

Distúrbios Hidroeletrólíticos

Autora: Ana Paula de Carvalho Panzeri Carlotti

Distúrbios do Sódio

Introdução

Os distúrbios do sódio (Na^+) são os mais frequentes em pacientes hospitalizados, frequentemente são iatrogênicos e se associam ao aumento da morbimortalidade. Entretanto, eles podem ser prevenidos, por meio de medidas terapêuticas apropriadas e monitoração frequente das concentrações plasmáticas de Na^+ .

Fisiologia do Sódio

O Na^+ é o principal cátion do compartimento extracelular (EC). O conteúdo de Na^+ determina o volume do EC, enquanto a concentração de Na^+ reflete o volume do intracelular (IC), porque a água se move livremente através das membranas celulares em direção ao equilíbrio osmótico. A hiponatremia indica diminuição do conteúdo de Na^+ em relação à água e implica em expansão do IC (edema celular). A hipernatremia reflete aumento da quantidade de Na^+ em relação à água e se associa à diminuição do IC (desidratação celular).

O Na^+ e os ânions que o acompanham são os principais determinantes da osmolaridade plasmática, que pode ser calculada pela fórmula:

$$\text{Osmolaridade plasmática (mOsm/L)} = 2 \times [\text{Na}^+] + [\text{ureia}]/6 + [\text{glicose}]/18$$

sendo: $[\text{Na}^+]$ em mEq/L, [ureia] em mg/dL e [glicose] em mg/dL

Hiponatremia

É definida pela concentração plasmática de Na^+ abaixo de 135 mEq/L.

Hiponatremia por translocação

É causada pelo desvio de água do IC para o EC, decorrente de hiperglicemia ou uso de manitol.

Pseudohiponatremia

Ocorre quando há aumento da fase não aquosa do plasma, como na hiperlipidemia ou hiperproteinemia, e o método laboratorial utilizado (p.ex., fotometria de chama) realiza a medida da concentração de Na^+ no volume plasmático total e não na água plasmática.

Etiologias

As principais causas de hiponatremia estão listadas na Tabela 1.

Tabela 1: Causas de hiponatremia

Perda de Sódio Extrarrenal - Gastrintestinal (diarreia, vômito) - Perdas para o terceiro espaço (queimadura, íleo adinâmico) - Cutânea (fibrose cística) Renal - Uso de diuréticos - Hipoaldosteronismo - Acidose tubular renal - Síndrome Perdedora de Sal (<i>Cerebral Salt Wasting</i>) - Insuficiência renal aguda poliúrica
Ganho de Água - Administração excessiva de líquidos e de fluidos hipotônicos - Síndrome de Secreção Inapropriada do Hormônio Antidiurético (SIADH) - Insuficiência renal aguda e crônica - Insuficiência cardíaca congestiva - Síndrome nefrótica - Deficiência de glicocorticoide - Hipotireoidismo

Síndrome de Secreção Inapropriada do Hormônio Antidiurético (SIADH)

O ADH se liga aos receptores V_2 na membrana basolateral das células e promove a inserção dos canais de água (aquaporina 2) na membrana luminal do túbulo distal e do duto coletor, aumentando a reabsorção de água livre. Além do aumento da osmolaridade sérica e da diminuição do volume circulante efetivo, outros estímulos fisiológicos aumentam a liberação de ADH, como dor, náuseas, ansiedade e estresse. A SIADH caracteriza-se pela liberação excessiva do ADH na ausência de um estímulo fisiológico, resultante de doença de base (patologias pulmonares e do sistema nervoso central), uso de drogas (p. ex., opioides, ecstasy) ou produção ectópica de ADH (algumas neoplasias) (Tabela 2).

Tabela 2: Critérios diagnósticos da síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH)

Hiponatremia
Baixa osmolaridade plasmática (< 280 mOsm/L)
Osmolaridade urinária $>$ osmolaridade plasmática
Concentração urinária de Na^+ elevada (usualmente, > 50 mEq/L)
Normo ou hipervolemia
Função renal, adrenal e tireoidiana normais
Ausência de edema periférico, hipovolemia ou uso de diurético

Síndrome Perdedora de Sal (Cerebral Salt Wasting – CSW)

É definida pela excreção patológica de Na^+ e cloro (Cl^-) na presença de contração do volume EC efetivo em paciente com lesão cerebral, sem evidências de outras causas para a excreção aumentada de Na^+ e Cl^- . Os critérios de exclusão do diagnóstico de CSW são a presença de causa fisiológica para a excreção de Na^+ e Cl^- , como a expansão prévia do volume EC, ou causa não cerebral para a natriurese, como o uso de diuréticos, estados diuréticos-like e insuficiência renal poliúrica (Tabela 3).

Tabela 3: Critérios diagnósticos da síndrome perdedora de sal (*cerebral salt wasting*)

Hiponatremia
Aumento da natriurese e da diurese
Concentração urinária de Na^+ aumentada ($> 80 \text{ mEq/L}$)
Osmolaridade urinária $>$ osmolaridade plasmática
Balanco cumulativo negativo de Na^+ e/ou Cl^-
Contração do volume extracelular efetivo

Sendo o volume EC diretamente proporcional ao conteúdo de Na^+ do organismo, deve-se confirmar a presença de balanço cumulativo negativo de Na^+ e Cl^- , para determinar se há diminuição do volume EC. O balanço de Na^+ deve incluir o potássio (K^+), porque o Na^+ pode entrar nas células junto com a saída do K^+ . Quando não se dispõem das dosagens de eletrólitos urinários durante toda a internação, os balanços de Na^+ e Cl^- podem ser calculados, como mostrado a seguir:

$$\text{Balanço de } (\text{Na}^+ + \text{K}^+) = \{([\text{Na}^+]_f + [\text{K}^+]_f) \times \text{ACT}_f\} - \{([\text{Na}^+]_i + [\text{K}^+]_i) \times \text{ACT}_i\}$$

$$\text{Balanço de } \text{Cl}^- = ([\text{Cl}^-]_f \times \text{ACT}_f) - ([\text{Cl}^-]_i \times \text{ACT}_i)$$

sendo: i = inicial; f = final; ACT (água corporal total) = 70% do peso corporal em lactentes, 65% em crianças e 60% em adolescentes e adultos; $\text{ACT}_f = \text{ACT}_i + \text{balanço hídrico}$.

Hiponatremia Adquirida na Hospitalização

A principal causa de hiponatremia adquirida durante a hospitalização é a administração de fluidos hipotônicos em situações em que há aumento da secreção de ADH. Na maioria dos serviços pediátricos, as necessidades hídricas de manutenção de crianças hospitalizadas são calculadas utilizando a regra de Holliday e Segar (1957), que relaciona as necessidades hídricas do indivíduo ao gasto energético determinado pelo peso:

0 a 10 kg: 100 kcal/kg/d

10 a 20 kg: 1000 kcal + 50 kcal/kg para cada kg acima de 10 kg

$> 20 \text{ kg}$: 1500 kcal + 20 kcal/kg para cada kg acima de 20 kg

As quantidades recomendadas de água, com base no volume necessário para a eliminação de urina iso-osmótica em relação ao plasma, são de 100 mL/100 kcal/dia, sendo 50 mL/100 kcal/dia para reposição das perdas insensíveis e 66,7 mL/100 kcal/dia para reposição das perdas renais, descontando-se 16,7 mL/100 kcal/dia da produção de água

endógena pelo metabolismo. As necessidades recomendadas de manutenção de Na^+ , K^+ e Cl^- são de 3, 2 e 2 mEq/100 kcal/dia, respectivamente. Desta forma, o soro de manutenção irá conter 30 mEq/L de Na^+ e, portanto, será hipotônico em relação ao plasma. Entretanto, embora estas recomendações possam ser apropriadas para crianças saudáveis, elas são inadequadas para crianças com patologias agudas ou no período pós-operatório, que frequentemente apresentam diminuição da capacidade de excretar água livre resultante do aumento da liberação de ADH. Em crianças hospitalizadas, vários estímulos não osmóticos para a secreção de ADH podem estar presentes, como depleção de volume, dor, náusea, ansiedade, estresse e uso de drogas (opiáceos). Além disso, crianças hospitalizadas apresentam menores perdas insensíveis de água, devido ao jejum prolongado e à inatividade física, que diminuem o gasto energético e, conseqüentemente, a quantidade de água necessária para compensar as perdas por evaporação para dissipação do calor. Em crianças submetidas à ventilação pulmonar mecânica, não há perdas insensíveis de água pelos pulmões em virtude da umidificação e do aquecimento dos gases inspirados. Portanto, em crianças gravemente enfermas, a administração de 100% do volume de manutenção calculado segundo a regra de Holliday e Segar, sob a forma de NaCl 0,18% pode resultar em hiponatremia por excesso de água, em decorrência da diminuição das perdas insensíveis de água e redução da excreção urinária de água livre em situações com aumento da liberação de ADH. No entanto, a administração de fluidos isotônicos em excesso também pode causar hiponatremia, relacionada ao fenômeno de dessalinização. Após restauração da volemia com *bolus* de fluido isotônico, recomenda-se administrar, inicialmente, 50% das necessidades basais calculadas pela regra de Holliday-Segar sob a forma de solução salina isotônica, ajustando diariamente o volume e a composição da solução de acordo com o balanço hídrico e as concentrações plasmáticas de Na^+ .

Manifestações Clínicas

Hiponatremia aguda (< 48 horas de duração)

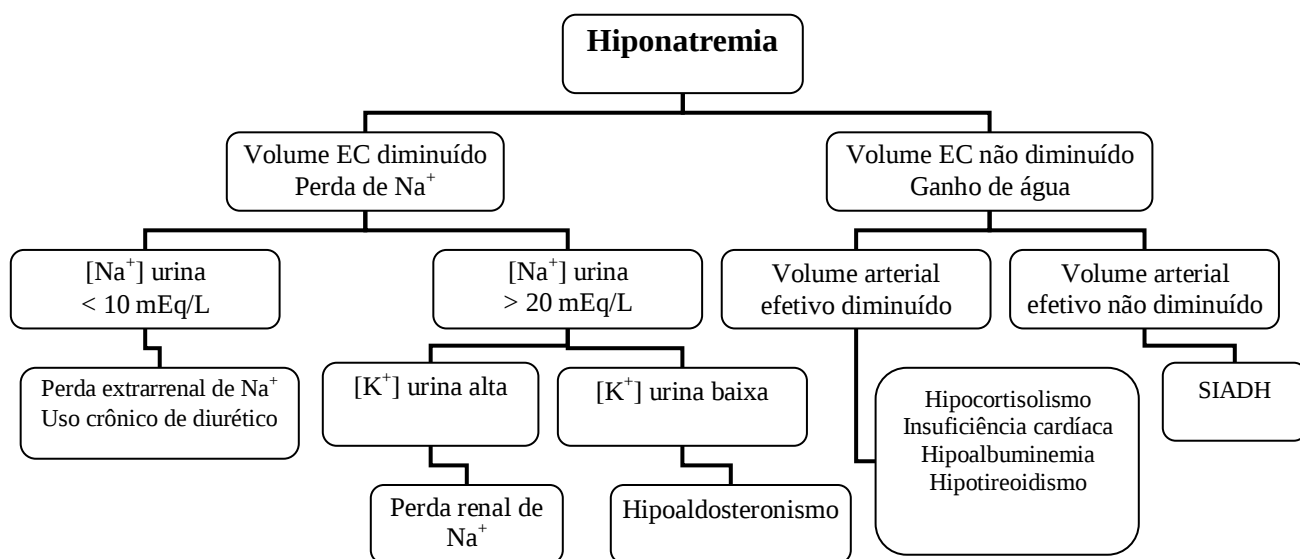
- Cefaleia, vômitos, convulsões, coma e alterações do ritmo respiratório, podendo evoluir para dano cerebral irreversível e morte, decorrentes do aumento da pressão intracraniana e herniação cerebral.

Hiponatremia crônica (> 48 horas de duração)

- O cérebro desenvolve mecanismos adaptativos para a regulação do volume celular e diminuição do edema cerebral (perda de partículas IC).
- Sintomas sutis, como quedas e déficit de atenção.

Diagnóstico

A abordagem diagnóstica da hiponatremia está no Fluxograma 1.



Fluxograma 1: Abordagem diagnóstica da hiponatremia. Adaptado de Halperin & Goldstein, 1999.

Tratamento

A hiponatremia por excesso de água deve ser tratada com restrição hídrica, enquanto que a hiponatremia por perda de Na^+ deve ser tratada com reposição de Na^+ . A hiponatremia aguda (duração < 48 horas) deve ser tratada agressivamente, com o objetivo de reduzir o edema cerebral, utilizando solução salina hipertônica (NaCl 3% 5 mL/kg, em 30 minutos), para elevar a concentração plasmática de Na^+ > 135 mEq/L. Em serviços em que não se dispõe de NaCl 3%, deve-se diluir a solução de NaCl 20% 1:7, ou seja, adicionando-se uma parte de NaCl 20% a 6 partes de água destilada, transformando-a em solução a aproximadamente 3%. A quantidade de Na^+ necessária para a elevação de suas concentrações plasmáticas pode ser calculada pela fórmula:

$$\text{Quantidade de Na}^+ (\text{mEq}) = ([\text{Na}^+] \text{ desejada} - [\text{Na}^+] \text{ atual}) \times \text{ACT}$$

Se houver o risco de expansão rápida do volume EC, recomenda-se a administração de um diurético de alça (furosemida).

A hiponatremia crônica (duração > 48 horas) deve ser corrigida lentamente, para prevenir o risco de desmielinização osmótica. Na ausência de sintomatologia, deve-se elevar a concentração plasmática de Na^+ no máximo 8 mEq/L/dia. Em casos sintomáticos (convulsões, coma), recomenda-se correção rápida inicial com salina hipertônica 3%, elevando a concentração plasmática de Na^+ 5 mEq/L em 2 a 3 horas, até a melhora dos sintomas, não ultrapassando o total diário de 8 mEq/L.

Hipernatremia

É definida pela concentração plasmática de Na^+ acima de 145 mEq/L.

Etiologias

As principais causas de hipernatremia em crianças estão ilustradas na Tabela 4.

Tabela 4: Causas de hipernatremia

Perda de Água
Extrarrenal
- Gastrintestinal (diarreia)
- Pele e trato respiratório (sudorese excessiva, febre, taquipneia)
Renal
- Diabetes insipidus
- Diurese osmótica (glicose, ureia, salina, manitol)
Ganho de Sódio
- Administração excessiva de Na^+
Bicarbonato de sódio, salina hipertônica, adição de sal na fórmula láctea
- Hiperaldosteronismo

Diabetes Insipidus Central

É complicação frequente de cirurgias intracranianas em região hipotalâmica e hipofisária, após trauma crânio-encefálico, infecções do sistema nervoso central ou evento hipóxico-isquêmico. Ocorre quando a secreção de ADH pela neurohipófise é parcial ou totalmente interrompida, levando ao comprometimento da capacidade de concentração urinária (Tabela 5). A hipernatremia geralmente ocorre por perda de água livre. Raramente, a causa da hipernatremia é o ganho de Na^+ , como em situações em que o volume de reposição de perdas pela poliúria é administrado sob a forma de soluções com concentração de Na^+ superior à concentração de Na^+ da urina.

Tabela 5: Critérios diagnósticos do diabetes insipidus central

Poliúria (diurese $> 5 \text{ mL/kg/h}$ ou $> 80 \text{ mL/m}^2/\text{h}$)
Polidipsia
Hipernatremia
Osmolaridade urinária $< 150 \text{ mOsm/L}$
Responsivo ao hormônio antidiurético

Manifestações Clínicas

Hipernatremia aguda (< 48 horas de duração)

- Sede, irritabilidade, febre, confusão mental, convulsões, hiperreflexia, espasticidade, coma e hemorragia intracraniana.

Hipernatremia crônica (> 48 horas de duração)

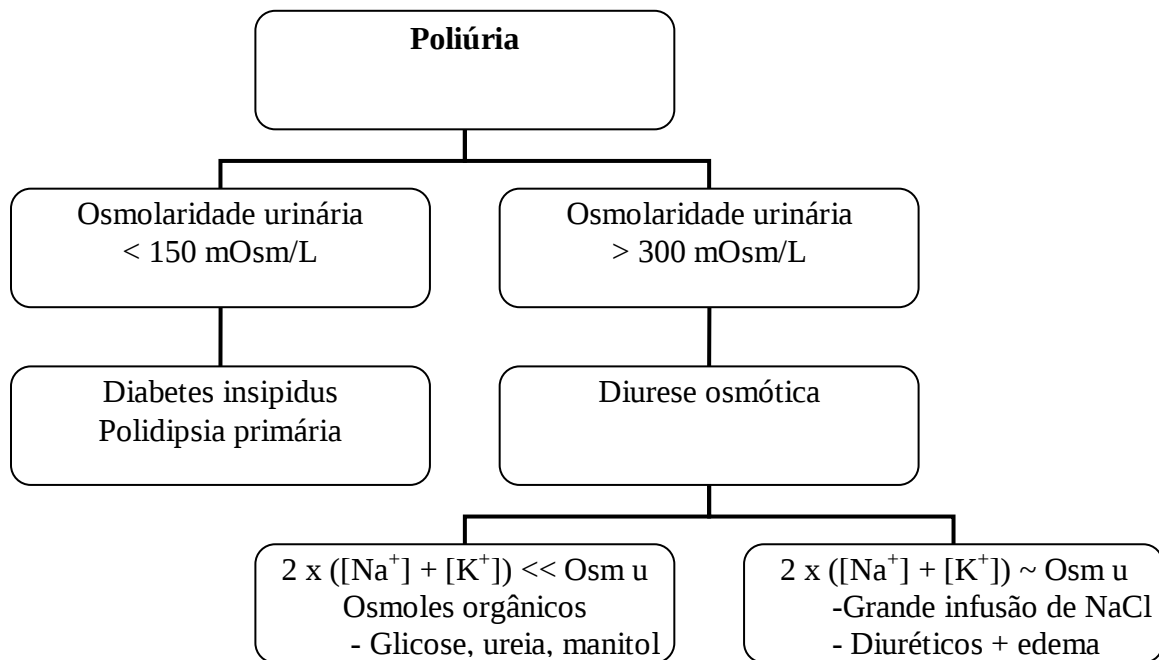
- O cérebro desenvolve mecanismos adaptativos para a preservação do volume celular pelo ganho de partículas IC.
- Usualmente, assintomática.

Diagnóstico

Poliúria é comumente associada à hipernatremia. É definida por volume urinário elevado, inapropriado ao contexto clínico. O volume urinário é determinado pelo número de osmoles que o paciente deve excretar e a osmolaridade urinária que o paciente consegue atingir, ou seja:

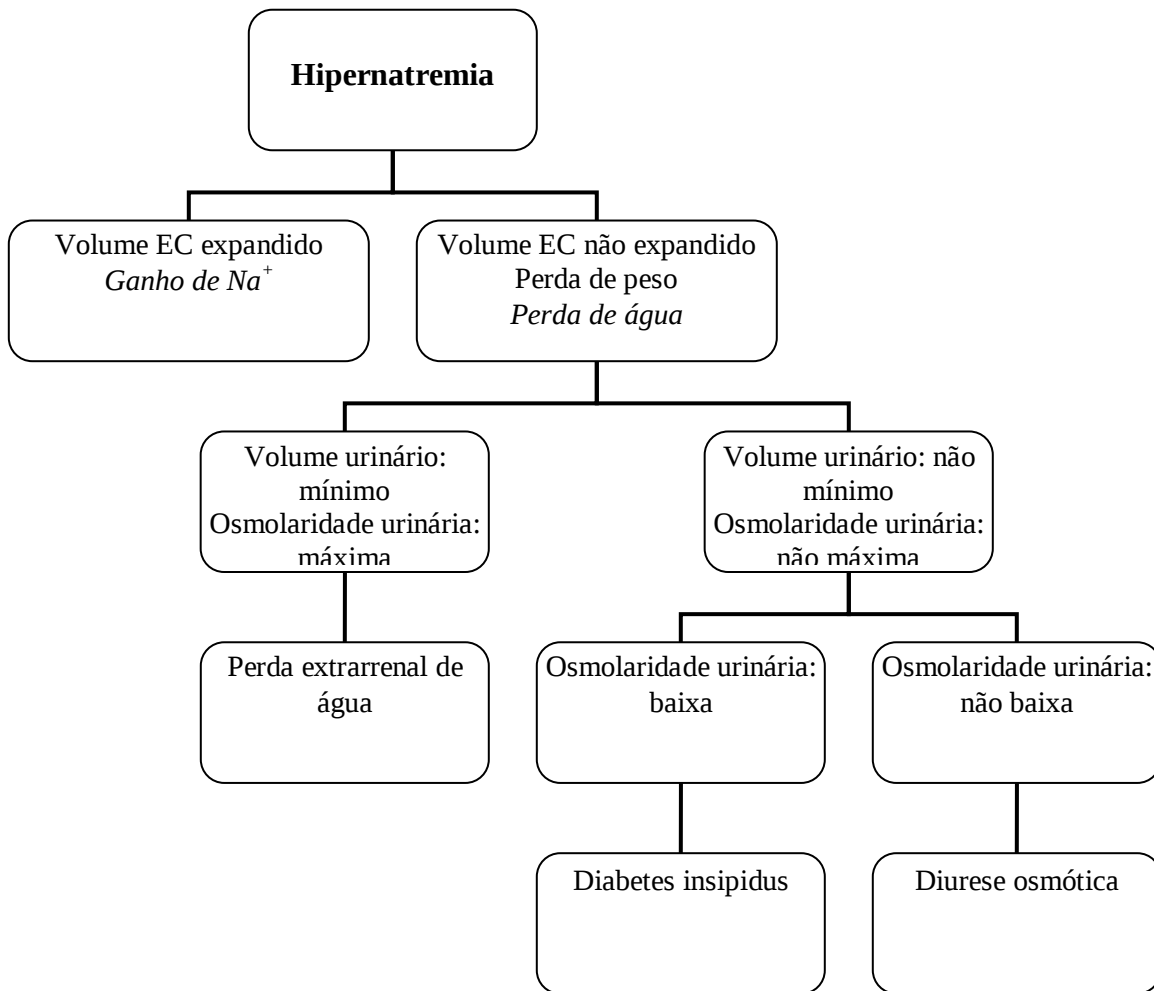
Volume urinário = número de osmoles/ osmolaridade urinária

Os principais osmoles urinários são a ureia, o Na^+ , o K^+ e os ânions que os acompanham, e a glicose, caso glicosúria esteja presente. Na avaliação do paciente com poliúria, a osmolaridade urinária ajuda a esclarecer a causa da excreção excessiva de água. O Fluxograma 2 ilustra a abordagem do paciente com poliúria.



Fluxograma 2: Abordagem do paciente com poliúria. Adaptado de Halperin & Goldstein, 1999.

A abordagem diagnóstica da hipernatremia está no Fluxograma 3.



Fluxograma 3: Abordagem diagnóstica da hipernatremia. Adaptado de Halperin & Goldstein, 1999.

Tratamento

A hipernatremia por perda de água deve ser tratada com reposição de água livre. Inicialmente, deve-se interromper a perda de água livre (por exemplo, administrando 1-deamino-8-arginina vasopressina (DDAVP) ao paciente com diabetes *insipidus* central) e, subsequentemente, deve-se administrar uma solução hipotônica em relação ao paciente e à urina eliminada. Em situações em que se administra salina hipotônica com solução glicosada por via intravenosa, há o risco de se induzir hiperglicemia e diurese osmótica caso grandes volumes sejam infundidos rapidamente, o que pode agravar a hipernatremia. Ressalta-se que a melhor maneira de administrar água livre é pela via oral. Caso não seja possível utilizar a via oral ou enteral, a água livre deve ser administrada por via endovenosa sob a forma de NaCl 0,45%. Se a causa da hipernatremia for excesso de Na⁺, recomenda-se

a administração de diurético de alça para induzir a perda de salina isotônica na urina e a reposição deste volume sob a forma de NaCl 0,45%.

Em situações de déficit grave de água, deve-se administrar, inicialmente, solução salina isotônica (0,9%) em *bolus* (10-20 mL/kg), para a estabilização da circulação. Na hipernatremia aguda sintomática, a concentração plasmática de Na^+ deve ser reduzida 2 mEq/L/hora nas primeiras 3 a 4 horas, seguida por taxa de declínio não superior a 1 mEq/L/hora. Na hipernatremia crônica, recomenda-se diminuição da natremia de, no máximo, 8 mEq/L/dia, pois sua correção rápida pode levar a edema cerebral e aumento da pressão intracraniana. A quantidade de água necessária para corrigir a hipernatremia pode ser calculada pela equação seguinte:

$$\text{Déficit de H}_2\text{O (L)} = \text{ACT} \times (1 - [\text{Na}^+]_{\text{atual}} / [\text{Na}^+]_{\text{desejada}})$$

Tratamento do diabetes insipidus

Consiste na administração de ADH e na reposição de fluidos de acordo com o volume urinário e os eletrólitos plasmáticos e urinários. A reposição hormonal pode ser feita com DDAVP por via intranasal, na dose de 2,5 a 20 mcg/dia, que deve ser individualizada, de acordo com a resposta do paciente. Em lactentes, inicia-se o tratamento com doses menores (1 mcg/dia), sendo recomendada a diluição da medicação até 1:10 com soro fisiológico ou água destilada, para facilitar a administração de doses pequenas. Alguns serviços preferem utilizar a vasopressina aquosa em infusão intravenosa contínua, devido à maior facilidade de titulação da droga, permitindo atingir estado hidroeletrólítico mais estável. A duração de ação do DDAVP é prolongada (8 a 20 horas), o que impede sua titulação rápida. As doses habitualmente utilizadas de vasopressina aquosa variam de 0,25 a 2 mU/kg/hora.

Distúrbios do Potássio

Fisiologia do Potássio

O K^+ é o principal cátion do IC e desempenha papel fundamental na geração do potencial de repouso de membrana e geração e condução do potencial de ação cardíaco. A insulina e as catecolaminas promovem o deslocamento do K^+ para o IC: a insulina, pelo estímulo da bomba de Na^+ e hidrogênio (H^+) e os β_2 -adrenérgicos, pela ativação da Na^+/K^+ -ATPase. A principal via de excreção do K^+ é a urina (90%), sendo a maior parte proveniente da secreção no duto coletor cortical, regulada, principalmente, pela aldosterona. Recentemente, demonstrou-se que a insulina também tem ação aldosterona-like, promovendo aumento da excreção urinária de K^+ quando administrada em altas doses por infusão intravenosa prolongada.

Hipopotassemia

É definida pela concentração plasmática de K^+ abaixo de 3,5 mEq/L.

Etiologias

As principais causas de hipopotassemia estão listadas na Tabela 6.

Tabela 6: Causas de hipopotassemia

Baixa Ingestão de Potássio - Geralmente associada a perdas de K^+
Perda Renal de Potássio - Uso de diuréticos - Estados diuréticos- <i>like</i> Síndrome de Bartter Síndrome de Gittelman - Hiperaldosteronismo
Perda Extrarrenal de Potássio - Diarreia - Vômitos - Íleo adinâmico
Desvio do Potássio do Extracelular para o Intracelular - Uso de bicarbonato de sódio - Insulina - β_2 -adrenérgicos - Anabolismo - Paralisia periódica hipocalêmica

Manifestações Clínicas

- Cardíacas: arritmias cardíacas, intoxicação digitalica, alterações eletrocardiográficas:
 - Achatamento da onda T, onda U, depressão do segmento ST, onda T invertida, onda U proeminente.
- Musculatura esquelética: fraqueza muscular, câimbras, mialgia.
- Musculatura lisa: constipação intestinal, íleo paralítico.
- Sistema nervoso central: hipoventilação, hiporreflexia, parestesias.
- Renais: poliúria, nictúria.

Diagnóstico

Os exames laboratoriais úteis ao diagnóstico da causa da hipopotassemia incluem:

- $[K^+]$ urina/[Creatinina] urina (mmol/mmol*):
 - < 1 na hipopotassemia por perda extrarrenal.

- > 2,5 na hipopotassemia por perda renal.
- * para converter creatinina em mg/dL para mmol/L, multiplique por 0,088.
- Excreção fracionada de K^+ : $([K^+]_{urina}/[K^+]_{plasma})/([Creatinina]_{urina}/[Creatinina]_{plasma}) \times 100$ (%):
 - < 6,5% na hipopotassemia por perda extrarrenal.
 - > 10% na hipopotassemia por perda renal.

Tratamento

- Reposição de K^+ , sempre que possível, pela via oral, gástrica ou enteral.
 - Preparações orais: KCl 6% (0,8 mEq/mL) ou KCl 20% (~2,5 mEq/mL).
- Reposição endovenosa deve ser administrada em situações de emergência (p. ex., arritmia cardíaca, fraqueza muscular) ou quando a via enteral não está disponível. A infusão máxima recomendada é de 0,3-0,5 mEq/kg/h ou 40-60 mEq/h.
 - Preparação endovenosa: KCl 19,1% (2,5 mEq/mL): concentração máxima da solução de 60 mEq/L em acesso venoso periférico, 80-100 mEq/L em acesso venoso central.

Hiperpotassemia

É definida pela concentração plasmática de K^+ acima de 5 mEq/L.

Pseudohiperpotassemia

Ocorre quando há hemólise relacionada à dificuldade de coleta do sangue.

Etiologias

As principais causas de hiperpotassemia estão listadas na Tabela 7.

Tabela 7: Causas de hiperpotassemia

Aumento da Ingestão ou da Infusão de Potássio - Combinada com baixa excreção de K^+
Diminuição da Excreção de Potássio - Insuficiência renal aguda ou crônica - Hipoaldosteronismo - Uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina - Bloqueadores do receptor de angiotensina II - Diuréticos poupadores de potássio
Desvio do Potássio do Intracelular para o Extracelular - Acidose metabólica - Uso de β -bloqueadores

- Succinilcolina
- Deficiência de insulina
- Necrose celular extensa
- Síndrome de lise tumoral
- Paralisia periódica hipercalêmica

Manifestações Clínicas

- Alterações eletrocardiográficas
 - 6-7 mEq/L: prolongamento do intervalo PR, onda T apiculada.
 - 8-9 mEq/L: alargamento do QRS.
 - 9-10 mEq/L: ausência de onda P, depressão do segmento ST, alargamento progressivo do QRS.
- Arritmias cardíacas: bloqueio atrioventricular completo, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular, assistolia.
- Fraqueza muscular.
- Hiporreflexia.

Tratamento

- *Minimizar o aporte exógeno de K^+* (pela dieta, infusões parenterais e drogas que contenham potássio).
- *Antagonizar os efeitos eletrofisiológicos do K^+*
 - Gluconato de cálcio 10%: 1 mL/kg EV em *bolus* em 5-10 minutos, diluído ao meio com água destilada. Efeito imediato, duração 30-60 minutos. Pode ser repetido após 5 minutos, caso as alterações eletrocardiográficas persistam.
- *Dirigir K^+ para dentro das células*
 - Bicarbonato de sódio: 1 mEq/kg EV. Início de ação 20 minutos, duração 1-4 horas. Garantir ventilação adequada para eliminação de CO_2 .
 - Glicose e insulina: 1-2 g/kg de glicose e 0,3 U de insulina/g de glicose. Infusão EV por 2 horas. Início de ação 15-30 minutos, duração 3-6 horas. Monitorar a glicemia.
 - β_2 agonistas: terbutalina EV (10 mcg/kg, em 10 minutos) ou salbutamol nebulizado (2,5 mg se peso < 25 kg ou 5 mg se peso > 25 kg, em 10 minutos).
- *Remover K^+ do corpo*
 - Diurético de alça: furosemida (1-2 mg/kg EV).

- Resina de troca iônica: ataque 1 g/kg/dose via retal, enema por 30-60 minutos. Pode ser repetida duas vezes. Manutenção 1 g/kg/dia via oral, em 2-3 doses. Dissolver cada g de resina em, no mínimo, 2-3 mL de soro glicosado 10% ou sorbitol (pode causar obstipação e obstrução intestinal se a diluição for inadequada). Início de ação lento (1-2 horas), efeito máximo pode demorar até 6 horas.
 - Kayexalate: 1 g de resina contém 4,1 mEq de Na^+ e remove 1 mEq de K^+ .
 - Sorcal: 1 g de resina contém 3,3 mEq de cálcio (Ca^{++}) e remove 1 mEq de K^+ .
- Mineralocorticoide deve ser administrado a pacientes com hipoaldosteronismo.
- Diálise.

Distúrbios do Cálcio

Fisiologia

A manutenção da concentração sérica de Ca^{++} resulta da regulação integrada do fluxo de Ca^{++} proveniente do intestino, rins e ossos, mediado, predominantemente, pela 1,25-dihidróxi vitamina D_3 ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) e pelo paratormônio (PTH). A $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ aumenta a absorção intestinal de Ca^{++} e sua mobilização óssea. O PTH estimula a conversão de $25(\text{OH})\text{D}_3$ a $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ e aumenta a mobilização óssea e a reabsorção renal de Ca^{++} . Cerca de 98% do Ca^{++} corporal total encontram-se nos ossos e 2%, no fluido EC. Aproximadamente 50% do Ca^{++} sérico apresentam-se sob a forma ionizada (biologicamente ativa), 40% ligada a proteínas (especialmente, a albumina) e 10% sob a forma de complexos com ânions, como bicarbonato, citrato e fosfato. Distúrbios que diminuem a albumina sérica diminuem o Ca^{++} sérico total, mas têm pouco efeito na concentração de Ca^{++} iônico.

Hipocalcemia

É definida pela concentração sérica de Ca^{++} iônico abaixo de 1,12 mmol/L ou Ca^{++} total menor que 8,5 mg/dL.

Etiologias

As principais causas de hipocalcemia estão listadas na Tabela 8.

Tabela 8: Causas de hipocalcemia

Hipoparatiroidismo
- Primário

- Secundário Sepses Queimaduras Hiper ou hipomagneemia Pancreatite
Deficiência de Vitamina D - Oferta inadequada/ baixa exposição à luz solar - Má-absorção intestinal - Uso de corticosteroides, fenobarbital, difenil-hidantoína - Hepatopatia - Insuficiência renal
Uso de Quelantes ou Aumento da Excreção - Transfusão de sangue citratado - Hiperfosfatemia - Alcalose metabólica - Correção rápida de acidose - Uso de furosema

Manifestações Clínicas

- Parestesias, câimbras, tetania, hiperreflexia, convulsões, laringoespasma.
- Sinal de Chvostek
 - Contração facial provocada por leves toques no nervo facial logo abaixo do osso zigomático com a boca do paciente levemente aberta.
- Sinal de Trousseau
 - É induzido pela oclusão da artéria braquial com o manguito do esfigmomanômetro inflado acima da pressão sistólica por 3 minutos, observando-se flexão do punho e da articulação metacarpofalangeana, dedos hiperextendidos e flexão do polegar sobre a palma da mão.
- Diminuição da contratilidade cardíaca.
- Arritmias cardíacas
 - Bradicardia, bloqueio de condução, prolongamento do intervalo QT.
- Demência, confusão, psicose, distúrbios do movimento.

Tratamento

- *Hipocalcemia sintomática*
 - Gluconato de cálcio 10%, 1 mL/kg EV em *bolus* em 5-10 minutos, diluído ao meio com água destilada.
- *Hipocalcemia crônica assintomática*

- Cálcio VO, 500-1000 mg/m²/dia de Ca⁺⁺ elementar, em 2-4 doses, administrado entre as refeições.
 - Gluconato de cálcio 10% contém 10 mg de Ca⁺⁺ elementar/ mL.
 - Carbonato de cálcio contém 400 mg de Ca⁺⁺ elementar/ g de pó.
- Vitamina D
 - 1,25 (OH₂)D₃ 0,25-1 mcg/dia ou 3 vezes/semana, VO/ EV.
 - Vitamina D₂ ou D₃ 50000-100000 UI IM, para pacientes com deficiência nutricional.
- *Cuidados adicionais*
 - Corrigir hipomagnesemia, quando presente.
 - O uso de bicarbonato de sódio para a correção de acidose metabólica pode levar à queda rápida do Ca⁺⁺ iônico e agravar a hipocalcemia – repor Ca⁺⁺ antes de corrigir a acidose metabólica.
 - Em pacientes com hiperfosfatemia, a suplementação de Ca⁺⁺ deve ser acompanhada do uso de quelantes de fósforo, para evitar a precipitação de fosfato de Ca⁺⁺ em tecidos moles.

Hipercalcemia

É definida pela concentração sérica de Ca⁺⁺ iônico acima de 1,32 mmol/L ou Ca⁺⁺ total maior que 11 mg/dL.

Etiologias

As principais causas de hipercalcemia estão listadas na Tabela 9.

Tabela 9: Causas de hipercalcemia

Hiperparatireoidismo
Intoxicação pela vitamina D
Imobilização prolongada
Transplante renal
Uso de diuréticos (tiazídicos)
Neoplasias

Manifestações Clínicas

- Náusea, vômito, constipação.
- Fraqueza muscular.
- Poliúria (diabetes insipidus nefrogênico).

- Letargia, torpor, coma.
- Arritmias cardíacas
 - Bradicardia, bloqueio de condução.
- Intoxicação digitálica.
- Hipertensão arterial.
- Cálculo renal, nefrocalcinose.

Tratamento

- Diminuição da ingestão de Ca^{++} .
- Hidratação.
- Furosemida.
- Suspender tiazídicos.
- Evitar imobilização.
- Calcitonina
 - Diminui a reabsorção óssea osteoclástica e aumenta a excreção renal de Ca^{++} .
 - 4 UI/kg EV.
 - Efeito discreto e transitório (24 h).
- Bifosfonatos
 - Inibem a reabsorção óssea osteoclástica.
 - Pamidronato é a droga de escolha em crianças: infusão de 0,5-1 mg/kg em 4-6 horas.
 - A redução na concentração sérica de Ca^{++} ocorre 12-24 horas após a infusão e pode durar 2-4 semanas.
- Glicocorticoides
 - Inibem a síntese de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ a partir de $25(\text{OH})\text{D}_3$.
 - Efetivos em hipercalcemia associada com neoplasias hematológicas (linfoma, mieloma múltiplo) e em condições relacionadas com excesso de vitamina D (sarcoidose, intoxicação pela vitamina D).
- Diálise.

Distúrbios do Fósforo

Fisiologia

O fósforo é o principal ânion do IC. Aproximadamente 85% do conteúdo total de fósforo do organismo encontram-se nos ossos e 15%, no fluido EC e tecidos moles. Dois terços do fósforo circulam sob a forma orgânica (ésteres e fosfolípides) e um terço, sob a forma inorgânica, que é a fração medida como fosfato. A maior parte do fosfato inorgânico (52%) circula na forma livre, 13% ligada à proteína e 35% sob a forma de complexos, especialmente com Ca^{++} . A principal via de excreção de fósforo é renal (90%). Mais de 80% da carga filtrada de fósforo são reabsorvidos no túbulo proximal, por transporte passivo acoplado ao Na^+ . A $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ aumenta a absorção intestinal de fósforo, enquanto o PTH induz fosfatúria, pela inibição do cotransporte de Na^+ e fósforo no túbulo proximal.

Hipofosfatemia

É definida pela concentração sérica de fosfato abaixo de 4 mg/dL em crianças e menor que 2,8 mg/dL em adolescentes e adultos.

Etiologias

As principais causas de hipofosfatemia estão listadas na Tabela 10.

Tabela 10: Causas de hipofosfatemia

Absorção Intestinal Diminuída - Baixa ingestão de fósforo - Deficiência de vitamina D - Diarreia crônica - Abuso de antiácidos
Excreção Urinária Aumentada - Hiperparatireoidismo - Transplante renal - Expansão de volume - Acidose tubular renal proximal
Deslocamento Transcelular - Alcalose respiratória - Síndrome de realimentação - Recuperação de cetoacidose diabética - Hormônios (insulina, glucagon, catecolaminas) - Sepses

Manifestações Clínicas

- Fraqueza muscular, insuficiência respiratória, íleo, rabdomiólise.
- Parestesia, convulsão, coma.
- Hemólise, trombocitopenia e diminuição da fagocitose e da quimiotaxia de polimorfonucleares relacionada à diminuição do ATP intracelular.
- Diminuição da concentração eritrocitária de 2,3 difosfoglicerato, aumentando a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio e reduzindo a liberação de oxigênio aos tecidos.
- Redução da contratilidade cardíaca, em consequência da diminuição da concentração de ATP nas células miocárdicas.

Tratamento

- Reposição de fosfato 1-2 mmol/kg/dia VO 6/6 h ou EV por infusão contínua em 24 h.
- Fosfato de potássio
 - 1 mL da solução de fosfato de K^+ contém 1 mmol de fosfato e 2 mEq de K^+ .
 - Uso VO ou EV.
 - Concentração máxima da infusão EV: 60 mEq/L de K^+ se administrado em veia periférica, 80-100 mEq/L de K^+ se administrado em acesso venoso central.
- Fosfato de sódio
 - 1 mL da solução de fosfato de Na^+ contém 0,67 mmol de fosfato e 1,2 mEq de Na^+
 - Uso VO.
- Fosfato de cálcio 3,19%
 - 1 mL da solução de fosfato de Ca^{++} contém 0,19 mmol de fosfato e 0,64 mEq (127 mg) de Ca^{++} .
 - Uso VO.

Hiperfosfatemia

É definida pela concentração sérica de fosfato acima de 7 mg/dL em crianças e maior que 4,5 mg/dL em adolescentes e adultos.

Pseudohiperfosfatemia

Ocorre quando há hemólise relacionada à dificuldade de coleta do sangue.

Etiologias

As principais causas de hiperfosfatemia estão listadas na Tabela 11.

Tabela 11: Causas de hiperfosfatemia

Insuficiência renal
Hipoparatiroidismo
Intoxicação pela vitamina D
Síndrome de lise tumoral
Rabdomiólise
Cetoacidose diabética

Manifestações Clínicas

- Hipocalcemia e tetania.
- Calcificação metastática
 - O aumento do produto cálcio x fósforo acima de 70 resulta em deposição de Ca^{++} em tecidos moles e redução das concentrações de Ca^{++} circulante.
 - Calcificação ectópica é frequente em pacientes com doença renal crônica terminal recebendo suplementação de vitamina D, quando a correção da hiperfosfatemia é inadequada.

Tratamento

- Diminuição da ingestão de compostos contendo fósforo (proteínas).
- Quelantes de fósforo
 - Sais de cálcio VO atuam como quelantes de fósforo quando ingeridos junto com as refeições: 500-1000 mg Ca^{++} elementar/ m^2 /dia (gluconato de cálcio contém 10% de Ca^{++} elementar; carbonato de cálcio contém 40% de Ca^{++} elementar).
 - Sevelamer (cloridrato ou carbonato): 800 mg/1,73 m^2 via oral, 3 vezes ao dia junto com as refeições.
 - Hidróxido de alumínio: 5-10 mL via oral, 3 vezes ao dia junto com as refeições. Uso prolongado contraindicado pelo risco de lesão neurológica secundária ao acúmulo de alumínio.
- Diálise.

Distúrbios do Magnésio

Fisiologia

O magnésio (Mg^{++}) é o segundo cátion mais abundante do IC. É essencial a reações enzimáticas, especialmente as que envolvem o ATP, e desempenha papel importante em estabilização de membranas, condução nervosa e transporte iônico. Cerca de 50 a 60% do conteúdo corporal total de Mg^{++} encontram-se nos ossos, 27% nos músculos e 1% no EC. No compartimento EC, 55% apresentam-se na forma livre (biologicamente ativa), 32% ligada à proteína e 13% sob a forma de complexos. A principal via de excreção de Mg^{++} é renal.

Hipomagnesemia

É definida pela concentração sérica de Mg^{++} abaixo de 1,4 mEq/L; geralmente sintomática, quando menor que 1 mEq/L.

Etiologias

As principais causas de hipomagnesemia estão na Tabela 12.

Tabela 12: Causas de hipomagnesemia

Baixa Ingestão de Magnésio
Perdas Gastrointestinais - Diarreia aguda e crônica - Síndromes de má-absorção - Pancreatite aguda - Fístulas intestinais
Perdas Renais - Diurese osmótica (diabetes, ureia, manitol), pós-desobstrução - Transplante renal - Uso de drogas: diuréticos (de alça ou tiazídicos), anfotericina B, aminoglicosídeos, cisplatina, ciclosporina, foscarnet - Hipercalemia e hipercalcúria - Hipofosfatemia - Estados de expansão de volume

Manifestações Clínicas

- Fraqueza muscular, ataxia.
- Sinais de Chvostek e Trousseau.
- Convulsão, coma, psicose.
- Alterações eletrocardiográficas
 - Prolongamento de intervalo PR e QT.
 - Inversão de onda T, onda U.
 - Alargamento do complexo QRS.

- Depressão do segmento ST.
- Arritmias cardíacas
 - Extrassístoles ventriculares.
 - Taquicardia ventricular polimórfica (*torsades de pointes*).
 - Fibrilação ventricular.
- Intoxicação digitálica.
- Hipertensão arterial.
- Hiperinsulinismo.
- Hipocalcemia, hipofosfatemia.

Tratamento

- Sintomática
 - Reposição de 0,5-1 mEq de Mg^{++} /kg EV, por infusão contínua em 24 h.
 - 0,25 mEq de Mg^{++} /kg IM, de 6/6 h.
- Assintomática
 - VO ou parenteral.
 - Suplementação de 0,3-0,4 mEq de Mg^{++} /kg/dia, além das necessidades diárias.
- Sulfato de magnésio 10% contém 0,8 mEq de Mg^{++} /mL. Uso EV ou VO.
- Pidolato de magnésio 1,5 g/10 mL contém 1 mEq de Mg^{++} /mL. Uso VO.
- 1 mEq = 0,5 mmol = 12 mg de Mg^{++} .
- O efeito colateral das preparações orais é diarreia.

Hipermagnesemia

É definida pela concentração sérica de Mg^{++} acima de 2 mEq/L; geralmente sintomática, quando maior que 4 mEq/L.

Etiologias

As principais causas de hipermagnesemia estão na Tabela 13.

Tabela 13: Causas de hipermagnesemia

Insuficiência Renal
Iatrogênica

- | |
|---|
| - Abuso de laxativos e antiácidos contendo magnésio
- Doses excessivas na eclâmpsia e pré-eclâmpsia (hipermagnesemia no recém-nascido) |
|---|

Distúrbios Hormonais

- | |
|--|
| - Hiperparatireoidismo
- Hipotireoidismo
- Insuficiência adrenal |
|--|

Manifestações Clínicas

- Hiporreflexia, hipotonia.
- Depressão respiratória.
- Letargia, coma.
- Hipotensão.
- Alterações eletrocardiográficas
 - Prolongamento do intervalo PR.
 - Aumento da amplitude de onda T.
 - Alargamento do complexo QRS.
- Arritmias cardíacas.
 - Bloqueio atrioventricular.
 - Parada cardíaca.

Tratamento

- Interromper a administração de Mg^{++} .
- Gluconato cálcio 10% 1 mL/kg EV em *bolus*, diluído ao meio com água destilada, se hipermagnesemia sintomática.
- Expansão com solução salina isotônica 10-20 mL/kg.
- Diurético de alça – furosemida 1 mg/kg.
- Diálise.

Referências

1. BUSHINSKY, D. A.; MONK, R. Electrolyte quintet: Calcium. **The Lancet**, v. 352, n. 9124, p. 306-311, 1998.
2. CARLOTTI, A. P. et al. Tonicity balance, and not electrolyte-free water calculations, more accurately guides therapy for acute changes in natremia. **Intensive Care Medicine**, v. 27, n. 5, p. 921-924, 2001.
3. CARLOTTI, A. P. et al. A method to estimate urinary electrolyte excretion in patients at risk for developing cerebral salt wasting. **Journal of Neurosurgery**, v. 95, n. 3, p. 420-424, 2001.
4. CARLOTTI, A. P. et al. Hypokalemia during treatment for diabetic ketoacidosis: clinical evidence for an aldosterone-like action of insulin. **The Journal of Pediatrics**, v. 163, n. 1, p. 207-212, 2013.
5. ELISAF, M.; SIAMOPOULOS, K. C. Fractional excretion of potassium in normal subjects and in patients with hypokalaemia. **Postgraduate Medical Journal**, v. 71, n. 834, p. 211-212, 1995.
6. HALPERIN, M. L.; GOLDSTEIN, M. B. **Fluid, electrolyte, and acid-base physiology: a problem-based approach**. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1999.
7. HALPERIN, M. L.; KAMEL, K. S.; GOLDSTEIN, M. B. **Fluid, electrolyte, and acid-base physiology: a problem-based approach**. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010.
8. HALPERIN, M. L.; KAMEL, K. S. Potassium. **The Lancet**, v. 352, n. 9122, p. 135-142, 1998.
9. HOLLIDAY, M. A.; SEGAR, W. E. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. **Pediatrics**, v. 19, n. 5, p. 823-832, 1957.
10. HOORN, E. J. et al. Acute hyponatremia related to intravenous fluid administration in hospitalized children: an observational study. **Pediatrics**, v. 113, n. 5, p. 1279-1284, 2004.
11. SHAFIEE, M. A. S. et al. How to select optimal maintenance intravenous fluid therapy. **Quarterly Journal of Medicine**, v. 96, n. 8, p. 601-610, 2003.
12. SINGH, S. et al. Cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories, and challenges. **Critical Care Medicine**, v. 30, n. 11, p. 2575-2579, 2002.
13. STEELE, A. et al. Postoperative hyponatremia despite isotonic saline infusion: a phenomenon of “desalination”. **Annals of Internal Medicine**, v. 126, n. 1, p. 20-25, 1997.
14. WEISINGER, J. R.; BELLORÍN-FONT, E. Magnesium and phosphorus. **The Lancet**, v. 352, n. 9125, p. 391-396, 1998.