

# Alterações hidroeletrólíticas

*Prof. Dr. Ismar Alberto Pereira Bahia<sup>1</sup>*

**Resumo:** Uma abordagem das principais alterações hidroeletrólíticas que ocorrem em pacientes internados ou não, situação clínica importante que deve ser reconhecida precocemente e estabelecer a terapia de forma adequada. Embora nosso organismo possua uma grande elasticidade em sua reserva fisiológica, a identificação de sinais característicos de alterações hidroeletrólíticas permite uma intervenção precoce, que sendo feita de forma adequada evitará sobrecargas no sistema renal e cardiovascular. A água e eletrólitos são importantes porque as células os utilizam para manter as voltagens de suas membranas e transmitirem os impulsos elétricos para outras células. Normalmente, os rins mantêm as concentrações de eletrólitos constantes no sangue, quando um paciente perde eletrólitos, particularmente sódio e potássio, eles devem ser substituídos para manter as concentrações normais nos fluidos corporais. Os distúrbios hidroeletrólíticos surgem ao se perder grandes quantidades de líquidos e eletrólitos, como verificamos, nas sudoreses excessivas, nas poliúrias, vômitos e diarreias.

**Abstract:** An approach to the main hydroelectrolytic suggestions that involve hospitalized patients or not, a clinical situation that should be recognized early and establish adequate training therapy. Although our body has a great elasticity in its physiological reserve, an identification of characteristic signs of hydroelectrolytic allow an early intervention, which must be done inappropriately overloads in the renal and cardiovascular system. Water and electrolytes are important because cells are used to maintain how voltages of their membranes and transmit the electrical impulses to other cells. Normally, the kidneys maintains as constant electrolyte concentrations in the blood, when a patient loses electrolytes, particularly sodium and potassium, they are replaced to maintain as normal concentrations in body fluids. Hydroelectrolytic disorders arise from the loss of large fluid and electrolyte systems, as we have seen in excessive sweating, polyuria, vomiting, and diarrhea.

---

<sup>1</sup> Prof. Dr. Em cirurgia. Chefe do Departamento de Cirurgia da Escola de Medicina Souza Marques

## **1. Introdução**

Nosso organismo é composto em sua maior proporção de água, que representa 80% do peso corporal no período neonatal, entretanto com o desenvolvimento orgânico este valor chegará no período de senescência em aproximadamente 52%. Ao avaliarmos a composição hidroeletrólítica dos seres vivos, nos deparamos com uma incrível semelhança com a composição eletrólítica dos oceanos primitivos, prova irrefutável de que a vida originou-se na água. Uma grande parte das alterações hidroeletrólíticas produzidas por fármacos são reversíveis após sua suspensão e suporte terapêutico. Existem relações importantes na determinação da água corporal, de 80% ao nascer estes valores decrescem para 60% no adulto e até 50% na 3ª idade. Em relação ao sexo há uma ligeira predominância de maior volume de água no sexo masculino quando comparados ao feminino com mesmo peso e idade, isto é devido ao maior número de células musculares nos homens, entretanto as mulheres atletas têm valores comparáveis. Na obesidade, a maior proporção de células adiposas determina menor volume de água corpórea quando comparado ao magro de mesmo peso.

## **2. Conceitos preliminares**

### **2.1 Distribuições dos compartimentos**

Ao se rever os conceitos de AC (água corporal), AIC (água intracelular) e AEC (água extracelular) devemos lembrar que apenas estes dois espaços são considerados, o 3º espaço pode surgir em condições clínicas específicas. Para o adulto a AIC é de 40% e a AEC 20% (incluídos 5% de líquido intravascular e 15%: líquido intersticial, humor vítreo, humor aquoso, liquor e o líquido sinovial)

### **2.2 Osmolaridade e osmolalidade**

As alterações eletrólíticas acompanham as mudanças de osmolaridade, a pressão osmótica exercida por um líquido guarda uma relação direta com o número de partículas contidas, maior o número de partículas diluídas, maior será a pressão osmótica, independente da carga, ou se trata de íons ou moléculas. O cálculo da osmolaridade se faz avaliando o número de partículas por litro de solução e a osmolalidade o número de partículas por litro de solvente. A pressão coloidosmótica refere-se às proteínas intravasculares que exercem sempre uma pressão efetiva por não transitarem em condições normais nas trocas com as células. A pressão osmótica é regulada em boa parte

pelo HAD que é secretado pelos seguintes estímulos em ordem decrescente: náuseas, dor, hipovolemia, hiperosmolaridade, já a hiposmolaridade é um inibidor do HAD. O cálculo da osmolaridade é:

Osm. =  $2(\text{Na}) + \text{Glicose}/18 + \text{Ureia}/6$  Valores

normais: 275 a 295 mOsm/l

*Observação:* podem ser incluídos: manitol em mg/dL +18, glicerol em mg/dL +9), etanol em mg/dL +4,6, ânion gap 10mOsm/l.

## **2.3 Processo de cálculo do número de partículas:**

### *2.3.1 Substâncias moleculares serão referidas em: mmol/dl ou mmol/%*

Exemplo: Glicose –  $\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$ , portanto  $\text{C} = 12 \times 6 = 72 + \text{H} + 1 \times 12 = 12 + \text{O} = 16 \times 6 = 96$ , isto resulta em peso molecular de 180, daí um mol será 180g e um milimol 180mg.

Se consideramos 2 mM de glicose/dL, ou seja, 360mg% a pressão osmótica será de 20 mOsm/L.

*2.3.2 Os íons por não representarem moléculas, o cálculo será feito por equivalente químico, se considerarmos o íon sódio que tem massa atômica de 23, pelo cálculo de equivalente iônico, este será a massa dividida pela carga, como a massa é 23 e a carga +1 será  $23/1 = 23$ .*

O equivalente sendo 23, o Eq-g = 23g e o miliequivalente 23mg, mas o sódio é veiculado sob forma de NaCl e é necessário calcular a quantidade de sódio incluída no NaCl para que se tenha domínio da quantidade exata de sódio a ser infundida.

O sódio tem massa 23 e o cloro 35,5, portanto o NaCl terá peso molecular de 58,5 e Mol. de 58,5g, daí sabemos que se em 58,5g de NaCl tem 23g de sódio e em 1g de NaCl terá 0,39g de sódio, ou seja, 390mg. Como 1 mEq de Na são 23mg, em 390mg de Na representam aproximadamente 17mEq.

Em síntese: 1g de NaCl tem 390mg de Na ou 17mEq.

O Cálculo para o potássio se faz da mesma forma o K tem massa 39, o Eq=39/1 que é igual a 39 e o Eq-g 39g, o mEq = 39mg.

O K é administrado sob forma de KCl (cloreto de potássio), as massas são: K = 39 e Cl = 35,5 o KCl 39+35,5 = 74,5. Em 1g de KCl temos 0,52g de potássio ou seja 520mg, como 1mEq de potássio é 39mg, em 520mg teremos aproximadamente 13mEq.

Em síntese: 1g de KCl tem 520mg de K ou 13mEq.

### 2.3.3 Necessidades básicas de água e eletrólitos para reposição diária:

Água: 40-50mL/kg/dia base de cálculo generosa ou 30-40mL/kg/ dia em bases de menor demanda.

Sódio: 2 mEq/kg/dia

Potássio: 1-1,5 mEq/kg/dia

Cloro: 1-1,5 mEq/kg/dia

Calorias: 30 cal/kg/dia

## 3. Principais alterações hidroeletrólíticas

### 3.1 Água

As alterações hidroeletrólíticas iniciam se sempre no compartimento extracelular e podendo ou não repercutir em alterações do intracelular. Em geral nos déficit  $H_2O \rightarrow \uparrow [Na^+] \rightarrow \uparrow Osm \rightarrow \uparrow HAD$ . Uma mudança que poderá alterar os conceitos atuais trata se da descoberta das aquaporinas por Peter Agre, M.D. Johns Hopkins (Science 1992), Prêmio Nobel em Bioquímica, 2003. Os cientistas não sabiam como penetrar nas camadas mais profundas da pele, os produtos químicos mantinham a hidratação da epiderme apenas nas horas seguintes a sua aplicação. A descoberta das aquaporinas abre espaço para a indústria cosmética interferir nas células menos irrigadas, portanto envelhecida. As aquaporinas são de diferentes tipos, de acordo com os órgãos que irrigam. A pele, assim como s rins e os aparelhos digestivo e respiratório, são irrigados pela aquaporinas 3. Uma alternativa testada são proteínas sintéticas, semelhantes às naturais, que são quebradas em partículas minúsculas para facilitar a entrada na membrana celular. Há ainda, outro método que utiliza o glicerol com o objetivo de aumentar a quantidade de aquaporinas 3 na membrana celular.

#### 3.1.1 Desidratação

A desidratação decorre da deficiência de entradas e/ou excesso de perdas, sendo, classificada, de acordo com a osmolaridade do líquido extracelular (LEC), em isotônica, hipotônica e hipertônica. As principais causas são: falta de ingestão ou perdas extraordinárias pela perspiração cutânea pulmonar, poliúria, diarreia, vômitos, sonda nasogastrica, íleo adinâmico, fístulas digestivas. Os sinais clínicos são: sede, oligúria, perda de peso, secura da língua, olhos encovados, diminuição da elasticidade da pele, rolete muscular, hipotensão postural, taquicardia, pulso fraco, obnubilação, febre e coma. Os exames laboratoriais alterados são: aumento na taxa de hemoglobina,

hematócrito, proteínas totais, ureia, creatinina no sangue, redução da volemia e elevação da densidade urinária e concentração da ureia na urina. A concentração do íon sódio difere nos tipos de desidratação e orienta se ela é iso, hipo ou hipertônica.

A desidratação deve ser tratada com administração de líquidos, em volume e qualidade dependentes do diagnóstico da gravidade e do tipo de desidratação. A gravidade da desidratação pode ser feita com base na perda de peso corporal e sobretudo na avaliação conjunta da intensidade de sintomas e sinais clínicos e das alterações laboratoriais e a resposta do organismo à terapêutica. Quanto à perda de peso corporal, a desidratação pode ser: leve com perda menor que 5%, moderada com perda entre 5% e 8% e grave com perda maior que 8%. A desidratação isotônica é geralmente causada por: perdas digestivas agudas (vômitos, diarreia, fístulas digestivas), sequestro no terceiro espaço (íleo adinâmico, peritonite, grandes áreas de dissecação cirúrgica), paracentese.

A clínica inclui os sinais da desidratação em geral por redução do espaço extracelular. O comportamento dos espaços hídricos caracteriza se pela retração exclusiva do extracelular. O tratamento consiste na administração de soluções isotônicas.

A desidratação hipotônica é causada por administração insuficiente de água e eletrólitos ou, sobretudo de sais ou maior perda de sais que de água: perdas digestivas crônicas isotônicas (vômitos, diarreia, fístulas) tratadas com soluções hipotônicas, hipoadosteronismo primário, perda salina em nefropatas. As alterações compartimentais primárias são redução de volume e da tonicidade do espaço extracelular. Neste caso haverá retração do extracelular e expansão do intracelular. Os sintomas dependem do grau de contração do extracelular (choque hipovolêmico, oligúria), da expansão do intracelular (sialorreia, diarreia, vômitos) e da redução das taxas de  $\text{Na}^+$  e de  $\text{Cl}^-$  (astenia, tremores, íleo adinâmico, choque).

A escolha da solução a ser ministrada depende do grau de hipotonicidade do líquido extracelular. Se a hiponatremia é leve a correção é feita apenas com solução isotônica; se acentuada ( $\text{Na}^+ < 120 \text{ mEq/L}$ ), usa-se solução hipertônica de  $\text{NaCl}$  (3%, 5% ou 7,5%, com volume inicial de 300mL a 500mL para o adulto).

A desidratação hipertônica ocorre por perda de líquido hipotônico na perspiração pulmonar acentuada, sudorese, diabetes insípido, diurese osmótica por hiperglicemia e a oferta insuficiente de líquido durante nutrição enteral ou parenteral, reduz o volume e aumenta a tonicidade do intracelular.

Sinais e sintomas: sede intensa, oligúria, febre, agitação psicomotora, confusão mental e coma. O tratamento baseia-se na supressão da entrada de sais e infusão de solução hipotônica (glicosada 5%) até que a tonicidade seja corrigida e se necessário, usar com solução isotônica. O parâmetro ideal é manter diurese entre 30 a 60 mEq/L no adulto e só iniciaremos reposição de  $K^+$  se a diurese mínima é de 800 ml, com densidade urinária maior ou igual a 1018.

### *3.1.2 Hiperhidratação*

Não é usual, ocorre em ofertas exageradas e/ou perda insuficiente de água em pacientes com nefropatia, pois o rim normal é capaz de eliminar o excesso de água. Quando presente verifica-se aumento da volemia, diluição do plasma, redução relativa das taxas de hemácias, de hemoglobina, do hematócrito e de proteínas plasmáticas.

Hiperhidratação em geral causadas por: doenças cardíaca, renal e hepática. Assim, podem estar presentes edema subcutâneo, derrame pleural, ascite, estertores pulmonares, dispneia, oligúria, aumento do peso corpóreo, icterícia, alterações neurológicas. O tratamento é baseado em medidas restritivas de líquidos, pode incluir, dieta hipossódica, diuréticos, cardiotônicos, diálise peritoneal ou hemodiálise. Não dar diuréticos até que fique estabelecido a causa do edema. Lembrar que no pós-operatório a administração excessiva de líquidos hipotônicos pode conduzir a uma hiperhidratação, já que o paciente cirúrgico tem fisiologicamente um aumento de ADH, não responsivo a variações de osmolaridade.

### **Alterações do sódio**

O sódio é o principal cátion do LEC com concentração de 135 a 145 mEq/L, com média de 142 mEq/L. A perda de sódio causa migração de água para o interior das células e seu aumento favorece o acúmulo de água no interstício, produzindo edema. Na: 40 mEq/kg de peso ou LEC 135-145 mEq/L, no líquido intracelular (LIC) 10-12 mEq/L. São vários mecanismos envolvidos no seu controle (osmorreceptores, barorreceptores, mecanismos extra renais e sistema justa glomerular). Existe uma estreita relação entre a água e o sódio, os distúrbios desses dois elementos não devem ser tratados de maneira independente. Na maioria dos casos ocorre por secreção inapropriada de ADH, embora a excreção de água livre possa estar limitada em algumas situações, como na insuficiência renal crônica. A hiponatremia pode estar associada a tonicidades baixa, normal ou aumentada.

A osmolalidade efetiva refere-se à contribuição da osmolalidade dos solutos, tais como sódio e glicose, que não podem se deslocar livremente através das membranas celulares, induzindo, portanto, deslocamentos transcelulares de água. A hiponatremia dilucional, a causa mais comum desse distúrbio, é provocada por retenção de água, na grande maioria das vezes, é assintomática, só ocorrendo sinais e sintomas nos casos graves. Outro fator importante a se considerar são os peptídeos natriuréticos: Peptídeo natriurético atrial (PNA), Peptídeo natriurético cerebral (PNC) secretados pela parede ventricular Peptídeo natriurético tipo C células, vasculares de músculo liso, PNC e PNA elevados em pacientes com hipertensão, hipervolemia, ICC, coronariopatia, suas funções são: relaxamento arterial do músculo liso, vasodilatação e aumenta a permeabilidade da membrana microvascular que alteram o perfil do líquido plasmático e proteínas no interstício que com a vasodilatação das veias de capacitância reduz a pré-carga.

### *3.3.1 Hiponatremia*

É definida quando o  $[Na^+]$  sérico  $< 135$  mEq/L, até 125 mEq/L pode ser assintomática e é grave quando menor que 120 mEq/L. A hiponatremia grave e está associada a morbimortalidade elevada e pode ser um

marcador de gravidade da doença. A hiponatremia associada a uma hiposmolaridade, pode conduzir a alterações em nível do sistema nervoso central (dor de cabeça, letargia, estupor e coma), e alterações do trato gastrointestinal (anorexia, náusea, vômitos, caibras abdominais, diarreia) além de alterações nos músculos esqueléticos (caibras e fraqueza). Nestes casos, com baixa osmolaridade a água entra para o meio intracelular, gerando edema, como as células do sistema nervoso central estão contidas pela calota craniana, os sintomas neurológicos são precoces por aumento da PIC. Uma hiponatremia pode ocorrer com osmolaridade normal ou até elevada (pseudohiponatremias), situação encontrada em pacientes com diabetes mellitus, contraste iodado, uso de manitol, nas uremias, nas hiperlipidemias e nas hiperproteinemias (mieloma múltiplo), os sintomas podem estar ausentes nas osmolaridades normais ou clínica de hiperosmolaridade quando estão muito elevados. Cada 100mg/dL que aumenta na glicemia acima de seu valor normal, reduz 1,6 mEq/L na natremia. A hiponatremia pode desenvolver-se por ingestão insuficiente ou por perdas renais e extra renais exageradas como na poliúria, diarreia crônica, aspiração gastrointestinal; neuropatias perdedoras de Na<sup>+</sup>, associadas a drogas, infecção, uso abusivo de diuréticos e insuficiência adrenal. A reposição de solução glicosada ou soluções hipotônicas no pós-operatório imediato, associado à reação endócrino metabólica que cursa com elevação de ADH pode levar à hiponatremia dilucional, que também ocorre na insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática, doença renal com oligúria, secreção inadequada de ADH e doença de Addison.

Outras condições clínicas que podem levar a hiponatremia sintomática são:

- Carcinomas: pulmão, duodeno, pâncreas.
- Distúrbios Pulmonares: pneumonia viral, pneumonia bacteriana, abscesso pulmonar, tuberculose, aspergilose.
- Distúrbios do sistema nervoso central (SNC): encefalite viral ou bacteriana, meningite viral, bacteriana ou tuberculosa, psicose aguda, acidente vascular cerebral (isquêmico ou hemorrágico), tumor cerebral, abscesso cerebral, hematoma ou hemorragia subdural ou subaracnóide, Síndrome de Guillain-Barré, TCE.
- Pós-operatórios, dor, náusea intensa e síndrome de imunodeficiência adquirida.

A diferença entre uma SIHAD e uma perda de sal de origem central, é a quantidade de sódio na urina que é elevada pela secreção do peptídeo natriurético. O tratamento é diferente para cada situação. Outra situação encontrada é a “Beer drinker’s potomania”, a cerveja contém quantidades muito baixas de sal, potássio e proteínas e os carboidratos presentes na cerveja inibem o catabolismo protéico, minimizando a excreção de uréia, com isto a excreção diária de soluto pode chegar a 250 mOsm/dL. A correção rápida de uma hiponatremia pode causar déficits neurológicos e morte, nestes casos os osmolitos deixam a célula, para que ela pare de receber água por diferença osmolar. A célula perde força osmolar, corre-se o risco de “puxar” mais água de dentro da célula, para um meio que vai se tornar hipertônico (pela extrusão de água ou infusão de solutos) e desencadear a síndrome de desmielinização pontina, com suas graves sequelas: quadriplegia e até morte. A ingestão exagerada de líquidos ou administração intempestiva de soro glicosado (que é água), pode provocar a síndrome de desmielinização osmótica (SDO), que pode ser entendida como mielinólise pontina cerebral (MPC) ou, mielinólise extrapontina (MEP). Esta síndrome é uma doença desmielinizante (perda da bainha de mielina dos neurônios), aguda, causada por oscilações abruptas na osmolaridade sérica, resultando em lesão simétrica da parte central da base da ponte (estrutura cerebral). A MPC foi inicialmente descrita em pacientes alcoolatras; em seguida, observou-se sua associação aos distúrbios eletrolíticos, em particular hiponatremia, e o risco aumentado em pacientes submetidos a rápida correção da hiponatremia. Na fase inicial do tratamento podemos elevar até 2mEq/h, nas primeiras horas, mas é prudente não elevar mais que 0,5 mEq/h nas primeiras 24h, sendo recomendado de (0,2 a 0,7), mas a situação clínica que vai balizar o fracionamento da infusão de sódio. A correção do sódio sérico deve ser realizada de forma cuidadosa e lenta, respaldada em cálculo metucioso do déficit de sódio, para minimizar o estresse metabólico e evitar a ocorrência dessa complicação em potencial, a qual, na grande maioria das vezes, cursa com evolução catastrófica. Iniciar com solução hipertônica de NaCl a 3% ou 5% ou até 7,5%, dependendo do caso. O volume deve ser: peso do paciente x 12 (correção máxima para 24h) x 0,6 (60% - água corporal).

Nos casos que não respondem à restrição hídrica, pode se usar dro gas que induzam diabetes insípido nefrogênico, como a demeclociclina (600-1200 mg/dia) e Carbonato de Lítio.

### 3.3.2 Hipernatremia

A hipernatremia ocorre quando o sódio plasmático é maior que 145 mEq/L, a osmolalidade sérica e a natremia são controladas pela água, que é mediada pela sede, vasopressina e rins. A hipernatremia é menos frequente do que a hiponatremia, e mais comum em pacientes muito jovens, muito velhos, e pacientes que não têm condição por incapacidade física de ingerir líquido em situações de hiperosmolalidade.

A hipernatremia ocorre com frequência em pacientes hospitalizados, como uma condição ligada a fatores iatrogênicos, e algumas das complicações mais sérias ocorrem não da própria alteração, mas de tratamento inadequado. Causa mais comum de hipertonidade é o aumento do sódio, determina redução da LEC e LIC, pode ocorrer retração cerebral e disfunção neurológica com alteração da consciência convulsão e coma. A retração da AIC pode levar a hemorragia intracerebral hipotensão postural, mucosas secas, turgor reduzido por contração da LEC, é raro em pacientes conscientes.

Sintomas inespecíficos: a disfunção do SNC é conseqüente à desidratação celular, com contração das células cerebrais, o que pode levar à laceração, hemorragia subaracnóide e subcortical, e trombose dos seios venosos. As primeiras manifestações da hipernatremia são: agitação, letargia e irritação. Esses sintomas podem ser seguidos de espasmos musculares, hiperreflexia, tremores, ataxia. A hipernatremia aguda é mais grave do que a crônica, e a evolução mais benigna, nos casos crônicos, deve-se à formação de osmóisideogênicos, osmoticamente ativos para restauração de água intracelular. A gravidade dos sintomas depende da idade, e é maior em pacientes muito jovens ou muito velhos.

#### **Classificação Perda de água**

- 1) Perdas insensíveis: pela pele e pela respiração.
- 2) Diabetes insipidus: após trauma, provocado por tumores, cistos, histiocitose, tuberculose, sarcoidose, idiopático, provocado por aneurismas, meningite, encefalite, síndrome de Guillain-Barré, e transitório, provocado por ingestão de etanol.
- 3) Diabetes insipidus nefrogênico • Doença renal (doença cística medular, por exemplo)
  - Hipercalcemia ou hipocalcemia.
  - Drogas: lítio, demeclociclina, foscarnet, metoxiflurano, anfotericina

#### **B. Perda de líquidos hipotônicos**

1) Causas renais: diuréticos de alça, diurese osmótica (glicose, uréia, manitol), diurese pós desobstrução, fase diurética da necrose tubular aguda. 2) Causas gastrointestinais: vômitos, drenagem nasogástrica, fístulas enterocutâneas, diarreia, uso de agentes catárticos, como, por exemplo, a lactulose.

3) Causas cutâneas: queimaduras, sudorese excessiva, ganho de sódio hipertônico, infusão de bicarbonato de sódio, ingestão de cloreto de sódio, ingestão da água do mar, enemas de salina hipertônica, infusão de soluções hipertônicas de sódio, diálise hipertônica, hiperaldosteronismo primário e síndrome de Cushing (reabsorção intensa de sódio pelos túbulos).

O tratamento depende do diagnóstico da causa do processo e correção da hipertonidade.

O tratamento das causas pode, por exemplo, controlar a perda de líquidos gastrointestinais, controlar o aumento de temperatura, hiperglicemia, corrigir a poliúria pelo lítio, etc.

Nos pacientes com hipernatremia aguda, a correção rápida melhora o prognóstico, sem risco de provocar edema cerebral, a redução de 1 mEq/L/h é adequada.

Em pacientes com hipernatremia de longa duração ou de duração desconhecida, deve-se reduzir a diminuição da concentração de sódio sérico a 0,5 mEq/h o que evita o aparecimento de edema e convulsões. Recomenda-se que a queda do sódio plasmático não exceda a 10 mEq/L nas 24h. O objetivo do tratamento é levar os níveis do sódio sérico a 145 mEq/L. A fórmula a ser utilizada é a mesma utilizada para correção da hiponatremia:

Água corporal X 0,6. A via preferencial para correção, quando possível, é a oral através de sondas nasogástricas ou enterais. Se não for possível, administrar, por via endovenosa, soluções hipotônicas, como glicose a 5%, salina a 0,2% (diluir o sódio em solução glicosada a 5%) e salina a 0,45%. Quanto mais hipotônico o líquido de infusão, mais lenta deve ser a administração.

### 3.1 Alterações do Potássio

O potássio é o cátion predominante no líquido intracelular, tem como função principal a condução do impulso elétrico e na contração muscular. O conteúdo corporal de potássio é de cerca de 50 mEq/Kg ou seja, cerca de 3.500 mEq para um adulto de aproximadamente 70 Kg. A concentração intracelular de potássio varia de 140 a 150mEq/L, sendo que o tecido muscular tem maior quantidade de potássio. Apenas 2% do potássio corporal total encontra-se no espaço extracelular, variando sua concentração de 3,5 a 5,0 mEq/L. A perda média de potássio na urina de um paciente adulto é de aproximadamente 20mEq/ dia. Devido à grande diferença entre as concentrações intra e extracelular, os fatores que controlam sua distribuição transcelular são críticos para a manutenção de níveis séricos normais. Os principais fatores são:

- a) pH a acidose promove a saída de potássio do intra para o extracelular, quando excesso de íons  $H^+$  surgem no plasma uma parte é tamponada no compartimento intracelular ao entrar para células, eles são trocados por íons  $Na^+$ , através do trocador  $Na^+/H^+$ , o que diminui a concentração de  $Na^+$  intracelular e sua disponibilidade para ser trocado pelo  $K^+$  através da bomba  $Na^+ - K^+ATPase$ , neste caso a permuta passa a se fazer com o potássio. O processo oposto ocorre na alcalose. Alterações do bicarbonato sérico, mesmo sem alterações do pH, levam a alterações da distribuição transcelular, para cada 0,1U de alteração do pH sanguíneo haverá uma alteração de potássio de 0,6 mEq/L.
- b) Insulina: interfere na calemia, pessoas com baixa secreção basal de insulina tem menor tolerância à infusão de potássio, por apresentarem mecanismos de defesa debilitados frente a situações de hiperpotassemia). A insulina exerce um efeito protetor na hiperpotassemia através do aumento da captação de potássio pelas células hepáticas e musculares. Seu efeito ocorre através da estimulação do trocador  $Na^+/H^+$ , com entrada de  $Na^+$  e saída de  $H^+$ ,

ocorrendo um aumento da extrusão de Na intracelular através da bomba  $\text{Na}^+ - \text{K}^+\text{ATPase}$ , com conseqüente entrada de  $\text{K}^+$  para dentro das células. Além disso o “efeito antinsulínico” reduz a entrada de potássio para o meio intracelular.

c) Aldosterona: atua na excreção renal de potássio, no ducto coletor, abrindo canais de  $\text{Na}^+$ , o que aumenta a reabsorção desse cátion, com conseqüente secreção de  $\text{K}^+$ , também promove a captação celular de potássio.

d) Agentes  $\beta$ 2-Adrenérgicos: atuam diretamente na bomba  $\text{Na}^+ - \text{K}^+\text{ATPase}$  estimulando-a, com isto entra  $\text{K}^+$  e sai  $\text{Na}^+$ . Esse efeito é mediado pelos receptores  $\beta$ 2-adrenérgicos e é mais evidente com o uso de adrenalina.

### 3.1.1 Hipocalemia:

É a redução do potássio sérico, abaixo de 3,5 mEq/L, abaixo de 2 mEq/L é grave, em geral ocorrem em doenças como a doença cardíaca, diabetes, SIDA e insuficiência renal. As causas da hipocalemia são: ingestão insuficiente ou perdas excessivas por poliúria, diarreia, fístulas digestivas, doença de Cushing, síndrome de Conn e alcalose. As alterações clínicas dependem da intensidade da hipocalemia, em geral são: anorexia, náuseas, vômitos, distensão abdominal, ileoparalítico, alterações neuromusculares (fraqueza, fadiga, caibras, parestesias, paralisia), alterações a nível do sistema nervoso central (irritabilidade, confusão, depressão), e alterações cardíacas (hipotensão postural, alterações no traçado de eletrocardiogramaprolongamento do intervalo PR, depressão do segmento ST, achatamento da onda T e uma onda U proeminente- bradicardia e disritmias cardíacas.

O tratamento consiste na administração oral de cloreto de potássio em xarope ou drágeas ou o ascorbato de  $\text{K}^+$  em comprimidos efervescentes, por via endovenosa KCl a 10% adicionado às soluções eletrolíticas usuais. Na compensação do déficit de  $\text{K}^+$  deve se considerar que sua distribuição não é homogênea, há maior proporção no espaço intracelular e as variações do  $\text{K}^+$  extracelular estão sujeitas a limites estreitos. Embora a reposição intracelular do  $\text{K}^+$  possa requerer grandes quantidades, o  $\text{K}^+$  deve ser administrado lenta e cuidadosamente, para não produzir concentração excessiva no sangue que possa determinar parada cardíaca. A reposição do  $\text{K}^+$  faz se de maneira empírica, sendo um esquema usual a administração de 40 a 60 mEq/L por via

endovenosa a velocidades não maiores que 30 a 40 mEq/hora. Recomenda-se não ultrapassar: 0,5 mEq/min, 40 mEq/h, 100 mEq/dia. Os pacientes cirróticos são especialmente suscetíveis a complicações da hipotassemia e devem ser tratados agressivamente na reposição do  $K^+$ . Pacientes com hipopotassernia são mais suscetíveis a arritmias cardíacas durante digitalização e também necessitam de tratamento intensivo para essa alteração eletrolítica. Quando há necessidade de correção rápida da deficiência de  $K^+$ , pode-se administrar  $K^+$  em solução polarizante, na qual existe 1U de insulina simples para cada 3 ou 4g de glicose.

### 3.3.2 Hipercalemia

A hipercalemia é a concentração de potássio acima de 5,5 mEq/L, acima de 7 mEq/L é grave e requer tratamento urgente. Podem ocorrer alterações a nível gastrointestinal (náuseas, cólicas intestinais vômitos diarreia), alterações neuromusculares (fraqueza, tonturas, caibras, paralisia - hipercalemia severa), cardiovasculares (alterações no ECG – onda P achatada, prolongamento do segmento PR, ampliação do QRS, onda P pontiaguda, risco de paragem cardíaca - hipercalemia grave). Uma causa de falsa hipercalemia ocorre durante hemólise de glóbulos vermelhos na coleta de sangue.

A insuficiência renal é a causa mais frequente da hipercalemia, além dessa, a Doença de Addison, desvio iônico na acidose, transfusões e hemólise, lesões por esmagamento, grandes queimaduras, grandes traumatismos e outras causas de degradação de proteínas que aumentam o  $K^+$  no plasma se a função renal for insuficiente.

O tratamento preferencial da hiperpotassemia é a diálise, porém, medidas outras podem ser usadas quando essa não é possível. As medidas principais medidas terapêuticas são:

- a) Redução da entrada de potássio
- b) Administração de cloreto ou gluconato de cálcio 10%, na dose de 10 mL que possui ação antagônica a hipercalemia sobre o músculo cardíaco.
- c) Sódio: pode ser administrado nos pacientes com acidose metabólica para favorecer a entrada do  $K^+$  para o espaço intracelular e reduzir a ação do  $K^+$  no músculo cardíaco.
- d) Redistribuição do potássio: a administração de solução polarizante (glicose e insulina) sem  $K^+$  favorece a redistribuição do

$K^+$  forçando a migração do íon do compartimento extracelular para o intracelular.

e) Extração do  $K^+$  das secreções intestinais: resinas de trocas iônicas ( $Na^+$  ou  $Ca^{++}$  por  $K^+$ ), por via oral ou, preferencialmente por via retal, na forma de enema de retenção, retiram  $K^+$  a partir de secreções digestivas.

f) Retirada do  $K^+$  do líquido extracelular por diálise peritoneal ou hemodiálise.

g) Agentes  $\beta_2$ -adrenérgicos: seu uso aumenta a captação celular de  $K^+$ , podem ser usados por via inalatória (10 a 20mg de albuterol diluídos em 5 ml de SF 0,9%), ou por infusão EV (0,5mg de albuterol diluído em 100 mL SG5%). O pico de ação ocorre em 30 min, em infusão endovenosa, e em 90 min por via inalatória. Deve-se evitar o uso destas drogas para o tratamento da hiperpotassemia devido a seu potencial arritmogênico.

h) Uso de diuréticos que aumentam a excreção de potássio.

i) Nos casos de acidose administrar bicarbonato de sódio por perfusão e solução isotônica de glucose.

*Observação:* a solução polarizante é preparada com insulina que aumenta a captação celular do potássio, para evitar hipoglicemia, usar 1UI de insulina regular para 4-5g de glucose, preparando uma solução com 100ml de glucose 50% + 10 UI de insulina regular e administrar EV em 5-10 min. Em pacientes diabéticos descompensados devem ser medicados apenas com insulina. O início da ação ocorre em 30 min, com o pico em 60 min e o efeito se prolonga por 4 a 6h.

### **3.2 Alterações do cálcio**

O cálcio é essencial à formação dos dentes, dos ossos e de diversos outros tecidos, além de ter participação fundamental na coagulação do sangue. A sua deficiência pode produzir efeitos semelhantes aos do excesso de potássio. O cálcio é um íon abundante no corpo humano, seu metabolismo está vinculado ao fósforo, paratormônio e a vitamina D. A calcemia é regulada de maneira rigorosa, uma vez que pequenas alterações em sua concentração têm séria influência em processos biológicos, como a condução cardíaca do estímulo elétrico. Em condições normais, a concentração de fósforo vai de 3 a 4,5 mg/dL, sendo, no entanto, de muita variabilidade, a depender da ingestão, do aporte de carboidratos na dieta e do pH. As manifestações clínicas das

alterações na concentração do cálcio dependem não só do grau da hiper/hipocalcemia, mas também da velocidade de sua instalação. As principais causas de hipercalcemia são a presença da malignidade e o hiperparatireoidismo.

### 3.2.1 Hipocalcemia

É uma alteração eletrolítica, caracterizada por um nível de cálcio no sangue menor que 4,5 mEq/L ou inferior a 9,0 mg%. O equilíbrio das concentrações de cálcio é mantido pelo paratormônio (PTH), pelos metabólitos da vitamina D, pela massa óssea e pelos rins. A calcemia corresponde à soma do cálcio ionizado (fração fisiologicamente ativa e que corresponde a cerca de 30% do cálcio circulante), do cálcio nãoionizado (ligado às proteínas plasmáticas).

As principais causas são: hipoparatiroidismo; deficiência de vitamina D, pós tireoidectomia, diurese intensa, hemorragia ou vômito em excesso; alcoolismo, doença renal crônica.

Outras causas menos comuns são: hiperventilação, medicamentos quelantes de cálcio. Calcitonina, fenitoina, rabdomiólise, hiperfosfatemia, hipoalbuminemia, hipomagnesemia, pancreatite, transfusão sanguínea.

Quando se desenvolve lentamente pode ser assintomática, em geral os sintomas são: espasmos nas mãos e face, formigamento de extremidades câimbras em casos graves pode ocorrer convulsão, arritmias, tetania, diarreia persistente, fragilidade óssea. O diagnóstico é feito clinicamente com a pesquisa dos sinais de Chvostek e Trousseau. No laboratório a dosagem de cálcio, vitamina D, paratormônio, fosfatos e magnésio. No ECG analisar se existem arritmias e intervalo QT prolongado. O tratamento depende da intensidade e da velocidade de queda dos níveis de cálcio iônico. Na hipocalcemia crônica, níveis discretamente reduzidos de cálcio ( $\text{Ca}^{+}$ : 7,5-8,5 mg/dL ou  $\text{Ca}^{+2}$ = 0,9- 1,05 mmol/L) e pouco sintomáticos, o tratamento é feito com a administração oral de 2 a 4g de cálcio elementar e reajuste da dose de vitamina D. Nos pacientes com sintomas e sinais evidentes de aumento de neuroexcitabilidade, indica-se administração parenteral de cálcio. Na hipocalcemia moderada,  $\text{Ca}^{+2}$  (0,7-0,95 mmol/L) administrar 0,5-1,0 mg/Kg, por h, de cálcio elementar e associar cálcio por via oral. Nas hipocalcemias graves (cálcio total: < 7,0 mg/dL ou  $\text{Ca}^{+2}$  < 0,7 mmol/L) administrar 10-30mL de gluconato de cálcio diluídos em 150 mL de soro glicosado a 5% por via, endovenosa durante o intervalo de 10 min (10 ml de gluconato de cálcio a 10%

contém 93 mg de cálcio elementar), podendo ser repetida, mas, após administração em bolo, segue-se a infusão lenta e contínua de uma dose de 0,5-1,5 mg de cálcio elementar/Kg por h. Quando a hipocalcemia persiste, inicia-se a administração por via oral de 1 a 3 g de cálcio elementar e de 0,51,0 mg/dia de 1,25(OH)2D3.

### 3.2.2 Hipercalcemia

A concentração do cálcio é superior a 10,5 mg/dL. Podem ocorrer alterações renais (poliúria, dor, sinais de insuficiência renal aguda), alterações neuromusculares (diminuição da excitabilidade, fraqueza muscular, letargia, alterações de personalidade, estupor, coma), alterações cardiovasculares (hipertensão, redução do intervalo QT, bloqueio atrioventricular) e alterações gastrointestinais (anorexia, náuseas, vômitos, obstipação). A causa mais comum de hipercalcemia é o aumento da reabsorção do osso causado por neoplasias ou hiperparatiroidismo. A imobilização prolongada, o aumento da absorção intestinal e o aumento de vitamina D podem originar hipercalcemia. O uso abusivo de laxantes diminui a absorção intestinal de magnésio. A perda renal de magnésio pode ser aumentada por alguns fármacos como diuréticos principalmente os diuréticos de ansa, e por fármacos nefrotóxicos como aminoglicosídeos, ciclosporina, cisplatina e anfotericina. O tratamento é guiado pela sintomatologia, discreta de cálcio, nível inferior a 12mg/dL, usualmente são assintomáticos e não se beneficiam de terapêutica de redução de calcemia. No paciente com níveis de cálcio plasmático entre 12-14mg/dL, e sintomáticos devem ser tratados, acima de 14mg/dL, tem necessidade de instituição imediata de tratamento.

O tratamento é baseado em:

- a) Manobras de estímulo de excreção urinária de cálcio por hidratação e administração de diuréticos de alça. A reposição de volume deve ser feita em 24-48h com solução fisiológica a 0,9% para suprir um déficit hídrico que usualmente é de cerca de 3-4 L.
- b) A queda de cálcio com tal medida é de cerca de 1-3mg/dL e geralmente, não é suficiente para normalizar os níveis séricos de cálcio.
- c) Redução de mobilização de cálcio ósseo pode ser uma forma eficiente de controle de hipercalcemia, os bisfosfonatos são, entre as substâncias disponíveis, as que têm maior capacidade de inibir a

atividade dos osteoclastos e que, se usadas adequadamente, trazem poucos efeitos colaterais.

d) Uso EV de pamidronato, administrado na dose de 60-90mg diluídos em 250-500mL de soro fisiológico, em um período de 4h.

e) Calcitonina pode reduzir a calcemia, por inibir a reabsorção óssea e estimular a excreção urinária de cálcio. A vantagem da calcitonina é que sua ação é mais rápida que a das outras drogas, que têm ação hipocalcemiante.

f) Os glicocorticóides têm lugar no tratamento de hipercalcemia, quando a etiologia está relacionada à elevação de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ .

g) A diálise peritoneal ou a hemodiálise podem ser utilizadas em pacientes refratários a outras medidas ou em pacientes com insuficiência renal e com elas, a queda da calcemia ocorre rapidamente.

### **3.3 Alterações do fosforo**

Os íons fósforo são abundantes no nosso organismo, cerca de 600g de fósforo (1% do peso corpóreo), desses, 85% encontrado no esqueleto e 15% no fluido extracelular, sob a forma de fosfato inorgânico e nos tecidos moles, sob a forma de ésteres de fosfato. Seu metabolismo está associado ao cálcio, a vitamina D e paratormônio. Embora o fósforo participe de reações bioquímicas envolvidas na geração e transferência de energia, sua concentração intracelular é baixa, localizando-se principalmente nas mitocôndrias. A concentração sérica de fósforo varia entre 3 e 4,5 mg/dL, dependendo sobretudo da ingestão, do aporte de carboidratos da dieta e do pH. A manutenção da homeostase deste íon depende da adaptação da reabsorção tubular de fósforo às necessidades do organismo.

#### *3.3.1 Hipofosfatemia*

Nosso organismo dispõe de mecanismos protetores contra alterações nos níveis de fosforo, entretanto a ingestão insuficiente pode levar a hipofosfatemia em uma série de situações como: aumento da excreção renal no hiperparatireoidismo, na insuficiência renal aguda, recuperação de necrose tubular aguda após transplante renal e ainda na síndrome de Fanconi, onde há um defeito complexo de transporte no túbulo proximal, resultando em redução da absorção de glicose, aminoácidos, bicarbonato e fosfato. Também pode ocorrer na redução da absorção intestinal (desnutrição, desabsorção e estados

de deficiência de vitamina D), redistribuição (alcalose respiratória, síndrome da realimentação) e ainda em situações de mecanismos mistos, como alcoolismo, diabetes melitus, uso de medicações, sepse, leucemias e linfomas, além de algumas doenças hepáticas. Há ainda outras causas herdadas e bastante raras, como a hiperfosfatemia ligada ao cromossoma X, o raquitismo hipofosfatêmico autossômico dominante e outros.

As manifestações clínicas são raras e proporcionais ao grau de hipofosfatemia, incluem encefalopatia metabólica, disfunção eritrocitária, trombocitopenia, disfunção hemática (depleção de ATP e 2,3 BPG) podendo induzir hemólise, anomalias da função leucocitária, alterações de contratilidade muscular (raro rabdomiólise) e diminuição da contratilidade miocárdica, como cardiomiopatia. Os métodos de investigação complementares incluem: dosagem de fósforo, cálcio total e iônico, albumina, magnésio e PTH e radiografias simples de articulações e de corpo inteiro, em casos associados com anemia, solicitar provas de hemólise (DHL, haptoglobina e bilirrubinas) e contagem de plaquetas. Quando o fósforo plasmático encontra-se entre 1 e 2,5 mg/dL, a condição é denominada hipofosfatemia moderada. Abaixo de 1 mg/dL, é considerada hipofosfatemia grave. A hipofosfatemia não é uma emergência, devendo-se definir os mecanismos causadores para definir o tratamento. A cetoacidose diabética e a alcalose respiratória aguda são exemplos característicos. Quando diagnosticada, a hipofosfatemia

deve ser tratada, com reposição oral de sais de fósforo. Nos casos em que ocorre deficiência grave e/ou sintomática, a infusão de fósforo pode ser realizada em doses divididas durante as 24h. Em pacientes com NPT, devem ser administrados 10 a 25 mmol de fósforo para cada 1000 kcal. A ocorrência de hiperfosfatemia deve ser evitada pelo risco de produzir calcificação em tecidos moles. A administração de dipiridamol demonstrou reduzir a excreção urinária de fósforo em pacientes com um baixo limiar renal para o íon.

### 3.3.2 Hiperfosfatemia

O aumento dos níveis de fósforo pode surgir em várias situações clínicas: redução da excreção urinária na insuficiência renal crônica, hipoparatiroidismo e pseudo-hipoparatiroidismo, acromegalia, calcinose tumoral e uso de bifosfonados.

Pode ocorrer também por aumento da ingestão de fósforo na ausência de insuficiência renal (raro) e na redistribuição do fósforo intracelular (acidose respiratória, lise tumoral). A hipocalcemia com hiperfosfatemia surge em estados de hipoparatiroidismo e a hipocalcemia com hipofosfatemia pode ocorrer quando há carência de vitamina D. O tratamento é baseado no tratamento da causa base, nos casos de hipercalcemia grave ou sintomática requer, no entanto, tratamento específico com hidratação venosa, uso de diuréticos de alça e uso de bisfosfonados. A hipocalcemia pode ser tratada com a administração oral (casos crônicos) ou intravenosa (situações nas quais a correção mais rápida é necessária) de sais de cálcio. A hiperfosfatemia grave pode induzir hipocalcemia, causando a presença de tetania e calcificações ectópicas (articulações e tecidos moles, assim como pulmão, rim e conjuntiva). Podem ocorrer calcificações pseudotumorais associada a níveis de cálcio normais ou elevados. A hiperfosfatemia ocasionada pela doença renal crônica pode ocasionar intenso prurido cutâneo por impregnação do íon na pele. A investigação laboratorial inclui: dosagem de fósforo, cálcio total e iônico, albumina, magnésio e PTH. Radiografias simples de articulações e de corpo inteiro podem evidenciar calcificações de tecidos moles e articulações, além de depósitos pseudotumorais.

O tratamento é baseado na detecção e tratamento da causa e agentes quelantes de fósforo orais como sais de alumínio (até 3 g/dia), sais de cálcio (até 6 g/dia) e sais de magnésio (2 a 3 g/dia). Estes tratamentos devem ser utilizados com cautela em pacientes urêmicos, especialmente os quelantes à base de alumínio, em razão da possibilidade de acúmulo e potencialização do

risco de toxicidade. O sevelamer, uma resina quelante nova de fósforo sem alumínio ou cálcio na sua composição utilizada em pacientes em diálise para evitar os inconvenientes da administração de cálcio e alumínio. Outra estratégia é a redução do aporte dietético de proteína, que resulta em menor absorção de fósforo pelo trato gastrointestinal.

### **3.4 Alterações do cloro**

O cloro tem como função principal manter o equilíbrio químico com os cátions presentes, é o principal ânion do espaço extracelular, com taxa de concentração entre 95 e 105 mEq/L e média de 103 mEq/L. As alterações do cloro geralmente são acompanhadas das do sódio.

#### *3.4.1 Hipocloremia*

As principais causas de hipocloremia ocorrem são falta de oferta adequada de cloro, como em dietas prolongadas sem ou com pouco sal, ou eliminação excessiva por poliúria, vômitos, aspiração gástrica. A hipocloremia dilucional pode ocorrer se por administração excessiva de água em pacientes anúricos ou oligúricos; a quantidade total de cloro não se altera, mas a concentração diminui. A hipocloremia é grave quando a concentração está abaixo de 80 mEq/L.

A deficiência de cloro caracteriza-se clinicamente por diminuição do tônus da fibra muscular lisa, principalmente do intestino (íleo adinâmico) e dos vasos (hipotensão arterial).

O tratamento da depleção de cloro é semelhante ao da depleção de sódio, faz-se a manutenção e a reposição, estimada no volume extracelular. O tratamento da hipocloremia dilucional tem também como base o tratamento da intoxicação hídrica.

#### *3.4.2 Hiperclorémia*

Elevação de cloreto (Cl<sup>-</sup>) no sangue acima de 107 mEq/L. O cloro é um eletrólito essencial para o equilíbrio ácido-base do organismo. O excesso de cloreto desregula os níveis glicídicos no sangue e o transporte de oxigênio. O quadro clínico caracteriza-se pela presença de sede, oligúria, contrações musculares, tremores, confusão mental, estupor, febre em geral moderada. A hiperclorémia é grave quando atinge valores acima de 125 mEq/L no plasma. Além da doença base o tratamento envolve supressão de entrada do Cl<sup>-</sup> e a sua diluição no compartimento extracelular mediante infusão de solução glicosada

5% que, como para a hipernatremia, não deve ser muito rápida pelo risco de edema cerebral

Existem varias causas além do excesso de consumo de sal (NaCl ou KCl), são elas: diabetes insípido ou coma diabético, hiperparatireoidismo, acidose metabólica, acidose tubular renal tipo I ou tipo II (Síndrome de Lightwood), hipernatremia, vômitos, diarreia prolongada, desidratação, doença renal crônica, doença pancreática grave, anastomose ureteral colônica, fístula íleal. Outras causas são lesão do tronco cerebral resultando em hiperventilação neurogênica, uso de andrógenos, estrogênios, corticosteroides, diuréticos (inibidores da anidrase carbônica) Os níveis podem tornar-se alta em pessoas que estão desidratados, por exemplo por vômito e diarreia prolongada, porque o corpo não está recebendo água suficiente para os rins equilibrem corretamente eletrólitos. Doença renal e paratireoide pode levar a quedas nos níveis de diversos eletrólitos.

Pessoas com diabetes tem maior risco, pois o pâncreas é o principal responsável por regular a acidez do sangue.

Geralmente não possui sintomas até que os níveis subam muito acima do normal. Os sintomas podem incluir: hipertensão arterial, desidratação por diarreia e vômitos, hiperglicemia, respiração de Kussmaul, dispneia, polidipsia, astenia, edema de Pitting, capacidade cognitiva diminuída, coma. O diagnóstico laboratorial é baseado em: cloro sérico  $< 106$  mEq/L, pH  $< 7,35$ ,  $CO_2 > 22$  mEq/L, cdosagem de cloro na urina de 24h. O tratamento é baseado no tratamento da causa, hidratação adequada, uso de alcalinos.

### **3.7 Alterações do magnésio**

A distribuição do magnésio, como a do potássio, também é predominantemente intracelular. O magnésio é importante na função de numerosas enzimas e participa no metabolismo da glicose e de diversos outros hidratos de carbono e das proteínas, bem como da contratilidade dos músculos. Está envolvido na regulação da função mitocondrial, processos inflamatórios e defesa imune, alergia, crescimento e estresse, controle da atividade neuronal, excitabilidade cardíaca, transmissão neuromuscular, tônus vasomotor e pressão arterial.

Nosso organismo contém 21 a 28 g de magnésio, sendo que 53% do total de reservas de magnésio encontram-se no compartimento ósseo, 27% no músculo, 19% nos tecidos moles, 0,5% nos eritrócitos e 0,3% no soro. O magnésio muscular, aquele dos tecidos moles e eritrócitos, é considerado

intracelular, ligado principalmente a quelantes como ATP, ADP, proteínas, RNA, DNA e citrato. Embora somente 5 a 10% do magnésio intracelular esteja sob a forma ionizada, esta fração é essencial para a regulação da homeostase intracelular.

### *1.1.1 Hipomagnesemia*

Ocorre quando a concentração de magnésio no plasma é inferior a 1,8mg/dL. A restrição dietética grave e prolongada pode gerar deficiência de magnésio. Cerca de 10% dos pacientes que chegam aos hospitais tem hipomagnesemia e pode chegar a 60% nas unidades de terapia intensiva. As causas mais frequentes são as doenças do trato gastrointestinal, como síndromes disabsortivas e pós-resssecções de intestino delgado, alimentação enteral prolongada sem suplementação de magnésio e pelo uso excessivo de laxativos. É encontrada em 25 a 35% dos pacientes com pancreatite aguda e pacientes com alcoolismo crônico. Outras causas são: controle inadequado do diabetes, excesso de perda urinária por uso de diuréticos, uso de gentamicina, cisplatina, ciclosporina e tacrolimo, o hiperaldosteronismo primário e doenças de fundo genético, como a síndrome de Bartter e a de Gitelman. As principais alterações clínicas incluem fraqueza generalizada e hiperexcitabilidade neuromuscular com hiperreflexia, espasmo carpopedal, tremores e, raramente, tetania, no eletrocardiograma pode mostrar aumento do intervalo QT e a depressão do segmento ST. Há uma predisposição a arritmias ventriculares e potencialização da toxicidade digitálica. A hipomagnesemia pode estar associada à hipocalcemia por diminuição do PTH ou da resposta a esse, e à hipo

calemia, nos casos de perda urinária aumentada. A partir de dosagens urinárias do íon, pode ser calculada sua fração de excreção urinária. O tratamento é baseado na administração de sais de magnésio. Na terapia parenteral, em geral utiliza-se o sulfato de magnésio (1.500 a 3.000 mg de sulfato de magnésio/150 a 300 mg de magnésio elementar/dia). Os sais de magnésio oral são pouco tolerados por ocasionar diarreia e cólicas abdominais. O óxido de magnésio costuma ser melhor tolerado.

### *1.1.2 Hipermagnesemia*

É encontrada habitualmente em pacientes com insuficiência renal aguda ou crônica e em recém nascidos em que a mãe fez uso de magnésio por eclâmpsia ou ainda em uso excessivo de sais de magnésio como laxantes orais ou enemas retais. Outras causas incluem: a insuficiência adrenal, na acromegalia ou na hipercalcemia hipocalciúrica familiar. Os sinais e sintomas são resultantes dos efeitos farmacológicos do aumento da concentração de magnésio nos sistemas nervoso e cardiovascular. Em concentrações até 3,6 mg/dL, a hipermagnesemia é assintomática, acima destes valores podem ocorrer perda dos reflexos tendíneos musculares profundos e acima 7,2 mg/dL, podem ocasionar paralisia respiratória, hipotensão, anormalidades de condução cardíaca e perda de consciência. A dosagem do magnésio sérico é o principal exame para o diagnóstico. Exames adicionais incluem um perfil bioquímico completo com a dosagem dos demais íons (sódio, potássio, cálcio, fósforo e cloro).

O tratamento consiste na interrupção da administração de magnésio ou das drogas potencialmente envolvidas e reversão dos efeitos neurais da hipermagnesemia por meio da administração intravenosa de sais de cálcio (10 mL de gluconato de cálcio a 10% durante 5 a 10 minutos).

### **Bibliografia**

- ADROGUÉ HJ & MADIAS NE. Hypernatremia. *New Engl J Med* 342: 1493-1499, 2000.
- AYUS JC, CAMELO C. Sodium and potassium disorders. In: SHOEMAKER WC, AYRES SM, GRENVIK A, HOLBROOK PR. *Textbook of Critical Care*. 4th ed. WB Saunders Co., Philadelphia. 2000: 853-61.
- BREZIS M; ROSEN S & EPSTEIN FH. Acute renal failure. In: BRENNER BM & RECTOR Jr FC. *The kidney*. 4ª ed. Philadelphia, W.B. Saunders, chap.24, p. 993-1061, 1991.
- CRANDELL WB. Parenteral fluid therapy. *Surg. clin. North America*. 1968; 48: 707.
- BARBOSA H., Equilíbrio hidroeletrólítico e cirurgia, In: *Controle Clínico do Paciente Cirúrgico*. 6ª ed. Atheneu, São Paulo, 1992; 113-24. 4 - Freire ECS.
- VIEIRA OM, CHAVES CP, MANSO JEF, EULÁLIO JMR., Equilíbrio hidroeletrólítico em cirurgia. In: *Clínica Cirúrgica. Fundamentos Teóricos e Práticos*. Atheneu, São Paulo 2000; 13-26.
- GOLDBERGER E. *Introdução às Síndromes de Equilíbrio Hídrico, Eletrolítico e Ácido Básico*. 8ª ed. Artes Médicas, Porto Alegre, 1997.
- HARRIGAN MR. Cerebral salt wasting syndrome. *Critical care clinics* 17:125-138, 2001.
- HALPERIN ML & KAMEL KS. Potassium. *Lancet* 352: 135-140.
- MAEASAKA JK. An expanded view of SIAHD, hyponatremia and hypouricemia. *Clin Nephrol* 46:79-83, 1996.
- Manual de Cuidados Pré e Pós Operatórios*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1969.
- MOORE FD. Resposta metabólica à lesão. *Colégio Americano de Cirurgias*.
- NARINS RG; HEIFTS M & TANNEU RL. Paciente com hipocalemia e hipercalemia. In: SCHRIER RW. *Manual de Nefrologia, diagnóstico e tratamento*. 3ª ed. Medsi, Rio de Janeiro, p. 51-75, 1993.
- PICCINATO CE, CENEVIVA R, MARTINS ACP, MORIYA T, CHERRI J. Estudo comparativo de três tipos de hidratação em pacientes submetidos à cirurgia eletiva. *Rev. Assoc. Med. Bras.* 1981; 27: 83.
- ROTELLAR E. *ABC dos Transtornos Eletrolíticos*. Trad. Ramos AV. Atheneu, Rio de Janeiro, 1968. Ferreira EAB.
- SHIRES T, WILLIAMS J, BROWN F. Acute change in extracellular fluid associated with major surgical procedures. *Ann. surg.* 1961; 154: 803.

