato e do cálcio corporal se encontra como hidroxapatita, o principal mineral que constitui os ossos. No plasma, 40% do cálcio está ligado às proteínas plasmáticas, 15% está complexado com citrato, sulfato ou fosfato e 45% encontra-se sob a forma ionizada, que representa a fração fisiologicamente ativa importante no transporte e na transmissão de sinais celulares. Cerca de 85% do fósforo encontra-se no esqueleto, enquanto o restante (15%) encontra-se no fluido extracelular. Apesar da existência dessa pequena fração de cálcio e fósforo no plasma, é a concentração de cálcio iônico e fósforo inorgânico que apresenta importante atividade fisiológica e encontra-se sob controle hormonal mediado pelo paratormônio (PTH) e pela vitamina D, que afetam a absorção intestinal, formação e reabsorção óssea e excreção urinária.^{9,10,31}

A concentração normal de cálcio iônico normal é de 1,1 a 1,4 mmol/L ou 4,4 a 5,6 mg/dL.⁵ A concentração de fósforo é de aproximadamente 2,5 a 4,5 mg/dL.¹²

HIPOCALCEMIA

A hipocalcemia se caracteriza por uma concentração de cálcio iônico inferior a 1,1 mmol/L. As causas estão descritas no Quadro 33.7 e podem estar associadas a alterações da vitamina D e PTH, sepse ou distúrbios que levam à diminuição do cálcio iônico por sua ligação dentro do espaço vascular ou sua deposição em tecidos.^{10,12,31}

Quadro 33.7 Causas de hipocalcemia.

Ingestão ou absorção inadequada de cálcio
– Deficiência de vitamina D
– Anorexia
– Insuficiência renal crônica (não há produção de calcitriol)
– Má absorção intestinal (etilistas)
– Doença hepática crônica (deficiência na 25-hidroilação da vitamina D)
Redução na reabsorção óssea
– Hipoparatiroidismo
Eliminação excessiva de cálcio
– Diuréticos de alça na presença de hipoparatiroidismo
Hiperfosfatemia
Rabdomiólise
Drogas anticonvulsivantes
Quelação no sangue
– Uso de citrato de sódio para anticoagulação (plasmaferese e hemodiálise)
– Produção de lactato na sepse e isquemia tecidual

As manifestações clínicas mais frequentes são tetania, espasmos musculares, sinais de Chvostek ou Trousseau, convulsão e alterações cardiovasculares, como bradicardia e prolongamento do intervalo Q-T ao eletrocardiograma (ECG).^{4,10,12,31}

Tratamento da hipocalcemia

A reposição deve acompanhar os níveis de cálcio iônico a fim de evitar hipercalcúria e risco de nefrolitíase.⁹ Deve-se ter cautela com relação à infusão de cálcio em pacientes em uso de digitálicos (predisposição à toxicidade), evitar a infusão de cálcio juntamente de bicarbonato (risco de precipitação) e poder apresentar irritação endovenosa em solução muito concentrada.^{9,31}

A abordagem inicial pode ser feita com infusão de 100 a 200 mg de cálcio elementar (eleva o cálcio iônico em cerca de 0,5 a 1 mmol) por um tempo não inferior a 10 minutos, seguida de infusão de 0,3 a 2 mg/kg/h na forma de gluconato de cálcio (1 g em 10 mL corres-

ponde a 90 mg de cálcio elementar) ou na forma de cloreto de cálcio (1 g em 10 mL corresponde a 272 mg de cálcio elementar).⁹

Podem ser observados efeitos colaterais resultantes de sua administração, como hipertensão, náusea, vômito, rubor cutâneo e bradicardia.⁹

HIPERCALCEMIA

A hipercalcemia se caracteriza por níveis de cálcio iônico superiores a 1,4 mmol/L. Embora muitas doenças possam levar à hipercalcemia, 80 a 90% dos casos estão relacionados a hiperparatiroidismo primário e doenças neoplásicas.¹⁰ Outras causas estão descritas no Quadro 33.8.^{10,12,31}

Quadro 33.8 Causas de hipercalcemia.

Ingestão ou absorção excessiva de cálcio
– Aumento da ingestão de vitamina D
– Uso em excesso de suplementos de cálcio
– Produção aumentada de calcitriol
Aumento da reabsorção óssea
– Imobilização prolongada
– Doenças malignas (carcinoma de mama, mieloma múltiplo)
– Redução da excreção renal
– Insuficiência renal após rabdomiólise
– Diuréticos
– Insuficiência adrenal
Hiperparatiroidismo
Hipofosfatemia

Suas manifestações clínicas incluem constipação intestinal, náuseas e vômitos, cálculos urinários, calcificação de tecidos moles, confusão, coma e alterações cardiovasculares, como aumento da contratilidade miocárdica, hipertensão arterial e encurtamento do intervalo Q-T ao ECG.^{4,12,31}

Tratamento da hipercalcemia

O tratamento inclui identificação da causa subjacente, expansão de volume plasmático e inibição da reabsorção óssea com o uso de drogas.⁹

Pacientes com hiperparatireoidismo podem ser curados através da cirurgia com remoção de tecido anormal da paratireoide.^{9,31}

A expansão de volume plasmático com solução salina isotônica dilui o cálcio e leva à natriurese, favorecendo a excreção de cálcio pela urina.^{9,31}

O uso de diuréticos de alça, como o furosemide, reduz a reabsorção de cálcio na porção ascendente da alça de Henle. A administração de solução salina é essencial antes do uso do furosemide, pois esses pacientes podem se apresentar depletados de volume pela condições subjacentes às quais estão expostos, além de a hipercalcemia gerar efeito natriurético.^{9,31}

A mitramicina é um agente quimioterápico, inibidor da síntese do RNA e que tem sido utilizado no tratamento da hipercalcemia associada a neoplasias, pois reduz a atividade osteoclástica. É infundida na dose de 25 mc/kg IV em 6 horas e seu efeito sobre a hipercalcemia dura poucos dias, quando ela é recorrente, a não ser que haja controle efetivo sobre a causa.^{9,31}

Os bifosfonatos, juntamente da infusão salina são utilizados para tratar a hipercalcemia associada à malignidade. São compostos com afinidade aos cristais de hidroxapatita óssea e agem inibindo a reabsorção e a formação óssea. O etidronato (EDHP) é um bifosfonato de primeira geração que deve ser administrado IV na dose de 7,5 mg/kg/dia em 4 horas por 3 a 7 dias. Como efeitos colaterais, incluem-se a osteomalacia e as fraturas patológicas.^{9,31}

Em situações em que os bifosfonatos são contraindicados, pode-se utilizar a calcitonina via intramuscular ou subcutânea na dose de 4 UI/kg. A calcitonina inibe a atividade osteoclástica e aumenta a excreção urinária de cálcio, normalizando o cálcio em duas a três horas.^{9,31}

Em pacientes nos quais a causa da hipercalcemia é maior absorção de cálcio no intestino, o uso de corticosteroide pode ser indicado. Sua ação é diretamente no epitélio intestinal, inibindo a absorção de cálcio. Inicia-se com 1 mg/kg/dia de prednisona.^{9,31}

A diálise está indicada a pacientes com insuficiência renal, utilizando-se soluções dialíticas pobres em cálcio.^{9,31}

HIPOFOSFATEMIA

A hipofosfatemia se define por níveis plasmáticos de fósforo inferiores a 2,5 mg/dL. As causas mais comuns estão relacionadas no Quadro 33.9.^{12,31}

Quadro 33.9 Causas de hipofosfatemia.

Ingestão ou absorção inadequada
– Anorexia
– Esteatorreia e diarreia crônica
– Antiácidos com alumínio e magnésio
Aumento da excreção urinária
– Uso de diuréticos
– Hiperparatireoidismo
– Raquitismo (defeitos tubulares na reabsorção de fósforo)
Desvios eletrolíticos (os cátions são trocados)
– Hipomagnesemia
– Alcalose respiratória
– Acidose metabólica

Entre as manifestações clínicas, destacam-se fraqueza muscular, parestesias, anemia hemolítica e trombocitopenia, raquitismo na infância e osteomalácia no adulto, insuficiência respiratória e alterações cardiovasculares, diminuindo a contratilidade miocárdica.^{4,12,31}

Tratamento da hipofosfatemia

A reposição de fósforo pode ser de forma oral, numa dose de 2,5 a 3,5 g (80 a 110 mmol) diários em doses divididas, ou de forma IV, não devendo ultrapassar 2,5 mg(0,08 mmol/L)/kg a cada 6 horas. A infusão deve ser interrompida quando os níveis de fósforo atingirem 2 mg/dL e os de cálcio estiverem menores que 8,0 mg/dL.³¹

As formas de apresentação IV incluem o fosfato de potássio, que contém 3 mmol/mL de fosfato (93 mg de fósforo) e 4,4 mEq de

potássio, em ampolas de 5 e 15 mL, e o fosfato de sódio, que contém 3 mmol de fosfato (93 mg de fósforo) e 4 mEq de sódio, em ampolas de 15 a 30 mL.³¹

Os níveis de fósforo, juntamente dos de cálcio, potássio e magnésio, devem ser dosados a cada 6 horas.³¹

A infusão IV pode levar à ocorrência de arritmias cardíacas e riscos de precipitação com o cálcio.³¹

HIPERFOSFATEMIA

A hiperfosfatemia normalmente ocorre em razão da inabilidade de os rins excretarem o fosfato do organismo. Os níveis de fósforo encontram-se superiores a 4,5 mg/dL. As principais causas estão descritas no Quadro 33.10.^{12,31}

Quadro 33.10 Causas de hiperfosfatemia.

Diminuição da excreção urinária

- Insuficiência renal aguda e crônica
- Hipoparatiroidismo

Desvio intracelular

- Estados hipercatabólicos
- Acidose respiratória e metabólica
- Lise celular (rabdomiólise, traumatismo, quimioterapia)

Uso de medicamentos que contêm fósforo (laxantes e enemas)

A hiperfosfatemia grave causa hipocalcemia em decorrência do acúmulo de cálcio e fósforo nos tecidos moles (vasos sanguíneos, pulmão, córnea, rins, pele e mucosas) e da inibição do calcitriol. Os sintomas geralmente estão associados à hipocalcemia.⁴

Tratamento da hiperfosfatemia

O tratamento inclui a diminuição da absorção e o aumento da excreção renal deste íon.

Em situações de lise tumoral e quimioterapia, o aumento da diurese por meio da infusão de solução salina e uso de acetazolamida

(diurético) 500 mg a cada seis horas promove natriurese, aumentando a excreção de fósforo e alcaliniza a urina impedindo a precipitação de cristais de ácido úrico.³¹

Nos pacientes portadores de doença renal crônica, a restrição de ingestão de fósforo em torno de 600 a 900 mg/dia, uso de quelantes de fósforo e diálise são métodos normalmente utilizados para tratamento desse distúrbio.³¹

RESUMO

Os distúrbios hidroeletrólíticos são comuns em pacientes graves e, em sua maior parte, estão relacionados a patologias diversas. Os distúrbios de sódio estão frequentemente associados aos distúrbios de água. Dessa forma, uma vez que o sódio é o íon mais importante do corpo humano, não se deve interpretar o distúrbio apenas do eletrólito e, sim, realizar a avaliação em conjunto com a interpretação do estado volêmico do paciente. Por outro lado, distúrbios do potássio estão frequentemente associados a alterações dietéticas; contudo, em pacientes graves, o manuseio desse eletrólito pode ser de origem iatrogênica. As síndromes renais com redução da taxa de filtração glomerular alteram a excreção do potássio e contribuem para a sua retenção. Sendo assim, os cuidados a esses pacientes devem, em particular, considerar essas variações que podem representar risco de morte.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Patel GP, Balk RA. Recognition and treatment of hyponatremia in acutely ill hospitalised patients. *Clinical Therapeutics* 2007;29(2):211-9.
2. Brown RG. Disorders of water and sodium balance. *Post Graduate Medicine* 1993; 4(1):93:227-40.
3. Riella MC, Pachaly MA, Riella LV. Compartimentos líquidos do organismo. In: Riella MC et al. *Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p. 90-9.
4. Silva GF, Couto LA. Exame clínico do sistema renal. In: Palomo JSH. *Enfermagem em cardiologia: cuidados avançados*. 1. ed. Barueri: Manole; 2007. p. 297-318.
5. Zatz R, Sztajnbock J, Seguro AC. Contração do volume extracelular: desidratações. In: Zatz R. *Fisiologia renal*. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2002. p. 109-121.

6. Guyton AC, Hall JE. Os líquidos corporais e os rins. In: Fisiologia humana e mecanismos das doenças. Trad. Charles Alfred Esbérard. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
7. Silverthorn DU. Fisiologia integrada II: equilíbrio hidroeletrólítico. In: Fisiologia humana – uma abordagem integrada. Trad. Ivana Beatrice Mânica da Cruz. 2. ed. Barueri: Manole; 2003. p. 569-601.
8. Seguro AC, Zatz R. Distúrbios da tonicidade do meio interno: regulação do balanço de água. In: Zatz R. Fisiologia renal. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2002. p. 189-208.
9. Knobel E. Condutas no paciente grave. São Paulo: Atheneu; 1994.
10. Knobel E, Santos OFP, Batista MC. Terapia intensiva – nefrologia e distúrbios do equilíbrio ácido-base. São Paulo: Atheneu; 2003.
11. Goh KP. Management of hyponatremia. *Amer Farm Physician* 2004;69(10):2388-94.
12. Paradiso C. Série de estudos de enfermagem: líquidos e eletrólitos. Trad. Patrícia Josephine Voeux. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
13. Riella MC, Pachaly MA. Metabolismo da água. In: Riella MC et al. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p. 100-31.
14. Hilton AK, Pellegrino VA, Scheinkestel CD. Avoiding common problems associated with intravenous fluid therapy. *MJA* 2008;189(9):509-13.
15. Ghali JK. Mechanisms, risks and new treatments options for hyponatremia. *Cardiology* 2008;111:147-57.
16. Patel GP, Balk RA. Recognition and treatment of hyponatremia in acutely ill hospitalized patients. *Clin Ther* 2007;29(2):211-29.
17. Berl Thomas, Robertson GL. Pathophysiology of water metabolism. In: Brenner BM. The kidney. 6.ed., 2000. p. 866-924.
18. Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 5. ed., McGraw-Hill, New York, 2001, p. 716-9.
19. Adroque HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;342:1581.
20. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A et al. Hyponatremia treatment guidelines 2007: Expert panel recommendations. *Am J Med* 2007; 120:S1-21.
21. Moritz ML, Ayus JC. The pathophysiology and treatment of hyponatremic encephalopathy: an update. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:2486-91.
22. Berl T. Treating hyponatremia: Damned if we do and damned if we don't. *Kidney Int* 1990;37:1006-18.
23. Prough DS. Physiologic acid-base and electrolyte changes in acute and chronic renal failure patients. *Anesthesiol Clin North Am* 2000; 18(4):809-33.
24. Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders, 5.ed, McGraw-Hill, New York, 2001, p. 774-85.

25. Seguro AC, Malnic G, Zatz R. Distúrbios do metabolismo de potássio. In: Zatz R. Fisiologia renal. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2002. p. 123-50.
26. Riella MC, Pachaly MA. Metabolismo do potássio. In: Riella MC et al. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p. 189-212.
27. Wingo CS, Weiner D. Disorders of potassium balance. In: Brenner BM. The kidney. 6.ed., 2000. p. 998-1034.
28. Eiam-ong S, Sabatini S. Effects of aging and potassium depletion on renal collecting tubule K⁺ controlling ATPases. *Nephrology* 2002;7:87-91.
29. Seguro AC, Magaldi AJB, Helou CM. Distúrbios eletrólíticos no paciente crítico. In: Cruz J, Barros RT. Atualidades em nefrologia. 4.ed. 1996, p. 28-42.
30. Barros E, Manfro R, Thome F, Gonçalves LF. Potássio. In: Nefrologia: rotina, diagnóstico e tratamento. 2.ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1999.
31. Nascimento MM, Riella MC, Vieira MA. Metabolismo do cálcio, fósforo e magnésio. In: Riella MC et al. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2003. p. 213-37.
32. Yu ASL. Disturbances of magnesium. In: Brenner BM. The kidney. 6.ed., 2000. p. 1055-70.
33. Fishbach F. Manual de enfermagem – exames laboratoriais e diagnósticos. Trad. Cláudia Lúcia Caetano de Araújo. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 195-8.