

ENTENDENDO OS DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS E O EQUILÍBRIO ÁCIDO-BÁSICO

Diego Ustárroz Cantali
Ana Maria Teixeira Verçoza

UNITERMOS

DESEQUILIBRIO HIDROELETROLITICO/classificação; DESEQUILIBRIO
HIDROELETROLITICO/fisiopatologia; EQUILIBRIO ACIDO-BASICO/fisiopatologia; HIPERNATREMIA;
HIPONATREMIA; POTÁSSIO/metabolismo; ACIDOSE METABÓLICA; ALCALOSE.

KEYWORDS

WATER-ELECTROLYTE IMBALANCE/classification; WATER-ELECTROLYTE
IMBALANCE/physiopathology; ACID-BASE EQUILIBRIUM/physiopathology; HYPERNATREMIA;
HYPONATREMIA; POTASSIUM/metabolism; KETOSIS; ALKALOSIS

SUMÁRIO

Os distúrbios hidroeletrólíticos e o equilíbrio ácido-básico são frequentes no dia a dia de especialidades clínicas e cirúrgicas. O entendimento da sua fisiopatologia é essencial para o seu tratamento adequado. Este artigo discursa sobre os distúrbios hidroeletrólíticos e os do equilíbrio ácido-básico mais comuns.

SUMMARY

Electrolyte disorders and acid-base balance occur on a daily basis in both clinical and surgical specialties. The pathophysiological understanding of these disorders is essential for their appropriate treatment. This article addresses the most common electrolyte and acid-base disorders.

METABOLISMO DA ÁGUA E DO SÓDIO

O metabolismo da água é avaliado pelo sódio sérico e pela osmolaridade, enquanto que o do sódio (Na^+) é avaliado pelo exame físico (hipo/hipertensão, edema, hidratação, volume extracelular).^{1,2}

Hipernatremia

Hipernatremia ($[\text{Na}^+] > 145 \text{ mEq/L}$) significa déficit de água pura e hiperosmolaridade.^{1,3} Os sintomas ocorrem com uma elevação de Na^+ rápida ou

acima de 160 mEq/L e incluem anorexia, fraqueza muscular, inquietação, náusea e vômitos, além de desidratação grave com, em casos mais sérios, alteração do estado mental, letargia ou irritabilidade, estupor e coma.¹⁻³ A hipernatremia acontece quando **a perda de água é proporcionalmente maior que a de Na⁺** (diabetes insipidus, diabetes mellitus, febre, insolação, hiperventilação); **a reposição é insuficiente** (o paciente não sentiu sede, não lhe deram água ou ele não conseguiu beber por náusea, vômito ou incapacidade física); e quando há **ganho de sódio hipertônico** (infusão de soluções hipertônicas, instilação intragástrica de alimentação hiperosmolar, diálise hipertônica).^{1,2,4-6} Este déficit de água deve ser repostado com água por via oral ou infusão de soro glicosado 5%. Cuidados devem ser tomados para evitar uma correção muito rápida (risco de edema cerebral).^{2,3}

Hiponatremia

Hiponatremia compreende uma $[Na^+] < 135$ mEq/L. O estado de hidratação e o sódio urinário são importantes para o correto diagnóstico.¹⁻³ Hipovolemia significa déficit de sódio com excesso relativo de água, enquanto que uma eu- ou hipervolemia significa excesso absoluto de água.² Pacientes com hiponatremia hipotônica podem apresentar: **aumento do sódio total do organismo** (distúrbios edematosos – hiponatremia hipervolêmica): insuficiência cardíaca, cirrose, síndrome nefrótica (e outras hipoalbuminemias) e insuficiência renal;^{1-3,6} **diminuição do sódio total do organismo** (hiponatremia hipovolêmica) por *perdas extrarrenais de sódio* por vômitos, diarreia, aspiração de secreções gastroduodenais, enterostomias, sudorese profusa, queimaduras, peritonite e pancreatite, e por *perdas renais de sódio* por uso de diuréticos, insuficiência renal crônica, diurese pós-obstrução, fase diurética da necrose tubular aguda, acidose tubular renal proximal e deficiência de mineralocorticóides (doença de Addison);¹⁻³ ou **síndrome da secreção inadequada da vasopressina (ADH)**, sem edema ou hipovolemia (hiponatremia isovolêmica) por carcinomas (pulmonar, pancreático), doenças pulmonares (pneumonia, abscesso, tuberculose, ventilação com pressão positiva) e doenças do sistema nervoso central (meningite, encefalite, acidente vascular cerebral, tumor, abscesso, trauma). Outras causas importantes deste grupo são: hipotireoidismo, polidipsia, deficiência de glicocorticóides, pós-operatório, estresse e medicamentos.¹⁻³

Os sintomas incluem náusea e vômitos, cefaléia, letargia, agitação, confusão, convulsões e coma.^{2,3} O tratamento deve sempre seguir a correção da patologia de base, enquanto que o tratamento específico da hiponatremia depende da classificação do paciente: para os edematosos, diurese com restrição hídrica; para os hipovolêmicos, soro fisiológico isotônico; e para os com síndrome da secreção inapropriada do ADH, apenas restrição hídrica pode ser suficiente.¹⁻³ Quando os sintomas neurológicos forem sérios, a infusão de

soro fisiológico hipertônico deve ser feita; contudo, a correção não deve ser abrupta pelo risco de mielinólise osmótica.^{1-3,6} Hiponatremia isotônica (pseudohiponatremia) e hiponatremia hipertônica (hiponatremia dilucional) não serão aqui discutidos.

METABOLISMO DO POTÁSSIO

98% do potássio (K^+) está no intracelular e o seu balanço interno (entrada e saída da célula) acontece pela troca pelo íon hidrogênio (H^+), ou seja, o K^+ influi no pH e vice-versa.^{1-3,6}

Hipercalemia

A hipercalemia ($[K^+] > 5,5$ mEq/L) deve ser diferenciada da pseudohipercalemia, que acontece com a liberação *in vitro* de K^+ por hemólise, degradação de leucócitos e plaquetas, e por intensa (e prolongada) estase sanguínea na punção venosa.^{1,2,4,6} A hipercalemia acontece por **diminuição da excreção renal** (insuficiência renal, uso de diuréticos poupadores de potássio, inibidores da enzima conversora de angiotensina, anti-inflamatórios não-esteróides, doença de Addison); **aumento da disponibilidade** (consumo de substitutos do sal que contenham K^+ , uso de medicamentos que contenham K^+ – sais potássicos de penicilina –, e transfusão sanguínea); e **redistribuição do K^+ para o meio extracelular** (acidose, hiperosmolaridade, hiperglicemia e destruição celular por trauma, hematoma, sangramento, rabdomiólise, lise tumoral).¹⁻³ Pacientes podem apresentar fraqueza, paralisia muscular, parada respiratória, íleo, parestesias e palpitações.¹⁻⁶ O eletrocardiograma (ECG) pode mostrar ondas T apiculadas, em tenda, aumento do intervalo PR, depressão do segmento ST, achatamento ou desaparecimento da onda P e alargamento do complexo QRS, que pode levar à fibrilação ventricular e assistolia.^{1,4-6}

O tratamento é dividido em três partes: *antagonizar os efeitos tóxicos do K^+ sobre o potencial de membrana* (infusão de gluconato de cálcio), *redistribuir o K^+ para o meio intracelular* (glicoinsulinoterapia e uso de β_2 -agonistas inalatórios) e *promover sua excreção renal e gastrointestinal* (diuréticos de alça e tiazídicos e resina sulfonato polistireno de sódio), sendo que a primeira medida é evitar qualquer ingestão de potássio.^{1-3,5} Hemodiálise é usada quando há dificuldade no seu controle.^{1-3,5}

Hipocalemia

As causas de hipocalemia ($[K^+] < 3,5$ mEq/L) são: **perdas gastrointestinais** (vômitos, diarreia, aspiração de secreções gastroduodenais, enterostomias, abuso de laxantes e tumores – VIPoma, adenoma viloso, síndrome de Zollinger-Ellison); **perdas urinárias** (uso de diuréticos, acidose tubular renal, nefrite

intersticial crônica, doença de Cushing e efeito mineralocorticóide por hiperaldosteronismo, síndrome de Bartter/Gitelman, excesso de glicocorticóides, abuso de alcaçuz); **diminuição da ingesta** (alcoolismo, anorexia nervosa); e **redistribuição do K^+ para o meio intracelular** (alcalose, hiperinsulinismo, agonistas β_2 -adrenérgicos).^{1-4,6}

A hipocalemia pode levar à fraqueza muscular, paralisia ascendente, atonia gástrica, íleo, retenção urinária, rabdomiólise com mioglobinúria e insuficiência renal aguda, taquicardia atrial, dissociação atrioventricular, taquicardia e fibrilação ventricular.^{3,5,6} O ECG mostra achatamento ou inversão de ondas T, depressão do segmento ST e ondas U proeminentes.^{1,3-5} O tratamento deve sempre preferir a reposição oral de potássio (ou deve trocar para suplementação oral após substituição intravenosa), e a correção do distúrbio de base que levou à hipocalemia deve ser feita.^{1,3} Alimentos ricos em K^+ (suco de laranja) e sua suplementação oral podem ser suficientes para casos leves.¹ No caso de acidose metabólica concomitante, bicarbonato de potássio pode ser utilizado. Em casos de hipocalemia séria ($[K^+] < 2,5$ mEq/L), a substituição agressiva intravenosa deve ser feita com cloreto de potássio sob rígido controle eletrocardiográfico e laboratorial para não causar arritmias agudas.^{1,3,5,6}

ACIDOSE METABÓLICA

A acidose metabólica reflete um $pH < 7,35$ e uma diminuição do bicarbonato (HCO_3^-). **Acidose com “gap” aniônico normal (hiperclorêmica)** é causada por *perda gastrointestinal de HCO_3^-* (diarreia, enterostomia, ureteroenterostomia); *perda renal de HCO_3^-* (acidose tubular renal); e outros (diluição, superalimentação e adição de cloretos).^{1,4,6,7} **Acidose com “gap” aniônico aumentado (aumento dos ânions não medidos)** é causada por *incapacidade renal de secretar ácidos* (acidose urêmica na insuficiência renal); *maior produção endógena de ácidos* (acidose láctica, cetoacidose diabética, cetoacidose do jejum, cetoacidose alcoólica); e por *maior produção exógena de ácidos* (envenenamento por etilenoglicol, metanol e salicilatos).^{1,4,6,7}

As manifestações clínicas da acidose ocorrem concomitantemente com a sintomatologia da patologia de base e incluem insuficiência cardíaca e vasodilatação, podendo agravar ou desencadear choque, edema pulmonar e fibrilação ventricular.¹ A respiração de Kussmaul (acidose grave) se caracteriza por respiração rápida e profunda, na tentativa de eliminar CO_2 .¹ O tratamento da patologia de base pode ser o suficiente para a correção da acidose, sendo a respiração de Kussmaul, alterações circulatórias e bicarbonato sérico de 15 mEq/L indicações para infusão de bicarbonato de sódio.¹

ALCALOSE METABÓLICA

A alcalose metabólica reflete um pH > 7,45 e um aumento do HCO_3^- . A compensação pulmonar ocorre por retenção de CO_2 .¹ Ela pode ser causada por **depleção do volume extracelular** (perdas gástricas por vômitos e aspiração por sonda, diarreia de cloretos, adenoma viloso, uso de diuréticos e pós-hipercapnia); **expansão do volume extracelular** (excesso de mineralocorticóides por hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing, síndrome de Bartter, abuso de alcaçuz); **depleção de potássio**; **administração de álcalis**; e **hipercalcemia** (liberação de substâncias-tampão).^{1,6-8} Sua etiologia tem importância terapêutica, assim como a correção da causa de base.^{1,7,8} O paciente com depleção de volume responde bem à expansão com cloreto de sódio, enquanto que o paciente com expansão de volume e excesso de mineralocorticóides tem benefício com o uso de espironolactona. Acetazolamida (aumento da excreção renal de bicarbonato) e hemodiálise podem ser indicadas.^{1,6,8}

ACIDOSE E ALCALOSE RESPIRATÓRIAS

A acidose respiratória reflete um pH < 7,35 e uma retenção de CO_2 . A resposta renal (presente apenas em processos crônicos) é reabsorver HCO_3^- e secretar H^+ .¹ Ela pode ser causada por qualquer distúrbio agudo ou crônico das vias aéreas, aparelho neuromuscular torácico ou pulmões, sendo o suporte ventilatório o melhor tratamento de acidoses respiratórias agudas e crônicas.¹

A alcalose respiratória reflete um pH > 7,45 e uma redução da pCO_2 . Ela é causada por hiperventilação por estímulos neurais (ansiedade, febre, vasculopatia cerebral, tumor cerebral, meningoencefalite, hipoxemia); agentes químicos (salicilatos); estímulos pulmonares (grandes altitudes, embolia pulmonar); septicemia; insuficiência hepática; ventilação mecânica.¹ Tetania, convulsões, arritmias cardíacas e coma podem ser consequências da alcalose.¹ O tratamento da patologia de base pode ser suficiente para sua correção.¹

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os distúrbios hidroeletrólíticos e os do equilíbrio ácido-básico devem ser avaliados por medidas clínicas e laboratoriais e seu tratamento deve manter esta avaliação de forma rigorosa. É importante ressaltar que as alterações laboratoriais nunca devem ser corrigidas de maneira abrupta e que nem todas as alterações necessitam de correção total ou parcial.

REFERÊNCIAS

1. Papper S. Nefrologia clínica. 2ª ed. Rio de Janeiro (RJ): Guanabara Koogan; 1980.
2. Girndt M. Störungen des Elektrolytstoffwechsels. Internist (Berl). 2011;52(8):963-74.
3. Weiss-Guillet EM, Takala J, Jakob SM. Diagnosis and management of electrolyte emergencies. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2003;17:623-51.

4. Palmer BF. Approach to fluid and electrolyte disorders and acid-base problems. Prim Care. 2008;35(2):195-213.
5. Ceneviva R, Vicente YAMVA. Equilíbrio hidroeletrolítico e hidratação no paciente cirúrgico. Medicina (Ribeirão Preto). 2008;41(3):287-300.
6. Palmer BF, Sterns RH. Fluid, electrolytes, and acid-base disturbances. NephSAP. 2009;8(2):61-167.
7. Gennari FJ, Weise WJ. Acid-base disturbances in gastrointestinal disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3(6):1861-8.
8. Galla JH. Metabolic alkalosis. J Am Soc Nephrol. 2000; 11(2):369-75.