

Gasometria Arterial e Avaliação de Íons

Camilla Soares Moreira¹

Camila Piola Bilheiro²

Camilla Worthon Leal Cantarino³

Profa Dra. Neide Lemos de Azevedo⁴

Profa. Dra. Dionne da Encarnação Lorena⁴

Resumo: Os distúrbios metabólicos são rotina nas principais emergências médicas. Alterações graves em pacientes na Unidade de terapia intensiva ocorrem devido a descompensação do equilíbrio eletrolítico do corpo humano, devido a constante luta para manter a eletroneutralidade entre cátions e ânions. A gasometria arterial é um instrumento de grande valia para o diagnóstico rápido e eficiente dessas moléstias, portanto, é fundamental que um acadêmico de medicina saiba interpretar o resultado desta. Os eletrólitos são íons que tem como uma de suas funções a regulação da pressão osmótica. A manutenção das concentrações destes íons pelos compartimentos corporais em termos de volume e composição é essencial para que os eventos fisiológicos e bioquímicos ocorram normalmente. O cálcio é essencial para a integridade e estrutura das membranas celulares e seu desequilíbrio está envolvido em fatores como a desregulação de hormônios essenciais, com consequente aumento ou diminuição dos níveis séricos, podendo levar a repercussões fisiológicas. As alterações pertencentes ao cloro têm uma proximidade com aquelas relacionadas ao sódio, mas ainda assim, existem alterações particulares a ele, geralmente relacionadas com o equilíbrio ácido básico. Já o potássio é o principal cátion intracelular que regula a excitabilidade neuromuscular e a contratilidade muscular e sua desregulação é intrínseca às alterações nos fatores que controlam a distribuição transcelular. Em contrapartida, o sódio é o íon mais importante do meio extracelular, sendo o cátion em maior concentração presente nesse espaço e suas alterações afetam diretamente o equilíbrio hídrico, a transmissão de impulsos nervosos e a contração muscular. Nesse sentido, é de extrema importância que o médico saiba reconhecê-los e diagnosticá-los.

Descritores: Equilíbrio ácido básico.; Distúrbios hidroeletrolíticos.; Gasometria arterial.

Abstract: Metabolic disorders are routine of major medical emergencies and severe changes in patients in intensive care unit occur due to decompensation of the electrolyte balance of the human body due to constant struggle to maintain the electroneutrality between cations and anions. Arterial blood gas analysis is a valuable tool for the rapid and efficient diagnosis of these diseases. It is essential for a medical student to be able to interpret the result of this disease. Electrolytes are ions that have, as one of their functions, the regulation of osmotic pressure. The maintenance of these ions concentrations by the body compartments, in terms of volume and composition, is essential for physiological and biochemical events to occur normally. Calcium is essential for the integrity and structure of cell membranes and its imbalance is involved

¹ Aluna do 5º ano do curso de Medicina da Escola de Medicina Souza Marques.

² Aluna do 3º ano do curso de Medicina da Escola de Medicina Souza Marques.

³ Aluna do 2º ano do curso de Medicina da Escola de Medicina Souza Marques.

⁴ Professora de Morfologia Funcional I do curso de Medicina da Escola de Medicina Souza Marques.

in factors such as the deregulation of essential hormones, with consequent increase or decrease in serum levels, leading to physiological repercussions. The changes related to chlorine have a proximity to those related to sodium, but there are nevertheless particular changes, usually related to the acid-base balance. Potassium is the major intracellular cation that regulates neuromuscular excitability and muscle contractility and its dysregulation is intrinsic to changes at the factors that control the transcellular distribution. In contrast, sodium is the most important ion in the extracellular medium, being the cation with the highest concentration in this space and its alterations directly affect water balance, nervous impulse transmission and muscle contraction. So it is extremely important that the doctors know how to identify and diagnose them.

Keywords: Acid-base balance.; Hydroelectrolytic disturbances.; Arterial blood gas.

Introdução

Os eletrólitos são íons presentes na água corporal que, além de suas funções específicas, exercem pressão osmótica. Esses componentes encontram-se em equilíbrio dinâmico entre os vários compartimentos hídricos: o meio intracelular, o meio extracelular ou interstício e o meio intravascular. Eles são dotados de eletroneutralidade, isto é, a soma dos cátions equivale a soma dos ânions no mesmo espaço. As diferenças de composição iônica entre os compartimentos resultam do transporte ativo de íons dependente da energia liberada pelo metabolismo celular (CENEVIVA, 2008).

As trocas de água e eletrólitos dependem do gradiente gerado entre a pressão hidrostática e a pressão coloidosmótica nos capilares. Em condições fisiológicas, não há variações importantes na composição dos diversos compartimentos. O sódio é o cátion fundamental e o cloro é o ânion fundamental do espaço extracelular, sem diferença importante entre o interstício e o meio intravascular. O sódio é importante a ponto de poder utilizar, na prática, seu valor no plasma como referência na estimativa da osmolaridade do espaço extracelular. No espaço intracelular o cátion fundamental, em termos de concentração, é o potássio, e o ânion, é o fosfato (CENEVIVA, 2008).

Tabela 1:**Distribuição dos eletrólitos nos compartimentos aquosos. CENEVIVA, 2008.**

Tabela II: Distribuição dos eletrólitos nos compartimentos aquosos (mEq/l)			
Cátions	Intravascular	Intersticial	Intracelular
Na+	143	147	14
K+	5	4	140
Ca+	5	2	5
Mg ++	2	2	25
Total	155	155	184

Ânions	Intravascular	Intersticial	Intracelular
Bicarbonato	27	30	10
Cloretos	104	114	25
Fosfato	2	2	80
Sulfato	1	2	20
Ác.orgânicos	5	6	0
Proteínas	16	1	49
Total	155	155	184

A manutenção destes compartimentos, em termos de volume e composição, é essencial para que os eventos fisiológicos e bioquímicos ocorram normalmente. Os eletrólitos dissolvidos nos fluidos corporais realizam papéis vitais em praticamente todos os processos ligados à vida, já que seus movimentos transmembrana são responsáveis por eventos elétricos que resultam na condução nervosa e contração muscular, por exemplo. Eletrólitos também servem como cofatores essenciais em muitas reações metabólicas mediadas por enzimas. O pH dos fluidos corporais é mantido dentro de estreitos limites, e este delicado controle é necessário para manter a estrutura e função das proteínas essenciais para a ocorrência dos eventos metabólicos normais (NETO, 2012).

O equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-base é mantido basicamente pelos rins, sangue e pulmões, com objetivo de manter a volemia, a composição iônica e o pH dos fluidos corporais, para que as reações do metabolismo possam ocorrer. Em diversas enfermidades, a redução da ingestão ou perda excessiva de líquidos, além de lesões e disfunções em diversos órgãos, poderão levar ao desequilíbrio hidroeletrólítico, situação em que a proporção de líquidos e eletrólitos não corresponde aos níveis desejados para o bom funcionamento do organismo. Independentemente do fato de tais alterações serem o problema primário ou apenas manifestações secundárias à instalação da doença, a abordagem do paciente e muitas vezes o sucesso do tratamento, depende de correta avaliação e terapia apropriada para corrigir tais distúrbios (NETO, 2012; SMELTZER, 2011; STIVANIN, 2014).

Cálcio

O organismo precisa do cálcio para a integridade e estrutura das membranas celulares, condução adequada dos estímulos cardíacos, coagulação sanguínea e formação e crescimento ósseo. O cálcio se encontra nos líquidos orgânicos sob três formas diferentes: (1) cálcio ionizado; (2) cálcio não difusível,

formando complexos com ânions protéicos e; (3) sais de cálcio, tais como citrato e fosfato. O cálcio contido nos líquidos orgânicos representa uma pequena porcentagem do cálcio total (ÉVORA, 1999).

O cálcio contido no LEC é regulado pela ação dos hormônios das glândulas paratireoides e tireoide. O hormônio da paratireoide regula o equilíbrio entre o cálcio contido nos ossos, a sua absorção pelo trato gastrointestinal e a eliminação pelos rins. A calcitonina, produzida pela tireoide, também desempenha um certo papel na determinação dos níveis séricos do cálcio, porque inibe sua reabsorção dos ossos (ÉVORA, 1999).

Hipocalcemia

A princípio, o ser humano não secreta nenhuma substância que tenha um importante papel hipocalcemizante. Portanto, a queda nos níveis séricos de cálcio, em geral, surge em decorrência de falência de secreção ou da ação dos hormônios calcitrotróficos. Possíveis etiologias para esse desequilíbrio são: a perda de tecido da paratireoide após tireoidectomia, hipoparatireoidismo idiopático e insuficiência renal (ÉVORA, 1999).

A redução dos níveis séricos de cálcio iônico aumenta a permeabilidade da membrana ao sódio e aumenta a excitabilidade de todos os tecidos excitáveis. Essa alteração vai ser responsável pelos principais sinais e sintomas de hipocalcemia, os quais, em grande parte, decorrem do aumento da excitabilidade neuromuscular. As manifestações mais frequentes são: parestesia periférica e perioral, câimbra, podendo ocorrer nos casos mais graves laringoespasma, convulsão, tetania e evoluir para óbito. A evidência clínica de manifestação cardíaca pode ficar restrita a alteração no eletrocardiograma, ocorrendo aumento do intervalo Q-T., contudo, alguns pacientes podem apresentar taquicardia e, raramente, ocorre fibrilação atrial ou ventricular. No exame físico, a presença dos sinais de Chvostek e Trousseau revelam clinicamente o aumento da neuroexcitabilidade muscular. O Chvostek é positivo quando ocorrem miofasciculações labiais após percussão sobre o trajeto do nervo facial. O sinal de Trousseau é pesquisado, inflando-se, no braço, um manguito a uma pressão de 20mmHg acima da pressão sistólica do paciente por três minutos. Quando positivo, ocorre espasmo carpopalangeano naquele membro (PAULA, 2003).

A abordagem terapêutica do paciente hipocalcêmico dependerá da intensidade e da velocidade de queda dos níveis de cálcio iônico. Em um paciente com hipocalcemia crônica, níveis discretamente reduzidos de cálcio e pouco sintomáticos, o tratamento pode ser realizado com administração oral de 2 a 4g de cálcio elementar e reajuste da dose de vitamina D. Em pacientes com sintomas e sinais evidentes de aumento de neuroexcitabilidade, indica-se administração parenteral de cálcio. Na hipocalcemia moderada, administrar 0,5-1,0 mg/Kg, por hora, de cálcio elementar e associar cálcio por via oral, assim que possível. Nos casos de hipocalcemia grave administrar 10-30ml de gluconato de cálcio diluídos em 150 ml de soro glicosado a 5% por via, endovenosa durante o intervalo de 10 minutos. Em algumas situações, essa dose pode ser repetida, mas, usualmente, após administração em bólus, segue-se a infusão lenta e contínua de uma dose de 0,5-1,5 mg de cálcio elementar/Kg por hora.

Quando a hipocalcemia persiste, inicia-se a administração por via oral de 1 a 3 g de cálcio elementar e de 0,5-1,0 mg/dia de 1,25(OH)₂ D₃ (PAULA, 2003).

Hipercalcemia

A hipercalcemia surge, quando os componentes mobilizadores de cálcio são mais ativos que os de utilização. Adota-se, atualmente, que a elevação de cálcio até 12mg/dl corresponde a uma alteração leve, cuja avaliação deve ser feita em ambulatório. Níveis de cálcio plasmático entre 12-14mg/dl configura uma elevação moderada de cálcio, que não está associada às manifestações clínicas de hipercalcemia grave, não configurando urgência médica. Enquanto isto, níveis plasmáticos de cálcio acima de 14mg/dl correspondem à hipercalcemia grave, que se associa a um quadro amplo de manifestações clínicas (PAULA, 2003).

O aumento dos níveis de cálcio tem como possíveis causas o hiperparatireoidismo, neoplasias (carcinoma, leucemia, linfoma, mieloma múltiplo), sarcoidose, intoxicação por Vitamina D, hipotireoidismo e hipertireoidismo, síndrome do “milk-alkali” e insuficiência adrenal (ÉVORA, 1999).

O quadro clínico do paciente hipercalcêmico é secundário à etiologia e à intensidade da hipercalcemia. As repercussões gastrintestinais mais frequentes são dispepsia, constipação, anorexia, náusea e vômito, sendo rara a ocorrência de pancreatite. Os sintomas urinários são poliúria, polidipsia e pode ocorrer nefrocalcinose, particularmente no hiperparatireoidismo primário. As manifestações neurológicas podem variar de dificuldade para concentração, sonolência e evoluir para confusão mental e finalmente coma. As manifestações cardiovasculares mais frequentes são a hipertensão arterial e alterações de ritmo cardíaco, não sendo raro bradicardia e bloqueio do nodo AV de primeiro grau. A repercussão eletrocardiográfica mais frequente é o encurtamento do intervalo QT. Os pacientes em uso de digital são particularmente sensíveis à arritmia, uma vez que o potencial arritmogênico desta droga aumenta na presença de hipercalcemia (PAULA, 2003).

Para o controle da hipercalcemia, o tratamento envolve manobras de estímulo de excreção urinária de cálcio, a qual, se faz por meio de hidratação e posterior administração de diuréticos de alça. A reposição de volume deve ser feita em 24 a 48 horas com solução fisiológica a 0,9% para suprir um déficit hídrico que usualmente é de cerca de 3 a 4 litros. A hidratação com solução fisiológica não só aumenta a filtração glomerular como, também, diminui a reabsorção tubular de cálcio. A queda de cálcio com tal medida é de cerca de 1-3 mg/dl e, em geral, não é suficiente para normalizar os níveis séricos de cálcio. No paciente já hidratado, a administração de doses baixas de furosemida 10-20 mg pode ser utilizada para inibir a reabsorção de sódio e cálcio na alça de Henle. Deve-se evitar o surgimento de hipopotassemia e desidratação, não administrando doses excessivas de diuréticos (>80100mg/24 h). Ressalta-se que o diurético tiazídico, ao invés de aumentar a excreção de cálcio, é poupador de cálcio e não está indicado nessa situação (PAULA, 2003).

A terapêutica dirigida para redução de mobilização de cálcio ósseo pode ser uma forma eficiente de controle de hipercalcemia. Atualmente, 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. O efeito máximo de ação pode demorar mais que 24 horas para se estabelecer e o tempo total de ação é variável, podendo variar de alguns dias a várias semanas (PAULA, 2003).

A 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. No entanto, seu efeito é efêmero e o distúrbio tende a recidivar após 24 horas, apesar da continuidade do tratamento. A combinação de calcitonina com bisfosfonatos é interessante por possibilitar uma queda mais rápida e persistente da calcemia (PAULA, 2003).

Os glicocorticoides têm lugar no tratamento de hipercalcemia, quando a etiologia está relacionada à elevação de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$. Portanto, estão indicados em pacientes com linfoma, doença granulomatosa ou com intoxicação por vitamina D (PAULA, 2003).

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 (PAULA, 2003).

Todas as medidas descritas acima são paliativas e devem ser seguidas, sempre que possível, do tratamento etiológico do distúrbio (ÉVORA, 1999; PAULA, 2003).

Tabela 2:
Causas de Hipercalcemia. (PAULA, 2003).

Tabela 1- Causas de Hipercalcemia
Níveis de PTHi Elevados
Hiperparatireoidismo primário
Uso de lítio
Hipercalcemia familiar hipocalciúrica
Níveis de PTHi Supressos
Doenças Malignas
Produtoras de PTHRP (tumores epiteliais de pulmão, esôfago, cabeça e pescoço, ovário e bexiga).
Produtoras de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ (linfomas)
Metástase óssea (mieloma, carcinoma de mama)
Doenças Granulomatosas (sarcoidose, tuberculose, paracoccidomicose e lepra)
Endocrinopatias (hipertireoidismo, insuficiência adrenal)
Medicamentos (tiazídicos, vitaminas A e D, intoxicação por alumínio na IRC)
Outras causas
Síndrome do leite e alcalino
Nutrição parenteral total

Cloro

É o principal ânion do espaço extracelular, com taxa de concentração entre 95 e 105 mEq/l e média de 103 mEq/l. Entre as causas das alterações do cloro estão àquelas relacionadas ao sódio, pois estes têm estreita relação entre si. No entanto, existem alterações no cloro independentes dos níveis de sódio, as quais estão relacionadas com o equilíbrio ácido-básico (CENEVIVA, 2008; STIVANIN, 2014).

É o principal ânion extracelular. Consequentemente, sua concentração intracelular é baixa, mas varia com o tipo de célula. A concentração de cloro no eritrócito é comparativamente alta (60 mEq/L), permitindo que ele se desvie do espaço intracelular para o extracelular em resposta ao movimento do íon bicarbonato para o espaço intracelular do eritrócito (desvio do cloreto). O cloreto desempenha papel importante na regulação ácido-básica, papel este, ligado à sua relação recíproca com o bicarbonato (STIVANIN, 2014).

Hipocloremia

As causas de hipocloremia absoluta (depleção de cloro) são por falta de entrada adequada de cloreto, geralmente em dietas prolongadas sem ou com pouco sal, e por eliminação exagerada por poliúria, vômitos e aspiração gástrica. A perda de cloreto por vômitos ou por aspiração gástrica pode associar-se à alcalose metabólica por perda concomitante de H^+ . A hipocloremia dilucional (intoxicação hídrica) pode desenvolver-se por administração excessiva de água em pacientes anúricos ou oligúricos; a quantidade total de cloreto não varia, mas a concentração diminui como resultado do excesso de água. (STIVANIN, 2014).

A hipocloremia é grave quando a concentração do cloro plasmático está abaixo de 80 mEq/l. A deficiência de cloro caracteriza-se por redução do tônus da fibra muscular lisa, principalmente do intestino e dos vasos, pelo que se manifesta clinicamente por íleo adinâmico e tardiamente por hipotensão arterial. O tratamento da depleção de cloro é semelhante ao da depleção de sódio, fazendo-se a manutenção e a reparação estimada com base no volume extracelular. O tratamento consiste na administração intravenosa de líquidos ricos em cloreto, como o cloreto de sódio a 0,9% suplementados com cloreto de potássio, se indicado. O tratamento da hipocloremia de diluição tem também como base o tratamento da intoxicação hídrica que visa, sobretudo, a eliminação do excesso de água (CENEVIVA, 2008; STIVANIN, 2014).

Casos de hipocloremia com diminuição simultânea de sódio são observados na hiperidratação. Quando não há diminuição proporcional na concentração de sódio, a hipocloremia está associada a uma alcalose metabólica ou a compensação de uma acidose respiratória. A hipocloremia pode ser artefactual estando associada à insuficiência cardíaca congestiva, hipoadrenocorticismos e perdas de sódio e cloro. É possível que a

hipocloremia esteja associada à vômitos gástricos, perdas induzidas pelo exercício, administração de diuréticos de alça, tiazídicos ou bicarbonato de sódio, acidose respiratória crônica e hiperadrenocorticismo. A perda excessiva de cloro tende a limitar a excreção de bicarbonato, e pode ser devida a menor liberação de cloro para os túbulos coletores, onde o cloreto é necessário para a secreção de bicarbonato pelo intercâmbio $\text{HCO}_3^- / \text{Cl}^-$. (CENEVIVA, 2008; STIVANIN, 2014).

Hipercloremia

A hipercloremia é caracterizada por um excesso de cloreto, principalmente causado por quadros de desidratação grave, falha renal e hemodiálise. A hipercloremia associada a um aumento proporcional de sódio é observada em casos de desidratação, enquanto que, quando não associada à aumentos nos níveis de sódio é observada em casos de acidose metabólica que resulta da ingestão excessiva ou da excreção reduzida de cloreto. A hipercloremia artefactual está mais comumente associada ao déficit de água livre (diabetes insípida, hipernatremia essencial) ou perdas hipotônicas (diurese osmótica). A hipercloremia pode estar associada à diarreia, terapia com o sal cloreto, administração de líquidos ricos em cloreto, intoxicação por sal, insuficiência renal, acidose tubular renal, hipoadrenocorticismo, diabetes mellitus e alcalose respiratória crônica (STIVANIN, 2014).

Geralmente não possui sintomas até que os níveis subam muito acima do normal. O quadro clínico caracteriza-se pela presença de irritação gastrointestinal, anorexia, perda de peso, letargia, hiperventilação persistente, sede, oligúria, contrações musculares, tremores, confusão mental, estupor e febre moderada. A hipercloremia é grave quando atinge valores acima de 125mEq/l no plasma (CENEVIVA, 2008).

O diagnóstico inclui avaliação dos níveis sanguíneos de cloreto, pH e CO_2 sanguíneo além de exames de urina. Já o tratamento, além da doença de base, envolve supressão de entrada do cloreto 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 (CENEVIVA, 2008; STIVANIN, 2014). **Potássio**

O potássio é o principal cátion intracelular que regula a excitabilidade neuromuscular e a contratilidade muscular (ÉVORA, 1999). Por ser essencialmente intracelular, medir o seu déficit com medidas de níveis séricos se torna difícil (DE FREITAS DUTRA, 2012). O conteúdo corporal desse íon é de cerca de 50mEq/L, sendo sua concentração intracelular de 140 a 150mEq/L e extracelular de 3,5 a 5,0mEq/L. Devido a essa grande diferença de concentrações intra e extracelular de potássio, os fatores que controlam essa distribuição transcelular são essenciais para manutenção de níveis séricos normais (VIEIRA NETO, 2003). Os principais fatores de manutenção são:

- pH: os íons potássio competem com os íons de hidrogênio (ÉVORA, 1999). Nesse sentido, quando o organismo se encontra em acidose, ou seja, aumento da concentração de hidrogênio iônico,

ocorre a saída de potássio do meio intra para o meio extracelular, aumentando sua concentração sérica.

- Insulina: esse hormônio apresenta efeito protetor na hiperpotassemia por meio do aumento da captação de potássio pelas células hepáticas e musculares (VIEIRA NETO, 2003).
- Aldosterona: sua ação permite a reabsorção de sódio no ducto coletor com consequente excreção de potássio por meio da abertura dos canais de sódio (VIEIRA NETO, 2003).
- Agentes β 2-adrenérgicos: é mais evidente ao ser utilizada a adrenalina e atuam diretamente na bomba sódio/potássio ATPase estimulando-a, com consequente entrada de potássio e saída de sódio (VIEIRA NETO, 2003).

Hipercalemia

Também denominada hiperpotassemia, é definida pela concentração plasmática de potássio acima de 5,0mEq/L. Possui diversas etiologias como insuficiência renal aguda, acidose, doença de Addison, transfusões e hemólise, lesões por esmagamento de membros e outras causas de degradação de proteínas, grande ingestão de potássio frente à insuficiência renal, entre outras (ÉVORA, 1999).

As manifestações clínicas são inespecíficas geralmente ocorrendo apenas em casos graves (DE FREITAS DUTRA, 2012). Fraqueza muscular, paralisia flácida, diminuição de ruídos hidroaéreos, parestesias (face, língua, pés, mãos) irritabilidade muscular, arritmias cardíacas e outras alterações no ECG, parada cardíaca em diástole podem ser sinais e sintomas da hipercalemia (ÉVORA, 1999).

A abordagem terapêutica deve levar em consideração o grau e a causa da hiperpotassemia (DE FREITAS DUTRA, 2012). Nesse sentido, há três maneiras de se abordar esse quadro:

- Antagonismo direto sobre os efeitos do potássio na membrana celular: é o efeito observado durante a infusão venosa em bólus de gluconato de cálcio. Cloreto de cálcio também pode ser usado. Deve-se ressaltar que o cálcio é a droga de escolha por não diminuir a quantidade sérica de potássio, apenas antagoniza sua ação “tóxica” sobre o miocárdio (VIEIRA NETO, 2003).
- Redistribuição de potássio: para atingir tal objetivo, o bicarbonato de cálcio pode ser utilizado quando há acidose; a infusão de insulina pode ser utilizada como solução polarizante com o intuito de aumentar a captação de potássio pelas células musculares; β adrenérgicos podem ser utilizados para o aumento da captação celular do íon. No entanto, os β -adrenérgicos possuem potencial arritmogênico, sendo evitados no tratamento da hiperpotassemia (VIEIRA NETO, 2003).
- Eliminação do potássio: pode ser feita por resinas de troca iônica que adsorvem potássio no tubo digestivo, trocando-o por cálcio ou sódio; uso de diuréticos de alça como a furosemida ou

bumetanida; uso de mineralocorticóides que provocam o aumento da secreção tubular de potássio e da reabsorção de sódio; a diálise é muito efetiva para retirar o potássio, principalmente a hemodiálise (VIEIRA NETO, 2003).

Hipocalemia

Considerada a anormalidade eletrolítica mais encontrada na prática clínica, a hipopotassemia ou hipocalemia é a concentração plasmática de potássio sérico abaixo de 3,5mEq/L (DE FREITAS DUTRA, 2012). Esse distúrbio pode ocorrer por consequência de fatores que influenciam a distribuição transcelular de potássio, depleção do potássio corporal total ou uma combinação desses fenômenos. Nesse sentido a alcalose, seja metabólica ou respiratória; administração exógena de glicose, insulina ou β agonistas; e perdas gastrointestinais ou renais constituem as principais etiologias para apresentação desse quadro (VIEIRA NETO, 2003).

Os sinais e sintomas não são habituais, aparecendo quando a deficiência se torna significativa e decorrem de alterações na polarização das membranas que afetam a função dos tecidos neural e muscular (VIEIRA NETO, 2003). Com isso, temos manifestações neuromusculares (fraqueza muscular e parestesias); renais (concentração prejudicada e poliúria); gastrointestinais (náuseas e íleo paralítico); SNC (irritabilidade, letargia e coma); cardíacos (arritmias tipo bigeminismo e/ou trigeminismo e onda U ao ECG) (ÉVORA, 1999).

A pseudo-hipopotassemia caracteriza-se por amostras de sangue conservadas à temperatura ambiente e que apresentam elevada contagem de leucócitos (maior que 10^5 /ml). Com isso, essas amostras sofrem uma redução na concentração de potássio, devido a sua captação pelos leucócitos que pode ser evitada, se houver separação imediata do soro ou do plasma, ou armazenamento de sangue à 4°C (VIEIRA NETO, 2003).

O tratamento é voltado para a correção do déficit de potássio e da doença de base (VIEIRA NETO, 2003). A via de administração pode ser tanto oral quanto parenteral (VIEIRA NETO, 2003). Nesse sentido, deve-se definir se a causa principal é uma translocação celular ou um déficit real de potássio. Para a maioria dos autores o tratamento por via venosa deve ser instituído com níveis de 3,0-2,5mEq/L ou sintomas associados à hipocalemia (DE FREITAS DUTRA, 2012). No entanto, aos pacientes que utilizam diuréticos para tratamento de edema é aconselhável a suplementação oral, ou o uso de diuréticos poupadores de potássio (VIEIRA NETO, 2003).

Sódio

O sódio é o íon mais importante do espaço extracelular, sendo o cátion que existe em maior quantidade nesse espaço (VIEIRA NETO, 2003). Os íons participam da manutenção do equilíbrio hídrico, da transmissão dos impulsos nervosos e da contração muscular (ÉVORA, 1999). É mantido pelo organismo em níveis estreitos (de 136 a 145mEq/L) e possui uma relação íntima com a água, de tal modo que os distúrbios desses dois elementos não

devem ser tratados de maneira independente (VIEIRA NETO, 2003).

Hipernatremia

Hipernatremia é a concentração sérica de sódio maior que 145mmol/L (DE FREITAS DUTRA, 2012). Como o sódio funciona como um soluto impermeável, do ponto de vista funcional, ele contribui para a tonicidade, e induz o movimento de água através das membranas celulares. A hipernatremia, invariavelmente evolui com hiperosmolaridade hipertônica e sempre provoca desidratação celular (VIEIRA NETO, 2003). Esse distúrbio possui diferentes etiologias como (ÉVORA, 1999):

- a perda de água superior à de sódio: diarreia e vômitos, insuficiência renal, diabetes insipidus, diabetes mellitus, febre, insolação, hiperventilação;
- reposição insuficiente das perdas hídricas: diminuição da ingestão hídrica por náuseas, vômitos ou incapacidade física;
- administração de sobrecarga de soluto: suplementação de proteínas e sal na alimentação por sonda, envenenamento acidental por sal de cozinha, diuréticos osmóticos, diálise;
- excesso de esteroides.

A detecção clínica precoce pode ser difícil, porque o plasma hipertônico atrai água das células, escondendo os sinais de colapso circulatório (ÉVORA, 1999). Os sintomas são devidos às alterações no conteúdo da água cerebral e os precoces mais comuns são letargia, astenia e irritabilidade. No entanto, os sintomas tardios mais comuns são convulsões e o coma (DE FREITAS DUTRA, 2012). O tratamento se inicia com o diagnóstico da causa do processo e corrigindo a hipertonidade. O objetivo do tratamento é levar os níveis séricos de sódio a 145mEq/L (VIEIRA NETO, 2003). Para isso, estima-se a porcentagem de perdas em termos de peso corpóreo, planejar a reposição de aproximadamente metade do volume nas primeiras oito a doze horas (ÉVORA, 1999). O risco de edema cerebral durante a correção parece estar associado às ações como grande expansão volêmica inicial com solução isotônica, ritmo de administração de volume muito rápido e hipernatremia severa no início do tratamento (DE FREITAS DUTRA, 2012).

Hiponatremia

É definida como a concentração de sódio, no soro, inferior a 136mEq/L (VIEIRA NETO, 2003). Pode ser resultado da deficiência corpórea do sódio, uma diluição por excesso de água, ou uma combinação dos dois fatores. A causa mais comum é a excreção ineficiente de água frente ao excesso de administração (frequentemente induzida iatrogênicamente) (ÉVORA, 1999).

Na maioria das vezes é assintomática, só ocorrendo sinais e sintomas na forma grave (abaixo de 125mEq/L). Podemos encontrar sintomas como: letargia, apatia, desorientação, câimbras musculares, anorexia, náuseas e agitação. Já, os sinais encontrados são: reflexos profundos deprimidos, sensório anormal, respiração de Cheyne Stokes, hipotermia, reflexos patológicos, paralisia pseudobulbar e convulsões (VIEIRA NETO, 2003).

Na hiponatremia verdadeira, a osmolaridade sérica é sempre baixa. Se houver hiponatremia com osmolaridade sérica normal ou elevada, está ocorrendo uma pseudo-hiponatremia. Estas situações não representam distúrbios no metabolismo da água e não necessitam de medidas direcionadas para correção do sódio sérico. A hiponatremia verdadeira deve ser interpretada mais como um excesso de água do que um déficit de sódio (DE FREITAS DUTRA, 2012).

A hiponatremia hipertônica é devido à presença, no soro, de solutos osmoticamente ativos, como manitol e glicose. É comum na cetoacidose diabética, na desobstrução do trato urinário, quando há diurese osmótica pela ureia e em outras condições clínicas (VIEIRA NETO, 2003).

Na ausência de pseudo-hiponatremia ou da presença de outros solutos osmoticamente ativos, a hiponatremia evolui com hipotonicidade configurando a hiponatremia hipotônica. Pode ser classificada como (VIEIRA NETO, 2003):

- Expansão do volume extracelular: resulta da diminuição da excreção renal de água, com conseqüente expansão da água corporal total, maior do que o sódio corporal total, e a diminuição do sódio sérico. Ocorre, normalmente, em pacientes com insuficiência cardíaca, cirrose hepática, síndrome nefrótica e insuficiência renal (VIEIRA NETO, 2003);
- Volume extracelular normal: inclui situações clínicas de hipotireoidismo, deficiência de corticosteróide, estresse emocional, dor e drogas, ingestão diminuída de solutos e síndrome da secreção inapropriada do HAD (SIHAD) (VIEIRA NETO, 2003); - Contração do volume extracelular: por meio de perdas gastrointestinais ou para o terceiro espaço, perdas renais pelo uso de diuréticos de forma abusiva, por nefrite perdedora de sal, doença de Addison e diurese osmótica e excreção de amônia (VIEIRA NETO, 2003).
- Excesso de ingestão de água: existem algumas situações em que existe hiponatremia com supressão da excreção de HAD: insuficiência renal avançada e polidipsia primária (VIEIRA NETO, 2003).

O tratamento pode variar desde restrição hídrica até reposição salina isotônica ou hipertônica. Porém, em casos de hiponatremia sintomática, o que, geralmente, pode ocorrer com sódio entre 120-125mEq/L, deve-se fazer a reposição salina, independente da causa, especialmente se a hiponatremia ocorreu de maneira muito rápida (VIEIRA NETO, 2003).

Interpretação da Gasometria Arterial

A gasometria arterial avalia diretamente o pH e os gases sanguíneos na forma de pressão parcial (PO₂ e PCO₂) e indiretamente através de cálculos de outros componentes como o HCO₃ e o Base Excess (BE), alguns aparelhos conseguem medir também o hematócrito, a hemoglobina, a saturação de O₂, a glicose, o lactato e alguns eletrólitos como o Na⁺, K⁺, Ca²⁺

e Cl⁻. Para definir a presença de um distúrbio hidroeletrólítico e classificá-lo, a gasometria arterial é um exame essencial, de ampla disponibilidade, baixo custo e que não demanda muito tempo para apresentar o resultado (COWLEY, 2013).

Tabela 3:
Valores de referência dos principais elementos da
gasometria arterial. (FURONI, 2010; PAULA, 2003;
PINTO, 2017; SMELTZER, 2011).

Parâmetro	Valor de referência
pH	7,35-7,45
PO ₂	80-100 mmHg
PCO ₂	35-45 mmHg
HCO ₃ ⁻	22-26 mEq/L
BE	-3,0 a +3,0 mEq/L
Saturação de O ₂	95-100%

Distúrbios acidobásicos

Os distúrbios simples são definidos como a presença de alterações correspondentes ou ao componente respiratório ou metabólico e a sua resposta compensatória esperada (COWLEY, 2013; LARKIN, 2015). Eles são classificados em:

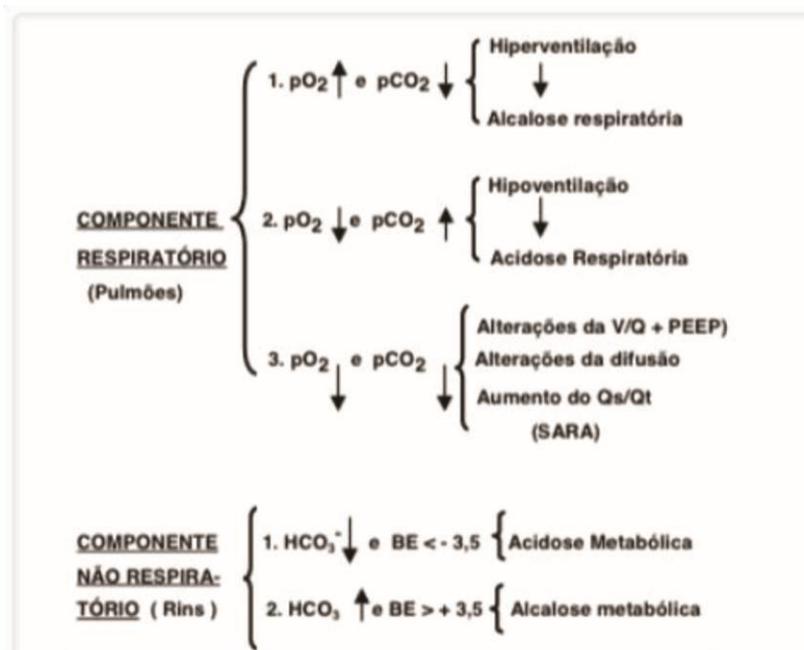
- Acidose metabólica: pH baixo, HCO₃⁻ baixo e PCO₂ baixo;
- Acidose respiratória: pH baixo, HCO₃⁻ alto e PCO₂ alto; - Alcalose metabólica: pH alto, HCO₃⁻ alto e PCO₂ alto;
- Alcalose respiratória: pH alto, HCO₃⁻ baixo e PCO₂ baixo.

Os distúrbios metabólicos mistos são definidos como a presença simultânea de dois ou três distúrbios ácido-básicos independentes, não é o distúrbio e sua resposta compensatória, mas distúrbios diferentes com situações clínicas diferentes que se somam (COWLEY, 2013). A combinação de condições muitas vezes pode levar à situações em que a gasometria arterial apresenta valores de pH e das pressões parciais dos gases normais, mas o paciente apresenta um distúrbio gravíssimo. Nesses casos, utilizamos o ânion-gap ou hiato iônico, que é definido como a soma das cargas aniônicas igual a soma das cargas catiônicas. Os principais eletrólitos avaliados no sangue são: Na⁺, Cl⁻ e HCO₃⁻, o ânion gap é o somatório dos ânions não medidos como albumina, sulfato e lactato. O valor de referência do ânion-gap é de 8 a 12mEq/L (ÉVORA, 2008).

Figura 1:
Fórmula do ânion-gap.

$$\text{Na} = \text{Cl} + \text{HCO}_3 + \text{ânion-gap}$$

Figura 2:
Resumo da interpretação e dos diagnósticos da gasometria arterial ÉVORA, 1999.



Acidose metabólica

A acidose metabólica é definida por $HCO_3 < 22$ mEq/L e $pH < 7,35$. Níveis de pH inferiores a 7,10 conferem à acidose metabólica o status de grave (FURONI, 2010). As principais causas da acidose metabólica são divididas em função do valor no ânion-gap, a acidose metabólica com âniongap normal é causada por hiperclorêmia devido à perda gastrointestinal de bicarbonato, as principais etiologias são diarreia, fístula biliar, fístula entérica, fístula pancreática, ureterossigmoidostomia, resinas de troca aniônica como a colestiramina, ingestão de cloreto de cálcio ou cloreto de magnésio. Outro mecanismo é a perda renal de bicarbonato ou falta de excreção renal de ácido e as etiologias são uso de acetazolamida, acidose tubular renal, insuficiência suprarrenal, insuficiência renal crônica, hipoadosteronismo, o uso de inibidores de anidrase carbônica, o uso de diuréticos poupadores de potássio; e aquelas que ocorrem por miscelânea dos dois mecanismos como a nutrição parenteral total, a recuperação de uma

cetoacidose e acidose dilucional por excesso de soro fisiológico (MARTINS, 2017).

A acidose metabólica com ânion-gap alto pode ser causada pelo aumento da produção de ácido como nos casos de cetoacidose diabética, cetoacidose alcoólica, cetoacidose de jejum prolongado, acidose lática, intoxicações agudas por metanol, etilenoglicol ou salicilatos e rabdomiólise, ou pela falência da excreção de ácido por insuficiência renal urêmica, doença renal crônica e lesão renal aguda.

O tratamento da acidose metabólica tem dois princípios essenciais, a reposição de bicarbonato de sódio, com a dose calculada pela fórmula de Mellengard-Astrupe (ÉVORA, 2008), e a reversão da causa inicial da acidose, como, por exemplo, controle da glicemia e hidratação venosa no caso da cetoacidose diabético e a antibioticoterapia para os casos de sepse (BRAUNWALD, 2013).

Alcalose metabólica

A acidose metabólica é definida por $\text{HCO}_3^- > 26 \text{mEq/L}$ e $\text{pH} > 7,45$. Níveis de pH superiores a 7,60 conferem à alcalose metabólica o status de grave, levando o paciente a apresentar sintomas neurológicos como cefaleia, convulsões e letargia e um quadro de hipoxemia (PINTO, 2017). Ela é classificada em quatro grupos: alcaloses extra renais responsivas ao cloreto, alcaloses renais responsivas ao cloreto, alcaloses extra renais não responsivas ao cloreto e alcaloses renais não responsivas ao cloreto.

As alcaloses metabólicas extra renais responsivas ao cloreto são causadas por quadros em que há perda das secreções do tubo digestivo por vômitos, diarreia ou por drenagem. As principais causas são vômitos, sonda nasogástrica aberta, adenoma viloso de cólon, Síndrome de Zollinger-Ellison (ÉVORA, 1999; MARTINS, 2017) e a alcalose de contração. As alcaloses metabólicas renais responsivas ao cloreto acontecem por distúrbios renais primários com excreção insuficiente ou excessiva de cloreto devido a problemas nos túbulos renais. As principais causas são o uso de diuréticos tiazídicos, o uso de diuréticos de alça, a Síndrome de Bartter, a Síndrome de Gitelman, a alcalose pós recuperação de acidose metabólica e o uso de substâncias com ânions não absorvíveis como a penicilina e a carbenicilina (LARKIN, 2015).

As alcaloses metabólicas extra renais não responsivas ao cloreto são causadas pela administração excessiva de álcalis como o citrato (transusão sanguínea) e o bicarbonato (alcalose iatrogênica), pelo excesso de cátions circulantes como o acetato, pela redução de ânions circulantes como na hipoalbuminemia, e também, pela ingestão crônica e abusiva de leite (Síndrome leite-álcali).

As alcaloses metabólicas renais não responsivas a cloreto são causadas por distúrbios de origem no túbulo coletor. As principais etiologias são hipocalcemia, hiperaldosteronismo primário, Síndrome de Liddle, Síndrome de Cushing, hipertensão renovascular por estenose da artéria renal ou por hipertensão maligna e defeitos enzimáticos adrenais hereditários (BRAUNWALD, 2013).

O tratamento das alcaloses responsivas ao cloreto é feito com reposição de cloreto de potássio, quando o paciente apresenta um quadro hipovolêmico deve-se associar hidratação venosa com solução cristalóide. Nas alcaloses não responsivas ao cloreto o tratamento geralmente é feito com acetazolamida ou cloridrato de arginina ou ácido clorídrico (ÉVORA, 2008; MARTINS, 2017). Acrescentando que nos casos de alcalose metabólica por hiperaldosteronismo deve-se fazer reposição de potássio (BRAUNWALD, 2013).

Acidose respiratória

A acidose respiratória é definida por uma $PCO_2 > 45\text{mmHg}$ e por um $pH < 7,35$. O mecanismo da acidose respiratória é a hipoventilação pulmonar, acúmulo de CO_2 e pouca entrada de O_2 (FURONI, 2010). A acidose respiratória aguda é causada por insuficiência respiratória aguda do tipo hipoventilatória e as principais etiologias são pneumopatias graves, edema agudo de pulmão, obstrução das vias aéreas superiores, doenças do SNC como AVE e hemorragias, rebaixamento do nível de consciência com uso de anestésicos, morfina e benzodiazepínicos, Síndrome de Guillain-Barré e a crise miastênica. A acidose respiratória crônica é caracterizada pela retenção crônica de CO_2 e as principais etiologias são asma, DPOC, esclerose lateral amiotrófica, neuropatias crônicas, Síndrome de Pickwick e cifoescoliose grave (MARTINS, 2017).

O tratamento da acidose respiratória adequado é feito com oxigenação e ventilação do paciente, em alguns casos sendo necessária a intubação traqueal e o uso da ventilação mecânica para se obter uma adequada oxigenação (FURONI, 2010).

Alcalose respiratória

A alcalose respiratória é definida por uma $PCO_2 < 35\text{mmHg}$ e por um $pH > 7,45$. O mecanismo da alcalose respiratória é a hiperventilação pulmonar, há saída excessiva de CO_2 e acúmulo de O_2 . A alcalose respiratória aguda tem como principais etiologias a crise de ansiedade, a intoxicação por salicilatos, a insuficiência hepática aguda, crise asmática, pneumonia, tromboembolismo pulmonar, sepse, trauma, febre, hemotórax, derrame pleural, insuficiência cardíaca descompensada e doenças agudas do SNC. A alcalose metabólica crônica tem como principais etiologias o hipertireoidismo, insuficiência hepática, gestação, anemia grave e uso de progesterona (MARTINS, 2017).

O tratamento da alcalose metabólica depende principalmente da causa base da descompensação, por isso deve-se atentar a buscar ativamente a etiologia do determinado distúrbio diagnosticado (LARKIN, 2015). Nos casos de crise de ansiedade o uso de sedativos é recomendado para acalmar o paciente e reduzir a hiperventilação (ÉVORA, 1999).

Conclusão

Os distúrbios hidroeletrólíticos são comuns tanto na urgência quanto na emergência. Nesse sentido, é imprescindível que o médico saiba reconhecê-los e diagnosticá-los. Com isso, ao saber as manifestações clínicas típicas e as possíveis causas, a terapêutica será específica e cada vez mais eficaz.

Referências bibliográficas

- BRAUNWALD, F.; KASPER, H.; LONGO, J. **Harrison Medicina Interna: volumes I e II**. 18.ed. Mc Graw Hill, Porto Alegre, 2013.
- CENEVIVA, R.; ANDRADE, V.; VILLELA, Y. A. M. **Equilíbrio Hidroeletrólítico e Hidratação no Paciente Cirúrgico**. Medicina (Ribeirão Preto. Online), 41(3):287300, 2008.
- COWLEY, N. J.; OWEN, A.; BION, J. F. **Interpreting Arterial Blood Gas Results**. *Bmj*, 346(161):16, 2013.
- DE FREITAS DUTRA, V.; TALLO, F. S.; RODRIGUES, F. T.; VENDRAME, L. S.; LOPES, R. D.; LOPES, A. C. **Desequilíbrios Hidroeletrólíticos na Sala de Emergência**. Rev Bras Clin Med, 10(5):410-419, 2012.
- ÉVORA, P. R. B.; REIS, C. L.; FERREZ, M. A.; CONTE, D. A.; GARCIA, L. V. **Distúrbios do Equilíbrio Hidroeletrólítico e do Equilíbrio Acidobásico-Uma Revisão Prática**. Medicina (Ribeirão Preto. Online), 32(4):451-469, 1999. ÉVORA, P. R. B.; GARCIA, L. V. **Equilíbrio Ácido-Base**. Medicina (Ribeirão Preto. Online), 41(3):301-311, 2008.
- FURONI, R. M.; NETO, S. M. P.; GIORGI, R. B.; GUERRA, E. M. M. **Distúrbios do Equilíbrio Ácido-Básico**. Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba, 12(1): 5-12, 2010. KIERSZENBAUM, B. L. **Histologia e Biologia Celular: uma introdução à patologia**. 3ª Ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.
- LARKIN, B. G.; ZIMMANCK, R. J. **Interpreting Arterial Blood Gases Successfully**. *Aorn Journal*, 102(4):343-357, 2015.
- MARTINS, H. S.; BRANDÃO NETO, R. A.; VELASCO, I. T. **Medicina de Emergência: Abordagem Prática**. 12. ed. Barueri: Manole, 2017.
- NETO, H. M. A. **Perfil Hidroeletrólítico, Ácido-Base, Metabólico e Mineral de Vacas da Raça Holandesa no Pós-Parto e Avaliação da Fluidoterapia Oral**. 2012. 103 p. Dissertação (Clínica e Cirurgia Veterinárias) - Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, Universidade Federal de Minas Gerais, [S.l.], 2012. Disponível em: <http://www.bibliotecadigital.ufmg.br/dspace/bitstream/handle/1843/BUOS98CGNP/tese__h_luo_martins_de_aquino_netto.pdf?sequence=1>. PAULA, F. J. A.; FOSS, M. C. **Tratamento da Hipercalemia e Hipocalcemia**. Medicina (Ribeirão Preto. Online), 36(2/4):370-374, 2003.
- PINTO, J. M. A.; SARACINI, K. C.; DE LIMA, L. C. A.; DE SOUZA, L. P.; DE LIMA, M. G.; ALGERI, E. D. **O. Gasometria Arterial: Aplicações e Implicações Para a Enfermagem**. Amazônia: Science & Health, 5(2):33-39, 2017.
- SMELTZER, S. C.; BARE, B. G.; HINKLE, J. L.; CHEEVER, K. H. **Líquidos e Eletrólitos: Equilíbrios e Distúrbios**. *Brunner& Suddart: Tratado de enfermagem médico-cirúrgica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, pp. 261-301, 2011.
- STIVANIN, S.C.B. **Desequilíbrio Eletrolítico: Sódio, Potássio e Cloro**. *Seminário apresentado na disciplina Transtornos Metabólicos dos Animais Domésticos*. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 10p, 2014.

VIEIRA NETO, O. M.; MOYSÉS NETO, M. **Distúrbios do Equilíbrio Hidroeletrólítico**. Medicina (Ribeirão Preto. Online), 36(2/4):325-337, 2003.