

# Suporte avançado de vida: Distúrbios Eletrolíticos com Risco de Vida

---

*Mary Neide Romero, TSA/SBA \**

### **Introdução**

Cerca de um bilhão de anos atrás, a vida começou no mar, que possuía propriedades únicas para manutenção da vida. Por exemplo a água é um solvente para o oxigênio e eletrólitos indispensáveis à vida. Também é um solvente para o dióxido de carbono que se acumula durante os processos vitais. Como esse gás é volátil, dissipa-se facilmente a partir da superfície do mar. Além do mais, o volume do mar é tão vultuoso que ele pode absorver ou perder grandes quantidades de calor, com mudanças irrelevantes na temperatura. O volume do mar também faz com que alterações significativas na sua composição só sejam possíveis num período de centena de milhares de anos. Finalmente, sua constância dielétrica, sua tensão superficial e outras propriedades físicas são importantes à manutenção e proteção da vida.

Em conseqüência, a água que circunda a célula dos vertebrados e do homem, ou seja a água extracelular, ainda guarda uma composição eletrolítica semelhante à que o mar exibiu em tempos remotos, a despeito das incontáveis alterações ocorridas na evolução. Ao longo dos milênios, os rios do mundo erodiram a terra e carregaram elementos para o mar, o que tornou os eletrólitos do mar mais concentrados. Apesar dessa concentração, ainda há uma semelhança admirável entre a composição de eletrólitos na água do mar e na água do extracelular<sup>(1)</sup>

Os químicos são capazes de determinar a natureza e as concentrações dos eletrólitos na água extracelular e nas células. No entanto, a determinação das concentrações eletrolíticas no interior das células requer técnicas especiais de pesquisa. Assim os médicos baseiam-se nas alterações das concentrações de eletrólitos da água extracelular, do plasma ou soro, para o tratamento de pacientes.

---

\* Responsável pelo CET-HGF

## SODIO [Na<sup>+</sup>]

O sódio [Na<sup>+</sup>] é o cátion encontrado em maior quantidade no extracelular e dos mais importantes osmoticamente. O gradiente de [Na<sup>+</sup>] entre o intra e extracelular é mantido pela bomba de Na-K ATPase e o [Na<sup>+</sup>] total é controlado pela excreção renal.

A reabsorção de [Na<sup>+</sup>] ocorre predominantemente no túbulo contornado proximal e afetada pela inervação simpática, peptídeo natriurético atrial (liberado no átrio cardíaco) e peptídeo natriurético cerebral (liberado no cérebro e ventrículo cardíaco). Eles causam natriurese por efeito direto no ducto coletor medular e inibindo a liberação de renina e aldosterona.

A rápida elevação plasmática do [Na<sup>+</sup>] produz aumento agudo da osmolaridade plasmática. Em condições normais, o equilíbrio osmolar plasmático dependendo do [Na<sup>+</sup>] sérico faz-se através da permeabilidade da parede vascular ao movimento de água livre para dentro ou para fora do espaço vascular até que a osmolaridade equilibre-se nesses compartimentos.

### Hipernatremia

Alterações no balanço de [Na<sup>+</sup>] e água levam a um profundo efeito no cérebro e outras regiões do sistema nervoso central, e alterações no volume da célula com conseqüências funcionais. No estado de hiperosmolaridade há perda da água intracelular e diminuição do volume cerebral. Em seguida há restauração por geração de substâncias osmoticamente ativas não eletrolíticas.<sup>(2)</sup>

A hipernatremia é definida como [Na<sup>+</sup>] sérico > 145 mmol.L<sup>-1</sup>. É menos comum que a hiponatremia e ocorre em cerca de 1% dos pacientes internados.

Ela é mais comum em pacientes neurológicos ou clinicamente graves que na população em geral<sup>(3)</sup>. É relativamente comum nos pacientes em terapia intensiva, com incidência de 9%. Pode ser um fenômeno paralelo e indicador da severidade de alguma patologia<sup>(4)</sup>.

### Causas de Hipernatremia

A hipernatremia é usualmente causada por deficiência de água ou por perda excessiva, como a associada a febre ou ingesta ou solução salina em excesso.

### Porque a hipernatremia causa risco à vida?

O Sódio é essencial para geração de potenciais NEUROLÓGICOS E CARDÍACOS.

A hipernatremia leva a troca de água livre do interstício para o intravascular. Força também a água para fora da célula, diminuindo o volume intracelular. No cérebro, a diminuição do volume do neurônio pode causar sintomas neurológicos incluindo:

#### SINAIS NEUROLÓGICOS;

- Agitação
- Irritabilidade
- Convulsão
- Hiperreflexia e espasticidade
- Estupor
- Coma

**Tabela - Causas de Hipernatremia<sup>(5)</sup>**

<b>Perda de água livre</b>	<b>Perda de fluido hipotônico</b>
Perdas insensíveis Hipodipsia DI neurogênico <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pós-traumático</li> <li>• Tumores</li> <li>• Aneurisma</li> <li>• Meningite</li> </ul>	Causas Renais <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diuréticos de alça</li> <li>• Diurese osmótica (glicose, uréia, manitol)</li> <li>• Diurese pós-obstrutiva</li> <li>• Fase poliúrica da necrose tubular aguda</li> </ul> Doença renal intrínseca
Ingestão de etanol (transitório)	Causas cutâneas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Queimaduras</li> <li>• Sudorese Excessiva</li> </ul>
DI nefrogênico/adquirido <ul style="list-style-type: none"> <li>• Doença renal</li> <li>• Hipercalemia ou hiperpotassemia</li> <li>• Drogas (lítio)</li> </ul>	Causas gastrointestinais <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vômitos</li> <li>• Drenagem nasogástrica</li> <li>• Fístula enterocutânea</li> <li>• Uso de agentes catárticos osmóticos</li> </ul>
Ganho de sódio hipertônico <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infusão de bicarbonato de sódio hipertônico.</li> <li>• Dieta enteral hipertônica</li> <li>• Ingestão de cloreto de sódio hipertônico</li> <li>• Diálise hipertônica</li> <li>• Hiperaldosteronismo primário</li> <li>• Síndrome de Cushing</li> </ul>	

Os delicados vasos cerebrais podem romper levando a hematoma subdural, hemorragia de parênquima e trombose venosa. As conseqüências clínicas são mais severas nos extremos de idade ou quando a hipernatremia desenvolve-se abruptamente.

### **Sinais cardiacos**

Dependem do grau de depleção do volume intravascular.

### **Diagnóstico**

Os sintomas ocorrem quando a osmolaridade plasmática atinge 320 á 330 mOsm.kg ou os níveis séricos de sódio 160mEq.l. O paciente hipernatremico, normalmente reclama de sede excessiva. A severidade dos sintomas depende de quão agudo e de quanto foi o aumento sérico de [Na<sup>+</sup>]. Quanto mais rápido ou mais alta for a elevação, mais severos serão os sinais e sintomas.

### **Tratamento**

O tratamento da hipernatremia inclui:



- 1 - Interromper as perdas de água
- 2 - Corrigir o déficit de água
- 3 - Em pacientes hipovolêmicos o volume do extracelular deve ser restabelecido com solução salina.

### **Cálculo da Quantidade de Água Necessária para Corrigir a Hipernatremia:**

Déficit de água = (Concentração plasmática de  $\text{Na}^+$  - 140)/140 x água corpórea total

Água corpórea total = peso x 0.6 para homens ou 0.5 para mulheres

- 4 - Após o calculo do déficit de água:

Reduzir o  $[\text{Na}^+]$  numa velocidade de 0.5 a 1.0 mEq.h não baixando mais que 12mmol nas primeiras 24 horas.

- 5 - A correção total deve ocorrer em 48-72 horas.
- 6 - O método de administração de água livre depende do estado clinico do paciente:
  - Pacientes estáveis água livre por via oral ou sonda nasogástrica.
  - Se for necessário tratamento mais agressivo: Soro glicosado 5% + Soro fisiológico 0,9% EV.
- 7 - Checar  $\text{Na}^+$  sérico e avaliação neurológica com frequência durante a correção.

### **Hiponatremia**

Definida como a concentração sérica de  $[\text{Na}^+]$  abaixo de 135mEq/L. É causada por excesso de água em relação ao  $\text{Na}^+$ . A maioria dos casos é secundária à excreção renal reduzida de água mantendo-se a entrada continua. As principais manifestações são neurológicas desde que a barreira hematoencefalica é pouco permeável ao  $[\text{Na}^+]$ , porem livremente permeável à água a diminuição desse íon no plasma, aumenta prontamente a água cerebral

**Tabela - Causas de Hiponatremia**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uso de diuréticos de alça</li> <li>• Falência renal</li> <li>• Depleção do volume extracelular (vômitos)</li> <li>• Hipotireoidismo</li> <li>• Insuficiência supra renal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético</li> <li>• Edema generalizado (insuficiência cardíaca, cirrose)</li> <li>• Dietas inadequadas.</li> </ul>
--	--

### **Por que a Hiponatremia Causa Risco à Vida?**

A queda do  $\text{Na}^+$  sérico leva à saída de água do intravascular para o interstício, podendo causar graves problemas:

- 1 - Neurológicos:
  - Fraqueza muscular
  - Convulsões

- Coma
- Edema cerebral, que pode provocar herniação cerebral em poucas horas

## 2 - Cardíacos:

- Os distúrbios da função cardíaca devido ao excesso de água são importantes causa de colapso cardiovascular.
- Ocorre depressão do Sistema de Condução, Bradicardia.
- ECG - Depressão do segmento ST e onda T

## Diagnóstico

A menos que seja aguda ou severa ( $\text{Na}^+ < 120\text{mEq/L}$ ), a hiponatremia normalmente é assintomática. A queda abrupta do  $\text{Na}^+$  leva a água do intravascular para o interstício, levando ao edema cerebral. Neste caso o paciente apresenta náuseas, vômitos, cefaléia, irritabilidade, letargia, convulsão, coma e morte.

## Tratamento

O tratamento envolve a administração de  $\text{Na}^+$  e a eliminação de água livre intravascular. A correção da hiponatremia deve ser gradual:

### 1 - Se o paciente estiver assintomático:

- Aumento de  $0.5\text{mEq/h}$  para uma mudanças de  $10$  a  $15\text{mEq/l}$  nas primeiras 24 horas. *Correção rápida pode levar a lesões cerebrais fatais.*

### 2 - Se o paciente apresenta comprometimento neurológico:

- Soro fisiológico a  $3\%$  por via intravenosa,  $1\text{mEq.l.h}$ , até que os sintomas sejam controlados, e depois, manter infusão de  $0,5\text{mEq.l}$  até a elevação sérica de  $[\text{Na}^+]$
- A correção final requer o calculo de  $\text{Na} = [\text{Na}^+] \text{desejado} - \text{Na}^+ \text{atual} \times 0.6 \times \text{peso}$  (em Kg)  
 $0.6$  para homens e  $0.5$  para mulheres.
- Calcular o volume de solução salina a  $3\%$  ( $513\text{mEq.Na}^+.\text{L}$ ) necessária para corrigir o déficit.
- Aumentar  $1\text{mEq.l}$  em 4 horas
- Avaliar com frequência o estado neurológico

## Potássio ( $\text{K}^+$ )

Tem importância fundamental na estabilidade e excitabilidade de células nervosas, musculares e sistemas condutores ou geradores de impulso elétrico. Essas ações são determinadas por meio de variações em sua concentração intra e extra celular, denominado gradiente transmembrana celular. Sua maior importância reside no fato de essas células e sistemas serem muito sensíveis a pequenas e rápidas modificações desse gradiente, o que acarreta grave conseqüências, praticamente imediatas na vida o paciente.

Pequenas alterações na concentração sérica podem levar a grandes efeitos no ritmo cardíaco e na função cardiovascular.



Em decorrência da grande relação entre o pH sanguíneo e a concentração de  $[K^+]$ , na avaliação de seu nível sérico, devem-se considerar os efeitos sofridos com as mudanças do pH. Quando o pH sérico baixa, o  $[K^+]$  sérico aumenta, pois a célula perde esse íon para o extracelular e intravascular. Quando o pH sobe o  $[K^+]$  sérico cai, porque, retorna para dentro da célula<sup>(7)</sup>.

$K^+$  sérico diminui 0.3mEq.l para cada 0.1UI de aumento do pH normal.

## Hipercalemia

Concentrações acima de 5.0mEq/l são definidas como hiperpotassemia. É frequentemente causada pela aumento da saída  $[K^+]$  das células ou pela diminuição de sua excreção pelo rim.

O potássio é o principal cátion intravascular, sendo importante na manutenção do potencial de repouso e na geração do potencial de ação no sistema nervoso central e coração. O potássio é transportado ativamente para dentro das células pela bomba de Na/K-ATPase. Esta bomba mantém a concentração de  $[K^+]$  trinta vezes maior no intracelular que no extracelular (intracelular 150mEq/L e extracelular 3.5- 5mEq/L).

A ingesta de  $K^+$  é de 50 a 150 mEq.l.dia. Grande quantidade é eliminado pela urina e fezes.

Oitenta e cinco a noventa por cento do  $K^+$  do filtrado glomerular é reabsorvido no túbulo proximal e alça de Henle. Dez a quinze por cento é reabsorvido no túbulo distal, sendo esse local o principal sitio de regulação da excreção.

Fatores que favorecem a excreção de  $K^+$ :

- 1) Acalemia,
- 2) Aldosterona,
- 3) Aumento da reabsorção de Na no túbulo distal e coletor,
- 4) Aumento do fluxo urinário no túbulo distal e coletores.

## Causas mais Comuns de Hipercalemia:

- 1) Uso de medicamentos que retém  $[K^+]$  (alguns diuréticos, inibidores da enzima de conversão, suplementação de  $[K^+]$ ,
- 2) Insuficiência renal,
- 3) Acidose metabólica,
- 4) Hemólise,
- 5) Hiperaldosteronismo,
- 6) Acidose tubular renal,
- 7) Distúrbio dietéticos.

A identificação das potenciais causas de hipercalemia, contribuirá para o tratamento adequado dos pacientes que possam ter arritmia<sup>(8,9)</sup>.

## Por que a Hipercalemia Provoca risco à Vida?

É menos comum no paciente cirúrgico que a hipocalemia, no entanto quando ocorre aumento significativo, pode levar a morte rapidamente.

Manifesta-se por graves alterações:

1) Sistema de condução cardíaco:

- Arritmias,
- Anormalidades de condução,
- Parada cardíaca
- Em níveis séricos menores que 6mEq/L, os efeitos cardíacos são desprezíveis. O aumento progressivo da concentração leva a alterações no eletrocardiograma caracterizados por onda T apiculada especialmente nas derivações precordiais, prolongamento do intervalo PR e diminuição amplitude da onda P<sup>(10)</sup>.
- A cardiotoxicidade da hipercalemia é intensificadas quando há associação de hiponatremia, hipocalcemia e acidemia.

2) Respiração:

Quando níveis plasmáticos estão acima de 7mEq/L ocorre:

- Fraqueza muscular com progressão para paralisia flácida.
- Inabilidade para fonação
- Parada respiratória.

## Diagnóstico

O diagnóstico deve ser baseado na historia clinica, enfatizando terapia medicamentosa recente e função renal.

O ECG pode sugerir hipercalemia em alguns pacientes. Apesar das alterações nos pacientes com hipercalemia, o ECG é um método insensível e não específico. O diagnóstico definitivo depende da determinação laboratorial da concentração sérica<sup>(11)</sup>.

## Causas de Hipercalemia:

### EXÓGENAS

- Excesso de ingesta
- Transfusão sanguínea
- Trauma extenso e rabdomiolise
- Hemólise

### DIMINUIÇÃO DA EXCREÇÃO

- Insuficiência Renal
- Insuficiência adrenal com queda da atividade da aldosterona

### DISTRIBUIÇÃO PARA O EXTRACELULAR

- Acidose aguda metabólica ou respiratória
- Deficiência de insulina
- Digital



## Pseudohipercalemia

- Hemólise
- Contaminação do sangue por infusão rica em potássio.

## Tratamento

Depende do nível de  $K^+$  e da severidade da condição clínica do paciente.

As prioridades no tratamento são:

- 1) Diminuir a excitabilidade da membrana,
- 2) Remover o  $K^+$  do organismo,
- 3) Eliminar a causa da hiperpotassemia.

ELEVAÇÃO LEVE (entre 5 e 6 mEq/L)

- 1) Diuréticos- Furosemida 1mg/kg EV lentamente
- 2) Resinas (Kayexalate) - 15 a 30g em 50 a 100ml de sorbitol a 20% via oral ou por meio de enema de retenção (50g de kayexalate)
- 3) Diálise peritoneal ou hemodiálise

ELEVAÇÃO MODERADA (entre 6 e 7mEq/l)

Aumentar a entrada de  $K^+$  na célula usando

- 1) Bicarbonato de sódio 50mEq EV em 5 minutos
- 2) Glicose + insulina (50g de glicose + 10UI de insulina regular em 15 a 30 minutos)
- 3) Inalação com albuterol (10 a 20mg, nebulizando em 15 minutos)

ELEVAÇÃO SEVERA ( $> 7mEq/L$  + alterações eletrolíticas)

- 1) Cloreto de cálcio a 10% (10ml em 10 minutos) até antagonizar os efeitos tóxicos do  $K$  sobre a membrana da célula miocárdica, diminuindo o risco de fibrilação ventricular.
- 2) Bicarbonato de Na 50 mEq/L em 5 minutos EV, podendo ser menos efetivo em fase final de insuficiência renal crônica
- 3) Glicose + insulina (50g de glicose + 10UI de insulina regular), por via intravenosa em 15 a 30 minutos
- 4) Inalação de albuterol (10 a 20mg) em 15 minutos
- 5) Diurese forçada com furosemida 40 a 80 mg EV
- 6) Enema de retenção
- 7) Diálise.

## Hipocalemia

O potássio sérico abaixo de 3mEq/L é uma complicação comum naqueles pacientes em uso de diuréticos e ocasionalmente complicação de outras doenças. A concentração extracelular é muito baixa em relação ao intracelular, de modo que pequenas variações no extracelular produzem grande alteração na relação  $K^+$  intracelular/extracelular.

A concentração no plasma não é um bom indicador do  $[K^+]$  total. Pode ocorrer hipocalemia com potássio total alto, baixo ou normal.



## Por que a Hipocalemia Provoca Risco à Vida?

A semelhança da hiperpotassemia, os nervos e músculos (incluindo o coração) são muito sensíveis à hipocalcemia, principalmente quando existe doença associada como a coronariopatia.

- O principal comprometimento é neuromuscular.
- Causa fraqueza muscular e que quando severa pode progredir para paralisia e morte.
- A hipocalemia aguda leva a hiperpolarização das células cardíacas levando a :
  - Escape ventricular,
  - Fenômenos de reentrada,
  - Ectopias,
  - Distúrbio de condução.
  - Insuficiência respiratória aguda<sup>(19)</sup>
- A hipocalcemia pode ser especialmente perigosa naqueles pacientes em uso de digital, porque a hipocalcemia aumenta a ligação com o miocárdio, efetividade farmacológica e toxicidade dos glicosídeos.
- Impede a secreção e inibe a sensibilidade dos órgãos à insulina, levando à hiperglicemia.
- Se o déficit é prolongado, há lesão intersticial renal com diminuição da capacidade de concentrar urina.

## Causas de Hipocalemia

### Perdas gastrointestinais

- Vômitos, sonda gástrica
- Diarréia
- Fistulas
- Obstrução

### Perdas Renais

- Alcalose
- Diuréticos
- Excesso de mineralocorticoides

### Desvio do intracelular

- Alcalose
- Nutrição parenteral total
- Insulina

### Ingesta inadequada

- Dieta pobre em K
- Reposição perioperatória inadequada

## Tratamento

- 1) Minimizar as perdas e aumentar a reposição.
- 2) Se arritmia ou  $K^+ < 2.5\text{mEq/L}$ , repor o  $K^+$
- 3) Repor no máximo 10 a 20 mEq/hora com monitoração continua



- 4) Na parada cardíaca por HIPOCALEMIA, pode ser usado reposição rápida inicial de 10 mEq EV em 5 a 10 minutos seguida de 2mEq/L/min. Depois fazer reposição gradual.
- 5) A correção gradual é preferível à correção rápida, a menos que o paciente esteja clinicamente instável.

## **Cálcio [ Ca<sup>++</sup> ]**

O [ Ca<sup>++</sup> ] é um cátion divalente encontrado principalmente no líquido extracelular. O [ Ca<sup>++</sup> ] circulante consiste em uma fração ligada à proteína (40%), uma fração quelada (10%) e uma fração ionizada (50%) a qual é o componente fisiologicamente ativo e homeostaticamente regulador. Em geral todo o movimento que ocorre em sistemas dos mamíferos exige cálcio. Essencial para o acoplamento normal da excitação contração, para a função adequada do tecido muscular, movimento ciliar, mitose, liberação de neurotransmissores, secreção enzimática e hormonal. Importante na geração do marcapasso cardíaco, geração do potencial de ação cardíaco e fase de platô do potencial de ação.

## **Hipocalcemia**

*Definida como o [ Ca<sup>++</sup> ] sérico abaixo de 8.5mg.dl ou cálcio ionizado abaixo de 4.2mg.dl. Os sintomas geralmente ocorrem quando o cálcio ionizado está abaixo de 2.5mg.dl.*

### **Causas de Hipocalcemia:**

*Hipoparatiroidismo primário*

*Hipoparatiroidismo secundário*

- Cirurgias no pescoço
- Sepses
- Hipo ou hipermagnesemia
- Queimaduras
- Pancreatite
- Aminoglicosídeos

*Quelação ou Precipitação do Cálcio*

- Hiperfosfatemia
- Citrato
- Albumina
- Embolia gordurosa
- Pancreatite
- Sepses
- Rabdomiolise

*Deficiência na Síntese ou Ação*

- Baixa ingestão, mal-absorção, hipomagnesemia.
- Doença hepática ou renal
- Pseudohipoparatiroidismo, sepse

## Por que a Hipocalcemia Provoca Risco à Vida?

Os sintomas aparecem quando o Ca ionizado está abaixo de 2.5mg/dl, havendo irritação da membrana neuronal e incluem:

- 1) *Neurológicos* :  
Parestesias, estridor, tetania, convulsão, hiper-reflexia refletindo-se em sinais de Chvostek e Trousseau positivos.
- 2) Respiratórios:  
A tetania intensa leva ao broncoespasmo, laringoespasmo e parada respiratória.
- 3) *Cardíacos*:
  - Diminuição da contratilidade,
  - Pode exacerbar a intoxicação digitalica,
  - ECG: aumento do intervalo QT, inversão da onda T, BAV, fibrilação ventricular,
  - Hipotensão, arritmia e insuficiência cardíaca,
  - Atenuação da ação dos beta-bloqueadores

## Diagnóstico

Deve ser baseado na história clínica e testes laboratoriais da função renal. O diagnóstico diferencial deve ser dado pela idade do paciente, concentração de fosfato sérico, estado geral e duração da hipocalcemia.

Altas concentrações de fosfato sugerem insuficiência renal ou hipoparatiroidismo. Fosfato normal ou baixo pode indicar déficit de vitamina D ou de magnésio. Paciente com hipocalcemia crônica provavelmente indica hipoparatiroidismo. Outras causas são osteomalacia e mal-absorção.

## Tratamento

A troca de cálcio é dependente da concentração de  $[K^+]$  e  $[Mg^{++}]$ , assim como o tratamento também depende do controle desses 3 elementos.

- 1) Quadros agudos e sintomáticos:
  - Gluconato de Cálcio a 10% (90 a 180mg de cálcio elementar em 10 minutos).
  - Infusão contínua por via intravenosa de 540mg a 720mg de  $[Ca^{++}]$  elementar em 500ml a 1000ml de soro glicosado 5% (0,5mg a 2,0mg/Kg/h, cerca de 10mg a 15mg/kg
  - Medir o  $[Ca^{++}]$  sérico a cada 4 a 6 horas.
  - O  $Ca^{++}$  sérico deve ser mantido entre 7 e 9mg/dl
  - Alterações de pH,  $K^+$  e  $Mg^{++}$  devem ser corrigidas simultaneamente.
  - A hipomagnesemia não tratada aumenta a refratariedade do tratamento da hipocalcemia.

## Hipercalemia

A hipercalemia ocorre quando o  $Ca^{++}$  entra no extracelular em velocidade mais rápida que a excreção renal. Cronicamente ocorre mais comumente pela reabsorção óssea, geralmente secundária a doença maligna, hiperparatiroidismo, tireotoxicose, doença granulomatosa ou imobilização<sup>(13)</sup>

## Causas de hipercalcemia:

### *Doenças malignas*

- Carcinoma renal e pulmonar, linfoma, mieloma múltiplo

### *Endocrinológicos*

- Hiperparatireoidismo primário
- Hipertireoidismo
- Feocromocitoma
- Acromegalia

### *Drogas*

- Diuréticos tiazídicos, pequenas doses de furosemida, hipervitaminose A e D

### *Doenças granulomatosas*

- Tuberculose, sarcoidose, histoplasmose

## *IMOBILIZAÇÃO*

## *DEPLEÇÃO DE VOLUME, SÍNDROME DA DEPRESSÃO DE FOSFATO*

## Porque a hipercalcemia provoca risco à vida?

Os sintomas de hipercalcemia aparecem normalmente, quando a concentração plasmática total alcança níveis ou excede 12mg/dl a 15mg/dl, incluem:

- 1) Neurológicos: Depressão, fraqueza, síncope e confusão mental. Em níveis mais elevados os pacientes exibem alucinações, desorientação, hipotonicidade e coma.
- 2) Cardiovasculares - são variáveis:
  - Entre 15.0 e 20 mg/dl – aumento da contratilidade miocárdica. Acima destes níveis ocorre depressão miocárdica.
  - Diminui a automação e a sístole é encurtada.
  - Arritmias como resultado da diminuição do período refratário.
  - Intoxicação digitalica
  - Hipertensão
  - Pode desenvolver hipocalemia levando arritmias
  - Alterações ECG - encurtamento de QT.
- 3) Gastrointestinais: Disfagia, constipação, ulcera péptica e pancreatite.
- 4) Renais:
  - Inabilidade para concentrar urina.
  - Diurese com perda de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Mg<sup>++</sup> e Fosfato.<sup>-</sup>
  - Circulo vicioso de absorção de Ca que piora a hipercalcemia.
  - É uma situação de alta gravidade e o tratamento deve ser rápido e agressivo.

## Diagnóstico

Cálcio iônico maior que 1.3mmol define melhor a hipercalcemia que o  $\text{Ca}^{++}$  total maior que 10mg/dl. Pacientes com  $\text{Ca}^{++}$  sérico menor que 11.5mg/dl são assintomáticos. A hipocalcemia moderada entre 11.5 e 13mg/dl é associada a sintomas severos como:

### 1) Neurológicos:

- Fraqueza muscular,
- Depressão,
- Perda da memória,
- Instabilidade emocional,
- Letargia,
- Estupor e coma.

### 2) Cardiovasculares:

- Hipertensão,
- Arritmias,
- Bloqueio cardíaco,
- Parada cardíaca,
- Sensibilidade ao digital

### 3) Renais:

- Impede a capacidade de concentrar a urina.
- Impede a capacidade do rim em excretar Ca, com precipitação irreversível de Ca no parênquima renal, reduzindo o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular.

## Tratamento

É uma situação de emergência da alta gravidade, na qual o prognóstico do paciente deve ser cuidadosamente avaliado. Em pacientes terminais, talvez não necessite ser tratada, porém em outras situações o tratamento deve ser rápido e agressivo.

O tratamento só é necessário para os pacientes:

- Sintomáticos com Ca sérico maior que 12mg/dl
- Ca sérico acima de 15mg/dl, mesmo sem sintomas.

A terapêutica visa excretar o Ca pela urina:

Em paciente com sistema cardiovascular e renal normal:

- 1) Soro fisiológico 0.9% - 300 a 500ml/hora (até repor as perdas de volume ou até o aparecimento de diurese (200 a 300ml/h)
- 2) Reduzir a taxa de infusão para 100 a 200ml/h



- 3) Esta diurese irá reduzir  $K^+$  e  $Mg^{++}$  séricos, cujo aumento poderia incrementar o potencial arritmogênico da hipercalemia
- 4) Controlar rigorosamente os níveis de  $K^+$  e  $Mg^{++}$
- 5) Em pacientes com insuficiência renal ou cardíaca - O tratamento de escolha é a hemodiálise
- 6) Furosemida - o uso é controverso, na insuficiência cardíaca congestiva, é necessária, embora ela aumente a saída de  $Ca^{++}$  do osso, piorando a hipercalemia.
- 7) Calcitonina e glicocorticóides baixam o  $Ca^{++}$  por reduzirem sua reabsorção.

## Fosfato

O fosfato existe na forma monovalente e divalente ( $H_2PO_4^-$  e  $H_2PO_4^{--}$ ). Do total de fosfato do corpo, 90% estão presentes nos ossos, 10% são intracelulares e 1% está no extracelular. A concentração sérica é 2.7 a 4.5mg/dl.

A concentração depende da excreção renal e redistribuição no corpo. É filtrado livremente no rim, sendo a concentração do filtrado glomerular igual à do plasma. É reabsorvido no túbulo proximal como co transporte do  $[Na^+]$ . A reabsorção é regulada pelo PTH, ingesta e *insulina like growth factor* (IGF). Sua excreção aumenta com expansão volêmica e diminui com alcalose respiratória.

## Causas de Hipofosfatemia

Alcalose metabólica  
 Sepses  
 Queimadura severa  
 Perdas gastrointestinais

- Mal-absorção
- Diarréia
- Ligação de fosfato com antiácidos
- Aspiração gástrica

Perdas renais  
 Excesso paratormônio (PTH)  
 Cetoacidose diabética  
 Terapia diurética  
 Alteração tubular renal (mieloma)  
 Hipocalemia  
 Hipomagnesemia  
 Deficiência de Vitamina D  
 Acidemia  
 Pós transplante renal  
 Hipotermia  
 Insulina ou glucagon  
 Corticoesteróides  
 Bicarbonato  
 Epinefrina

## Por que a Hipofosfatemia Provoca Risco à Vida?

Fosfatos fornecem o laço principal de energia do ATP e na creatinina fosfato. Portanto depleção grave resulta em depleção da energia celular. O fósforo é um elemento essencial dos sistemas de segundo mensageiros, incluindo o AMPc e os fosfoinositídeos, componente importante dos ácidos nucleicos, fosfolipídios e membranas celulares. Como parte de 2.3DPG o fosfato é importante para liberação de oxigênio da molécula de hemoglobina.

As alterações ocorrem quando o fósforo é menor que 1mg.dl e incluem:

### 1) Neurológicas:

- Parestesias
- Miopatias
- Encefalopatia
- Delirium
- Convulsão
- Coma

### 2) Hematológicas:

- Disfunção dos eritrócitos, plaquetas e leucócitos

### 3) Respiratórias:

- Falência da musculatura

### 4) Cardíacas:

- Falência cardíaca.

## Diagnóstico

A medida do fósforo urinário, vai diferenciar a hipofosfatemia de causa renal daquela causada por perda gastrointestinal ou redistribuição dentro da célula. As causas extra-renais causam intensa reabsorção tubular, estando o fósforo urinário menor que 100mg/dia.

## Tratamento

Pacientes com fósforo abaixo de 1mg/dl ou 0,32mmol/L e hipofosfatemia sintomática requerem reposição venosa mais a terapêutica adequada.

- Cronicamente hipofosfatêmicos 0,2- 0,68mmol.kg ) 5 - 16mg.kg deve ser infundido ao longo de 12 horas.
- Adultos moderadamente hipofosfatêmicos sofrendo de doença crítica- bolus de 15mmol(465mg) + 100 ml de cloreto de sódio a 0.9% no período de 2 horas



- Deve ser administrado como fosfato de potássio (93 mg fosfato.ml) ou fosfato de sódio (93 mg fosfato.ml).

O fosfato sérico deve ser monitorizado durante a reposição. A infusão rápida pode provocar hipocalcemia.

## Hiperfosfatemia

A hiperfosfatemia é causada por três mecanismos básicos: excreção renal inadequada, aumento de fosfato para fora da célula, aumento da ingestão de fosfato ou vitamina D. A excreção renal permanece adequada até que o fluxo renal caia a 25ml/min. Rabdomiolise, sepse e lise de células por quimioterapia podem causar hiperfosfatemia, especialmente se a função renal está comprometida.

### *Causas de hiperfosfatemia*

#### *Redução da excreção renal de fosfato*

- Insuficiência renal
- Hipoparatiroidismo
- Hipertireoidismo
- Acromegalia

#### *Transferência do intracelular para o extracelular*

- Quimioterapia para leucemia, linfoma, mieloma múltiplo
- Rabdomiolise
- Hipotermia severa
- Hepatite fulminante

#### *Aumento da ingestão de fosfato ou vitamina D*

- Ingestão de sais de fosfato
- Uso intravenoso de sais de fosfato
- Administração farmacológica de Vitamina D

## Porque a Hiperfosfatemia Provoca Risco à Vida?

As manifestações clínicas ocorrem com fosfato maior que 5mg/dl e decorrem da hipocalcemia e calcificações ectópicas.

## Diagnóstico

Dosagem de uréia, creatinina, fluxo glomerular e fosfato urinário são úteis para o diagnóstico diferencial. Função renal normal com excreção maior que 1500mg/dia indica aumento de suprimento.

## Tratamento

- 1) Eliminar a causa
- 2) Tratar a hipocalcemia
- 3) Diminuir a ingestão



- 4) Aumentar a excreção urinária com solução salina e acetazolamida (500mg 6/6h)
- 5) Aumentar a excreção gastrointestinal usando hidróxido de alumínio
- 6) Hemodiálise ou diálise peritoneal

## Magnésio

O magnésio é um cátion divalente encontrado principalmente no intracelular, sendo que 50% é encontrado nos ossos, 25% nos músculos, 1% no plasma, e somente a forma ionizada é metabolicamente ativa.

A concentração sérica normal é de 1.6 a 2.4 mEq/L. O magnésio sérico é regulado principalmente por mecanismos renais. Paratormônio e vitamina D exercem discreta influência.

O magnésio é necessário para reações enzimáticas que envolvem o DNA e síntese protéica. É regulador primário ou co-fator em muitos sistemas enzimáticos. O magnésio é importante para a bomba de Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>, enzimas Ca ATPase, adenilciclase, bombas de prótons e canais lentos de Na.

É chamado de antagonista endógeno do cálcio, porque a regulação dos canais lentos de [Ca<sup>++</sup>] contribuem para manter o tônus vascular, prevenção de vasoespasmos e provavelmente deposição de [Ca<sup>++</sup>] nos tecidos. Como o [Mg<sup>++</sup>] regula parcialmente a secreção do paratormônio (PTH), ele é importante para manter a sensibilidade dos órgãos tanto ao PTH como à vitamina D. As anormalidades no [Mg<sup>++</sup>] ionizado podem levar a alterações do metabolismo do [Ca<sup>++</sup>]. A função no metabolismo do [K<sup>+</sup>] se faz primariamente pela regulação da enzima Na-K-ATPase responsável pelo controle da entrada de K<sup>+</sup> nas células, principalmente em condições de depleção de [K<sup>+</sup>], além de controlar reabsorção de [K<sup>+</sup>] no túbulo renal. É um estabilizador da excitabilidade das células.

Um terço do [Mg<sup>++</sup>] extracelular está ligado à albumina sérica, portando seus níveis séricos não são preditores fidedignos da magneemia corpórea total <sup>(13)</sup>.

## Hipomagnesemia

*Causas de hipomagnesemia:*

*Drogas que provocam perdas*

- Diuréticos
- Aminoglicosídeos, anfotericina B
- Digoxina
- Insulina
- Excesso de solução salina e cálcio

*Perdas renais*

- Fase diurética da necrose tubular aguda
- Hipertireoidismo
- Deficiência de fosfato
- Cetoacidose diabética
- Síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (ADH)

*Doenças gastrointestinais*

Redução da ingestão

- Malnutrição



- Hiperalimentação
- Terapia venosa prolongada

Redução da absorção

- Mal-absorção, fistulas

### Por que a Hipomagnesia Provoca Risco à Vida?

Clinicamente é mais freqüente que a hipermagnesemia. É definida como a concentração sérica baixo de 1.3mEq/L a 2.2mEq/L.

Os principais sintomas são neurológicos embora alguns pesquisadores relacionem as complicações neurológicas às cardíacas <sup>(14)</sup>

Os sintomas ocorrem quando o  $Mg^{++}$  esta abaixo de 1mg/dl, sendo caracterizados por:

#### 1) Neurológicos:

- Irritabilidade neuronal e tetania.
- Fraqueza, letargia
- Espasmos musculares
- Depressão
- Convulsão
- Confusão
- Coma

#### 2) Cardiovasculares:

- Hipotensão
- Aumento da sensibilidade aos digitais e drogas vasopressoras
- As terapias antiarrítmicas podem ser ineficientes na presença de hipomagnesemia.
- ECG - achatamento de onda P, prolongamento do intervalo PR, QRS alargado, alteração ST, aumento de QT, inversão de onda T.
- Torsades de pointes
- Taquicardia ventricular, fibrilação ventricular

### Diagnóstico

A dosagem de  $[Mg^{++}]$  urinaria em 24 horas é útil para diferenciar a causa. Se o rim esta normal ele pode reduzir a excreção urinária em resposta a depleção de Mg. Interfere no efeito do PTH, resultando em hipocalcemia. Hipomagnesemia acompanhada de excreção urinária elevada mais de 3mEq/dia sugere perda renal excessiva.

### Tratamento

1 grama de sulfato de  $[Mg^{++}]$  contém aproximadamente 4mmol (8mEq, ou 98mg) de  $Mg^{++}$  elementar.

O requerimento diário de  $[Mg^{++}]$  é de 0.3 a 0.4 mEq/kg/dia.

1) Hipomagnesemia sintomática com  $[Mg^{++}]$  abaixo de 1.mg/dl:

- 1 a 2 g de sulfato de Mg 50% (8-16mEq) de sulfato de Mg em bolus
- Infusão continua de 0.5 a 1g/h (8 a 16 mEq/h)

- Guiar os passos subsequentes pela dosagem sérica de  $Mg^{++}$
- Não exceder 1mEq/min mesmo em situações de emergência
- Monitorar ECG para detectar cardiotoxicidade.
- O Mg antagoniza o Ca, necessitando durante sua reposição de monitoração da pressão arterial e função cardíaca.
- Como a bomba de Na - K depende do  $Mg^{++}$  pode ocorrer aumento da sensibilidade ao digital.

## Hipermagnesemia

O  $Mg^{++}$  maior que 2.5mg/dl é raro na prática clínica e geralmente é heterogêneo. É bem menos comum que a hipomagnesemia. A causa mais comum é a falência renal.

*Causas de hipermagnesemia:*

- Antiácidos contendo magnésio
- Enemas
- Nutrição parenteral
- Insuficiência renal
- Tratamento de eclampsia

## Por que a Hipermagnesemia Provoca Risco à Vida?

O Magnésio antagoniza a liberação e o efeito da acetilcolina na junção neuromuscular. O resultado é a depressão da função muscular e bloqueio neuromuscular, levando a alterações que incluem:

- Insuficiência respiratória.
- Parada respiratória
- Bloqueio cardíaco
- Parada cardíaca.

## Diagnóstico

Os sintomas iniciam-se quando o magnésio atinge níveis de 3-5mg/dl.

- Sintomas neurológicos - fraqueza muscular, paralisia, ataxia, sonolência e confusão mental
- Sintomas gastrointestinais - náuseas e vômitos.
- Hipotensão
- Bradicardia, hipoventilação.
- ECG - Achatamento de onda P, intervalo PR prolongado, QRS alargado, aumento de QT, BAV e assistolia.

## Tratamento

- 1) A toxicidade neuromuscular e cardíaca pode ser transitoriamente corrigida com 5 a 10mEq de Cálcio<sup>(16)</sup>



- 2) Preparações com magnésio devem ser interrompidas
- 3) Aumentar a excreção urinária aumentando o volume extracelular e induzindo diurese usando solução salina associada a furosemida.
- 4) Em situações de emergência, em pacientes com falência renal, o magnésio pode ser removido por hemodiálise.

### Referências Bibliográficas

1. Emanuel G, Jeffrey MB – A água corporal. em: Emanuel G Jeffrey MB– Alterações do Equilíbrio Hídrico-Eletrolítico e Ácido – Básico. 7 edição Ed- Guanabara, Rio de Janeiro 1986:3-5.
2. Tisdal, Martin MRCS; Crocker, Matthew MRCS; Watkiss; Jonathan; Smith, Martin FRCA-Distúrbios de Sódio em Critically Ill Adult Neurologic. P: A Clinical Review:2006 ;18: 57-63
3. Palevsky PM, Bhargava R, Greeberg A. Hyponatremia in hospitalized patients. *Ann Intern Med.* 1996; 124:197-203
4. Polderman HH, Scheuder WO, Strack van Schijndel, et al. Hyponatremia in the intensive care unit: an indicator of quality of care? *Crit Care Med.* 1999;27:1105-1108
5. Letícia SV, Marcelo JA - Distúrbios do Na: Hiponatremia em Equilíbrio Ácido Básico e Eletrolítico 2 edição Ed Atheneu – São Paulo, 1986: 93-99
6. Hahn RG. Fluid absorption in endoscopic surgery *BR.J Anaesth* , 2000 ; 96:8-20
7. Miguel A Moretti – Distúrbios que ameaçam a vida. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2001; 11: 371-380
8. Voelckel W, Kroesen G- Unexpected return of cardiac action of cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1996;32:27-29
9. Nieman JT, Cairns CB - Hyperkalemia and ionized Hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? *Ann Emerg Med* 1999;34:1-7
10. Kuvin JT- Electrocardiographic changes of hyperkalemia. *N Engl J Med*; 1998:338-662
11. Wrenn KD, Slovis BS- The ability of physicians to predict hyperkalemia from the ECG, *Ann Emerg. Méd.* 1991;20:1229.
12. Davis KD, Atti MF- Management of Severe Hypercalcemia., *Crit.Care Clin*, 1991;175-177
13. Flink EB; Nutritional Aspects of Magnesium Metabolism, *West J Méd* . 1980;133-304
14. Whang R EM, Whang DD - Magnesium homeostasis and clinical disorders of magnesium deficiency. *Ann Pharmacother.* 1997; 348-79
15. Fiset C, Kargacin ME, Kundu CS, Lester WM, Duff HJ. Hypomagnesemia; Characterization of a Model of Sudden Cardiac Death. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27:1771-1776
16. Hook JW: hypermagnesemia. *Crit Care Clin.* 1991;207-215
17. Puddy B R – Acute respiratory failure secondary to severe Hypokalaemia. *Anaesthesia.* 2000;55(12):1221-1222