

## Distúrbios Eletrolíticos

### Hiponatremia

#### **Definição**

Concentração plasmática de sódio inferior a 135 mmol/l

#### **Mecanismos**

**Hiponatremia isotônica ou levemente hipotônica:** após a irrigação vesical de grandes volumes com manitol/ sorbitol durante uma ressecção transuretral de próstata e bexiga (causa importante clinicamente). Mecanismo semelhante também pode ocorrer nas hipertrigliceridemias graves. A essa forma de hiponatremia chama-se de **pseudohiponatremia**.

**Hiponatremia hipertônica:** Na presença de hiperglicemia, a concentração plasmática de sódio cai 1,6 mmol/l a cada aumento de 100mg/dl na concentração plasmática de glicose.

**Hiponatremia induzida por diuréticos:** Causada pelos diuréticos TIAZÍDICOS que depletam sódio e potássio e mantêm a retenção de água pelo hormônio antidiurético (AVP). Os diuréticos de alça diminuem a tonicidade da medula renal limitando a capacidade do AVP em reter água.

**Hiponatremia normovolêmica:** causa mais comum é a **Síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH)**, onde há alteração da excreção renal de água livre.

#### **O que costuma causar a SIADH?**

*São causas de SIADH: doença neuropsiquiátrica, tumores malignos, cirurgias de grande porte (principalmente a dor no pós-operatório) e agentes farmacológicos.*

**ATENÇÃO!** Cai em prova: a causa mais comum no CTI é iatrogênica

#### **Manifestações clínicas:**

Causadas especialmente pelo aumento do líquido intracelular e a tumefação das células cerebrais: **náusea, mal estar, cefaleia, letargia, confusão, embotamento, convulsão e coma**. A clínica normalmente é observada em casos em que há alteração aguda da concentração plasmática, já que nos distúrbios crônicos há mecanismos adaptativos compensatórios.

Figura- CRE-DH-1: Classificação da Hiponatremias

<b>Classificação das hiponatremias</b>		
<b>Osmolaridade normal</b>	Hiperlipidemia Hiperproteinemia Pós RTU	
<b>Hiperosmolar</b>	Hiperglicemia Infusão venosa manitol	
<b>Hipoosmolar</b>	Perda primária de sódio	Gastro: Vômito, SNG, fístula e diarreia.  Renal: diuréticos, hipoaldosteronismo, nefropatia perdedora de sal, necrose tubular aguda não oligúrica
	Ganho primário de água	Polidipsia primária SIADH Deficiência glicocorticoide Hipotireoidismo IRC
<b>Hipoosmolar</b>	Ganho primário de sódio	Insuficiência Cardíaca Cirrose hepática Síndrome nefrótica

### **Diagnóstico**

Avaliação sequencial de quatro fatores

1) Osmolaridade plasmática:

- Elevada – hiperglicemia ou manitol
- Normal – hiperproteinemia, hiperlipidemia e RTU
- Baixa – avaliar osmolaridade urinária

2) Osmolaridade urinária:

- Baixa – polidipsia Normal – avaliar líquido extracelular

3) Líquido extracelular:

- Aumentado – insuficiência cardíaca, cirrose hepática ou insuficiência renal
- Normal – SIADH, hipotireoidismo, insuficiência suprarrenal
- Diminuída – avaliar concentração urinária de sódio

4) Concentração urinária de sódio:

- Menor 10mmol/l – perda extrarrenal de sódio
- Maior 20 mmol/l – nefropatia perdedora de sódio, hipoaldosteronismo, diuréticos e vômitos

## **Tratamento**

**Assintomática:** reposição sódio que não deve ultrapassar 0,5 – 1,0 mmol/l/h sendo menor que 10-12 mmol/l nas primeiras 24 h.

### **Como calculamos a reposição de sódio?**

*Bom temos algumas formas de fazê-lo, porém a mais aceita pelas referências é a baseada na fórmula de Adrogue, publicada no NEJM em 2000.*

*Varição de sódio sérico =  $[Na^+ \text{ do infusato} + K^+ \text{ do infusato}] - Na^+ \text{ sérico}$*

*Água corporal total + 1*

*Sendo ACT:*

- 0,6 x P em crianças e homens adultos*
- 0,5 x P em mulheres adultas e homens idosos*
- 0,45 x P em mulheres idosas*

*A variação do sódio seguirá essa regra para 1L de solução infundida. Por exemplo...*

*Se temos um paciente, homem de 50 anos e 70 kg, cujo sódio é de 118 e iremos corrigi-lo com NaCl a 3% temos que a variação de sódio sérico após a infusão de 1L de NaCl 3% é de (sabendo que 1L de NaCl a 3% tem 513 mEq de sódio)*

- 1)  $[513 \text{ mEq} + 0] - 118 \text{ mEq} = 395 \text{ mEq}$*
- 2)  $395 \text{ mEq} / 0,6 \times 70 + 1 = 395/43 = \mathbf{9,18 \text{ mEq}}$*
- 3) Ora, se 1L dessa solução é capaz de variar o sódio em 9,18 mEq e, sabendo que o limite de segurança de reposição nas hiponatremias agudas gira em torno de 10-12 mEq/24h, basta infundir 1L de NaCl 3% em 24h (ou a 42 ml/h)*

**ATENÇÃO!** *A fórmula apresentada acima é a mais utilizada, entretanto é bom conhecer a fórmula clássica que se baseia no déficit de sódio.*

*Déficit  $Na^+$  = ACT x ( $Na^+$  desejado –  $Na^+$  sérico). Pelo mesmo exemplo e admitindo-se como  $Na$  desejado 10 + 118, temos*

*Déficit  $Na^+$  = 42 x (128-118) = 420 mEq.*

*Ainda, Taxa de infusão (ml/h) = Déficit de  $Na^+$  x 1000*

*Na<sup>+</sup> infusato x tempo (h)*

- 1) Taxa de infusão =  $420 \times 1000 / 513 \times 24 = 34 \text{ ml/h}$*

Na **hiponatremia grave** deve ser feita com salina hipertônica objetivando aumento de 1-2 mmol/l/h nas primeiras 3-4 horas, não ultrapassando 12 mmol/l em 24 horas.

**ATENÇÃO!** *A reposição rápida de sódio pode causar síndrome de desmielinização osmótica, caracterizada por paralisia flácida, disartria e disfagia. Uma síndrome clínica descrita, e que cai em prova, é a mielinólise pontina central, que cursa com quadriplegia, fraqueza facial, mutismo e sinal de Babinski bilateral.*

A restrição hídrica também deve ser incluída no tratamento da polidipsia, na insuficiência renal e na SIADH.

### **Como diferenciar a hiponatremia por Síndrome perdedora de sal cerebral de SIADH?**

*Vamos lembrar que ambas poderão ter patologias causadoras semelhantes como lesões do sistema nervoso central, sódio urinário > 20 meq/l. Porém **a grande diferença está na volemia do doente**, na síndrome perdedora de sal cerebral o doente estará com baixa volemia e na SIADH apresentará euvolemia.*

**ATENÇÃO!** *Cai em prova: causas medicamentosas de SIADH: Haloperidol, Carbamazepina, antidepressivos.*

### **Críterios diagnósticos de SIADH**

#### 1. Critérios essenciais

- Osmolalidade plasmática efetiva reduzida: < 275mOsm/KgH<sub>2</sub>O
- Osmolalidade urinária > 100mOsm/KgH<sub>2</sub>O em presença de hiposmolalidade
- Euvolemia clínica
- Concentração de sódio urinário > 40mEq/L com ingestão de sal normal
- Função adrenal e tireoidiana normais
- Sem uso recente de diuréticos

#### 2. Critérios suplementares

- Ácido úrico sérico < 4,0mg/dl
- Uréia sérica < 20mg/dl e níveis baixos de creatinina
- Fração de excreção de sódio > 1% e Fração de excreção de uréia > 55%
- Falência da correção da hiponatremia com Soro fisiológico 0,9%
- Correção da hiponatremia com restrição hídrica
- Teste anormal de liberação de água (excreção < 80% de 20ml/Kg peso de oferta de água em 4h)
- Níveis elevados de ADH a despeito de hiposmolalidade e normovolemia clínica.

## Hipernatremia

### **Definição**

Concentração plasmática de sódio maior que 145 mmol/l.

### **Etiologia**

**Ganho primário de sódio ou perda de água livre.**

São causas de perda de água livre: perdas insensíveis (pele e trato respiratório), diarreia osmótica, diurese medicamentosa ou osmótica ou diabetes insípido.

**ATENÇÃO!** Tanto na hiponatremia quanto na hipernatremia ajuda pensar nos distúrbios do sódio como problemas com a homeostase da água.

### **Manifestações clínicas**

A diminuição do volume das células cerebrais está associada ao maior risco de hemorragia subaracnóide ou intracerebral.

A hipernatremia causa **sede, alteração do estado mental**, fraqueza, irritabilidade neuromuscular, **déficit neurológico focal, convulsão e coma**.

### **Diagnóstico**

1. Volume extracelular
  - aumentado – administração de solução hipertônica.
  - normal – avaliar volume urinário
2. Volume urinário
  - reduzido – perda insensível ou gastrointestinal de água
  - aumentado – avaliar osmolaridade urinária
3. Osmolaridade urinária
  - aumentada – diuréticos ou diurese osmótica
  - normal – avaliar resposta à desmopressina.

*Resposta a desmopressina*

*aumento da osmolaridade – diabetes insipidus central*

*osmolaridade inalterada – diabetes insipidus nefrogênica*

### **Tratamento**

Restaurar volume extracelular.

O déficit de água deve ser corrigido lentamente em 48-72h, a concentração plasmática de sódio não deve reduzir mais de 12 mmol/l em 24 h. A via mais segura de reposição de água é a oral.

A correção pode ser feita com soluções hipotônicas como água livre, glicose 5%, salina a meio (0,45%).

### **ATENÇÃO!**

*Fórmula clássica para cálculo do déficit de água:*

*Déficit de água livre (L) = 1 – [Sódio desejado / Sódio sérico]*

*Entretanto, podemos novamente utilizar a fórmula de Adroque, como no exemplo acima.*

## Hipopotassemia (ou Hipocalemia)

### **Definição**

*Concentração plasmática de potássio menor que 3,5 mmol/l*

### **Causas**

**Redistribuição nas células (shift transcelular):** acidose metabólica, insulina, agonista beta-adrenérgico, antagonista alfa-adrenérgico

**Perda de potássio gastrointestinal:** Diarreia

**Perda renal:** Uso de diuréticos, diurese osmótica, hiperaldosteronismo, síndrome Cushing e síndrome de Bartter e aumento da secreção renal de potássio por aumento do aporte distal de ânions não-reabsorvidos (por vômito, acidose tubular renal proximal tipo 2, cetoacidose diabética, intoxicação pelo tolueno).

### **Manifestações clínicas:**

- Fadiga, mialgia, fraqueza muscular, paralisia, íleo paralítico.
- **Alterações eletrocardiográficas:** achatamento e inversão de onda T, **onda U** proeminente, infra-desnivelamento de segmento ST e prolongamento do segmento QU.
- Pode causar arritmias ventriculares e predisposição à intoxicação digitalica.

**ATENÇÃO!** *Cai em prova: uma causa importante de hipocalemia PERSISTENTE é a HIPOMAGNESEMIA.*

### **Tratamento:**

**A via de reposição ideal é oral**, via xarope de KC ou cápsulas de potássio (Slow K)

A reposição venosa deve ser reservada para hipocalemias acentuadas ( $K < 3,0$ ) ou com sintomas associados e pode ser feita com cloreto de potássio (KCl a 10% ou 19,1%), com uma concentração máxima de **40mmol/l em uma veia periférica** ou **60 mmol/l em veia central**. **A taxa de infusão não deve exceder 20mmol/h**.

Diarreia crônica e acidose tubular renal: carbonato ou citrato de potássio tendem a alcalinizar o paciente.

## Hiperpotassemia (ou Hipercalemia)

### **Definição**

Concentração plasmática de potássio maior 5 mmol/l.

### **Etiologia**

São possíveis mecanismos de hiperpotassemia: **o deslocamento de potássio do meio intracelular para o extracelular ou a redução das perdas renais**.

**Hemólise intravascular, síndrome de lise tumoral e rabdomiólise** resultam em destruição tecidual e liberação de potássio.

A **deficiência de insulina e a hiperglicemia** promove desvio do potássio do intracelular para o extracelular.

**Insuficiência renal crônica** causa redução da excreção renal de potássio com falência dos mecanismos de adaptação podendo gerar hiperpotassemia significativa. Na insuficiência renal aguda a hiperpotassemia é uma complicação frequente, devido à liberação de potássio pelas células (pela acidose e catabolismo) e redução da excreção renal.

**Hipoaldosteronismo hiporreninêmico** é uma síndrome caracterizada por euvolemia e supressão dos níveis de renina e aldosterona. É observada na insuficiência renal, nefropatia diabética, doença túbulo-intersticial e no uso de alguns fármacos (iECA, AINE e heparina).

Hipoaldosteronismo primário (doença de Addison) é a insuficiência supra-renal.

### **Manifestação clínica**

A hiperpotassemia pode gerar alteração do potencial de membrana gerando **fraqueza, paralisia flácida**, miopatia e até **rabdomiólise**.

Causa redução da excreção de ácidos ( $NH_4^+$ ) gerando **acidose metabólica**, o que pode exacerbar a hiperpotassemia já que causa deslocamento de potássio para fora da célula.

O mais importante são as **alterações eletrocardiográficas**, que são previsíveis e ordenadas: **aumento da amplitude da onda T** (onda T apiculada ou em tenda) >

prolongamento intervalo PR > alargamento de QRS > fusão QRS com a onda T (padrão sinusoidal) > fibrilação ventricular ou assistolia.

### **Tratamento**

A conduta terapêutica depende do grau de hiperpotassemia.

Quando grave, exige tratamento de emergência para a redução da despolarização da membrana. A administração de **gluconato de cálcio** diminui a excitabilidade da membrana, na dose de 10 ml da solução a 10% (1 grama) infundidos em 2-3 min. Teoricamente deve ser reservado para casos em que já haja alterações do ECG atribuíveis a hipercalemia.

**Glicoinsulino terapia (solução polarizante)** desloca o potássio para o meio intracelular causando redução rápida da sua concentração plasmática na dose de 10U insulina + 25 g de glicose.

**Alcalinização com NaHCO<sub>3</sub> intravenoso** também causa deslocamento de potássio para o meio intracelular, sendo indicado principalmente na presença de acidose.

**Agonistas beta2-adrenérgicos** também promovem captação celular de potássio, podendo ser administrados por via parenteral ou nebulização.

**Diuréticos (tiazídicos ou de alça)** podem ser utilizados para aumentar a excreção renal de potássio naqueles pacientes que apresentam função renal preservada.

**Resina de troca** (sulfonato de poliestireno sódico ou SORCAL) causa aumento da excreção gastrointestinal de potássio, promovendo troca do sódio/potássio.

**Hemodiálise** é a maneira mais rápida e eficaz de promover a redução da concentração plasmática de potássio, e deve ser reservada para pacientes com insuficiência renal ou hiperpotassemia grave, potencialmente fatal, que não responderam às medidas conservadoras.

## Hipercalemia

### **Causas**

As causas mais conhecidas são: produção excessiva de PTH (hiperparatireoidismo, etc), neoplasias (por liberação de PTH-like pelas células tumorais ou por metástases líticas), intoxicação por vitamina D, aumento da reabsorção óssea.

### **Manifestações Clínicas**



Os sintomas mais comuns são alterações de comportamento, letargia, fraqueza, anorexia e vômitos, constipação, podendo evoluir para o coma. O paciente também pode evoluir com arritmias cardíacas (bloqueios atrioventriculares) e encurtamento do segmento QT.

**ATENÇÃO!** *HIPERcalcemia = QT curto; HIPOcalcemia = QT longo.*

### **Diagnóstico**

Dosagem do Cálcio sérico

- fração ionizada (não ligada a ptns): > 1.32 mmol/L ou 5,3 mg/dL
- cálcio sérico total: > 2,6 mmol/L ou 10,2 mg/dL

### **Tratamento**

O primeiro passo é o tratamento da causa base.

Nos casos graves deve-se hidratar o paciente, e a seguir iniciar um diurético de alça. O tratamento deve então ser direcionado para cada tipo de patologia (inibidores da reabsorção óssea, ácido zoledrônico na hipercalcemia por neoplasia, etc.).

**ATENÇÃO!** *A primeira medida a ser tomada nos casos de hipercalcemia grave é a hiper-hidratação visando aumento do fluxo sanguíneo renal e depuração do cálcio acumulado nos túbulos renais (onde é tóxico), além de promover a restauração volêmica desses pacientes que via de regra encontram-se profundamente desidratados.*

*Já a medida mais eficaz em hipercalcemias graves, sobretudo nas associadas à malignidade, é o uso dos BIFOSFONADOS como Zolendronato (Ac.zoledrônico), que inibem a função osteoclástica de reabsorção óssea.*

## Hipocalcemia

### **Causas:**

Perda de tecido da paratireoide após tireoidectomia, hipoparatiroidismo idiopático, insuficiência renal.

### **Manifestações Clínicas**

Os **sintomas mais comuns são as parestesias, câimbras, diarreia, poliúria, broncoespasmo, podendo evoluir para convulsões.**

Podem ocorrer alterações cardíacas como **arritmias e aumento do intervalo QT**. Os sinais que se pode pesquisar nesses pacientes são os espasmos (espontâneos ou não). A percussão da região facial, logo na frente da orelha, pode gerar espasmo da hemiface, chamado de **sinal de Chvostek**, e o espasmo da mão pode ocorrer ao se inflar um manguito no braço acima da pressão sistólica (Sinal de Trousseau).

## **Diagnóstico**

Dosagem do Cálcio sérico

- fração ionizada (não ligada a ptns): < 1.12 mmol/L ou 4,5 mg/dL
- cálcio sérico total: < 2,2 mmol/L ou 8,7 mg/dL

**ATENÇÃO!** Habitualmente dispomos da dosagem do cálcio iônico diretamente, porém segundo a última edição do Harrison deve-se preferir a dosagem do cálcio sérico total e corrigi-lo para albuminemia da seguinte forma: aumentar o cálcio total em 0,2 mmol ou 0,8 mg/dL para cada 1,0 mg/dl de decréscimo da albumina abaixo do valor de referência de 4,1 mg/dl. Fazer o oposto para aumentos na albumina.

## **Tratamento**

A reposição é feita com gluconato de cálcio, na dose necessária para se atingir níveis normais e desaparecimento dos sinais e sintomas. A infusão venosa deve ser lenta.

**ATENÇÃO!** Quando nos deparamos com pacientes com distúrbios eletrolíticos e que apresentam alterações do ECG devemos atentar para reposição concomitante de Magnésio, além da correção do potássio e do cálcio.

## Equilíbrio Ácido – Base

### **Introdução**

O equilíbrio ácido-base permite que o pH arterial sistêmico se mantenha entre 7,35 – 7,45, através de mecanismos reguladores respiratórios (controle da pressão parcial de CO<sub>2</sub> arterial) e renais (controle da concentração plasmática de HCO<sub>3</sub>). Por isso, o pH sistêmico é determinado pela equação de Henderson- Hasselbach:

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3}{\text{PaCO}_2 \times 0,0301}$$

Alterações no sistema ventilatório podem causar excreção insuficiente ou excessiva de CO<sub>2</sub>, gerando hipercapnia ou hipocapnia que cursam, respectivamente, com acidose e alcalose.

Já os rins regulam a concentração plasmática de bicarbonato através de três processos: a reabsorção no túbulo proximal do HCO<sub>3</sub> filtrado, a formação de ácido titulável e a excreção de NH<sub>4</sub> na urina.

## **Classificação dos Distúrbios**

### **Distúrbios simples**

Nos distúrbios ácido-base simples, o **pH sanguíneo é anormal** já que não há compensação completa da alteração observada (ou seja, da acidose ou alcalose). Toda alteração primária (respiratória - PaCO<sub>2</sub> ou metabólica - HCO<sub>3</sub>) gera uma alteração secundária compensatória do mecanismo regulador contrário, por exemplo: uma acidose metabólica gera redução do HCO<sub>3</sub> plasmático estimulando quimiorreceptores bulbares a aumentar a ventilação e reduzir o PaCO<sub>2</sub>. Essa compensação fisiológica direciona o pH plasmático à faixa de normalidade. As respostas compensatórias são previstas através da tabela abaixo, por isso ao analisar um distúrbio, os valores considerados normais para o sistema regulador secundário devem ser os esperados pela resposta compensatória:

Figura-CRE-DH-2:Resposta compensatória esperada

<b>Acidose Metabólica</b>	$PaCO_2 = (1,5 \times HCO_3) + 8 (+/- 2)$
<b>Alcalose Metabólica</b>	$PaCO_2 = [HCO_3] + 15$
<b>Alcalose Respiratória</b>	
<i>Aguda</i>	[HCO <sub>3</sub> ] irá reduzir 2 mmol/l p/ cada redução de 10 mmHg de PaCO <sub>2</sub>
<i>Crônica</i>	[HCO <sub>3</sub> ] irá reduzir 4 mmol/l p/ cada redução de 10 mmHg de PaCO <sub>2</sub>
<b>Acidose Respiratória</b>	
<i>Aguda</i>	[HCO <sub>3</sub> ] irá aumentar 1 mmol/l para cada aumento de 10 mmHg de PaCO <sub>2</sub>
<i>Crônica</i>	[HCO <sub>3</sub> ] irá aumentar 4 mmol/l para cada aumento de 10 mmHg de PaCO <sub>2</sub>

**ATENÇÃO!** Estas fórmulas dos distúrbios ácido-base são **MUITO** frequentes em concursos. É obrigatório memoriza-las. Se no desespero só for possível memorizar **UMA** fórmula, escolha a da acidose metabólica, que é de longe a mais cobrada.

### **Distúrbios Mistos**

Nos distúrbios mistos observa-se a coexistência de distúrbios independentes, ou seja, não são respostas compensatórias. Normalmente presentes em pacientes com condições clínicas mais complexas, que combinam diferentes doenças. Podem resultar em alterações muito graves do pH sanguíneo, por exemplo quando há superposição de uma acidose metabólica (ex: cetoacidose diabética) e uma acidose respiratória (ex: doença pulmonar grave subjacente – DPOC grave). **Entretanto a coexistência de**

**distúrbios pode, também, gerar um pH normal**, por exemplo na superposição de uma acidose respiratória e uma alcalose metabólica. **Assim, são definidas como distúrbios mistos aquelas alterações em que o sistema regulador secundário não se encontra nos valores previstos pela resposta compensatória.**

## Acidose Metabólica

### **Causas**

- **Aumento da produção de ácidos endógenos:** cetoacidose diabética ou alcoólica e acidose lática.
- **Redução da excreção dos ácidos endógenos:** Insuficiência renal aguda ou crônica.
- **Perda gastrointestinal de bicarbonato:** diarreia e drenagem externa do pâncreas ou do intestino delgado.

### **Consequências clínicas**

Alteração no padrão ventilatório (respiração de Kussmaul – aumento do volume corrente), depressão da contratilidade miocárdica e depressão do sistema nervoso central (letargia, torpor e coma).

**Pode ser classificada de acordo com o ânion gap apresentado.**

O ânion gap representa os ânions não medidos no plasma, incluindo proteínas aniônicas, fosfato, sulfato e ânions orgânicos. É calculado da seguinte forma:  
 $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ , sendo seu valor normal de 10 -12 mmol/l.

Assim, paciente com acidose metabólica deve ter seu AG calculado para classificar o distúrbio como acidose metabólica **hiperclorêmica** (ou seja AG normal) ou acidose metabólica **normoclorêmica** (ou seja AG aumentado).

**Quais são as quatro principais causas de acidose metabólica com ânion gap aumentado?**

*Acidose lática: O aumento do lactato no plasma pode ser secundário à hipoperfusão tecidual (choque, anemia grave, insuficiência cardíaca grave) ou a distúrbios aeróbicos (câncer, diabetes mellitus, infecção grave, toxinas).*

*O tratamento consiste na restauração do fluxo sanguíneo tecidual evitando vasopressores que podem piorar o fluxo na microcirculação.*

A reposição de bicarbonato é restrita aos casos de acidemia aguda grave ( $\text{pH} < 7,15$ ) e tem o objetivo de elevar o pH até o máximo de 7,2 (nunca normaliza-lo).

Cetoacidose:

- **Diabética** – aumento do metabolismo dos ácidos graxos e acúmulo dos cetoácidos. Geralmente presente em pacientes com diabetes mellitus insulino-dependentes que sofreram interrupção da insulina ou uma enfermidade aguda como infecção, gastroenterite, pancreatite, IAM.
- **Alcoólica** – alcoolistas crônicos podem apresentar cetoacidose quando o consumo de álcool é bruscamente interrompido. Observa-se acúmulo principalmente de beta-hidroxibutirato.  
O tratamento da cetoacidose consiste na administração intravenosa de solução salina, glicose e correção da hipofosfatemia, hipopotassemia e hipomagnesemia coexistentes.

Intoxicações:

- **Salicilatos** – Tratamento consiste em lavagem gástrica e administração de carvão ativado. Utiliza-se o  $\text{NaHCO}_3$  venoso a fim de alcalinizar a urina ( $\text{pH}$  urinário  $> 7,5$ ) e gerar depuração rápida da toxina. Na presença de insuficiência renal está indicada a realização de hemodiálise.
- **Etilenoglicol** – Substância utilizada como anticongelante, tem o diagnóstico facilitado pela identificação de cristais de oxalato na urina. O tratamento inclui a instituição de diurese salina ou osmótica, suplementos de tiamina e piridoxina, fomepizol ou etanol (que reduzem a toxicidade por competirem com o etilenoglicol pelo metabolismo da álcool-desidrogenase) e se necessário está indicada a realização de hemodiálise.
- **Metanol** – seu tratamento também inclui administração de fomepizol ou etanol e hemodiálise.

**ATENÇÃO!** As acidoses metabólicas normoclorêmicas causadas por intoxicação podem ser identificadas pela presença do GAP osmolar.

Fisiologicamente a osmolaridade plasmática é determinada pela seguinte equação:

$$\text{Posm} = 2\text{Na} + \text{Glicose}/18 + \text{Ureia}/6.$$

Quando a osmolaridade plasmática medida ultrapassa a osmolaridade esperada pela fórmula (ou seja, a calculada) em mais de 15-20 mmol/kg de  $\text{H}_2\text{O}$  define-se que há um hiato osmolar, o que indica a presença de solutos não-medidos, sendo sugestivo de

*intoxicação. Esse hiato osmolar é observado na presença de manitol, contrastes radiológicos, etilenoglicol e metanol.*

*Insuficiência renal: Nos quadros avançados de insuficiência renal observa-se acidose metabólica com AG aumentado por filtração e reabsorção deficientes de ânions orgânicos. O ácido retido na doença renal crônica é tamponado pelos sais alcalinos provenientes dos ossos.*

A acidose metabólica hiperclorêmica é observada quando ocorre perda de  $\text{HCO}_3^-$  seja pelo trato gastrointestinal (diarreia) ou pelos rins (acidose tubular renal). Nesse distúrbio há alteração recíproca da concentração de  $\text{Cl}^-$  e de  $\text{HCO}_3^-$ , não havendo alteração da quantidade de ânions não medidos, portando apresenta AG normal.

Na diarreia observa-se pH urinário ácido (aproximadamente 6) visto que a acidose metabólica e a hipopotassemia aumentam a síntese e excreção renal de  $\text{NH}_4^+$ .

Já na acidose tubular renal a excreção urinária de  $\text{NH}_4^+$  é tipicamente reduzida.

**Assim as duas principais causas de acidose metabólica hiperclorêmica podem ser diferenciadas através do nível urinário de  $\text{NH}_4^+$  que é estimado calculando-se o ânion gap urinário, segundo a seguinte fórmula:  $\text{AGU} = [\text{Na}_{\text{ur}} + \text{K}_{\text{ur}}] - [\text{Cl}_{\text{ur}}]$**

Quando o AGU está negativo significa que a  $[\text{Cl}^-]$  urinária está aumentada, e consequentemente o nível de amônio urinário está aumentado, sugerindo que a causa da acidose é extra-renal (ex: diarreia). Por outro lado, um AGU positivo indica um nível de amônio urinário baixo, indicando que a causa da acidose é renal.

**ATENÇÃO!** *Cai em prova: uma outra causa de acidose metabólica hiperclorêmica é a hiperhidratação com solução fisiológica 0,9%.*

## Alcalose Metabólica

### **Causas de alcalose metabólica**

- Adição exógena de  $\text{HCO}_3^-$ : administração aguda de álcalis.

**Origem gastrointestinal** - vômitos e aspiração gástrica. – geram aumento compensatório da reabsorção renal de  $\text{HCO}_3^-$ .

**Origem renal** - Diuréticos tiazídicos e de alça (em longo prazo aumentam a secreção de prótons pelo túbulo distal):

- Síndrome Barter e Síndrome de Gitelman. - Hiperaldosteronismo: aumenta a excreção final de ácidos.
- Síndrome de Liddle (aumento da atividade dos canais de sódio do ducto coletor).

### **Manifestações Clínicas**

Elevação do pH arterial decorrente de ganho de  $\text{HCO}_3$  ou da perda de ácido não-volátil (geralmente HCl por vômitos). Em condições normais, os rins têm uma grande capacidade de excretar  $\text{HCO}_3$  de forma compensatória, assim a instalação da alcalose metabólica representa uma falha dos rins em eliminar o  $\text{HCO}_3$ .

### **Tratamento**

- Correção dos distúrbios subjacentes (*hiperaldosteronismo primário, Cushing, Estenose de a.renal*)
- Restauração da volemia e do líquido extracelular – NaCl (*Alcalose metabólica cloreto-sensível – Alcalose de retração*)
- Correção da hipocalemia
- Acetazolamida (*Contraindicação a infusão de NaCl*)

### **Acidose Respiratória**

A acidose respiratória é caracterizada por uma redução do pH arterial causada por aumento da pressão parcial de  $\text{CO}_2$  arterial ( $\text{PaCO}_2$ ), que pode originar-se de uma doença pulmonar grave, fadiga dos músculos respiratórios ou anormalidades no controle da ventilação.

### **Causas de acidose respiratória**

- **Central:** fármacos (morfina, sedativos, anestésicos), acidente vascular cerebral e infecção.
- **Obstrução das vias aéreas ou broncoespasmo**
- **Doença do parênquima pulmonar:** enfisema, síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA) e pneumoconiose.
- **Doenças neuromusculares:** poliomielite, miastenia, distrofia muscular.
- Obesidade. Hipoventilação.

### **Tratamento**

Consiste em restauração da ventilação alveolar adequada, isso pode exigir intubação traqueal e ventilação mecânica assistida. Nos casos crônicos, a  $\text{PaCO}_2$  deve ser reduzida gradualmente para os níveis basais, sendo frequentemente difícil a correção da acidose.

### **Alcalose Respiratória**

Observa-se aumento do pH arterial como consequência da redução da  $\text{PaCO}_2$  causada pela hiperventilação.

### **Causas de alcalose respiratória**

- Aumento do estímulo ventilatório do SNC: dor, ansiedade, febre, meningite, encefalite, tumor, trauma;
- Hipoxemia: Anemia grave, pneumonia, edema pulmonar; Fármacos: Progesterona, salicilatos (estimulação direta do bulbo), nifetamida;
- Aumento da estimulação dos receptores torácicos: hemotórax, tórax instável, embolia pulmonar;

### **Tratamento**

Consiste na correção da causa que levou ao desenvolvimento desse distúrbio.

### **Algoritmo**

1. AVALIAR pH arterial – acidemia x alcalemia
2. AVALIAR origem – metabólica ( $\text{HCO}_3^-$  mais alterado) x respiratória ( $\text{PACO}_2$  mais alterado)
3. AVALIAR sistema de compensação – se igual ao previsto = distúrbio simples, se diferente do previsto = distúrbio misto
4. DEFINIR CAUSA: utilizar AG do plasma, AG urinário e GAP osmolar.

### **Esqueça Tudo Menos Isto!**

- ✓ **Hiponatremia:** pensar no mecanismo (isotônica, hipotônica, hipertônica).
  - Avaliação - osmolaridade plasmática e urinária/volemia /concentração urinária de sódio
- ✓ **Hiponatremia** – Manifestações neurológicas: letargia, sonolência, convulsões
  - Tratamento: não ultrapassar  $>10-12 \text{ mEq/L}$  em 24h = Mielinólise pontina central. Estimativa pela fórmula de Adrogue.
- ✓ **SIADH:** doentes euvolêmicos, osmolaridade plasmática diminuída, osmolaridade urinária aumentada, sódio urinário aumentado, ácido úrico baixo
- ✓ **Hipernatremia:** sintomas neurológicos / desidratação tecido cerebral – déficit de água corporal.
  - Avaliação – volume extracelular, volume urinário, osmolaridade urinária / Verificar resposta à desmopressina → DI central VS nefrogênico.
- ✓ **Hipocalemia** – Perda renal x gastrintestinal: miopatia, rabdomiólise, íleo, alterações ECG, fibrilação ventricular.



- ✓ *Reposição: via oral de preferência / IV de preferência em veia central. Não ultrapassar 20 mEq/h.*
- ✓ **Hipercalcemia** - *Medidas terapêuticas – Sorcal, furosemida, hemodiálise X glicoinsulinoaterapia, beta2-agonista, bicarbonato de sódio X gluconato de cálcio.*
- ✓ **Hipercalcemia** – *malignidades / hiperparatireoidismo primário ou secundário. QT curto.*
- ✓ **Hipocalcemia** – *deficiência de vitamina D, Pós-op tireoidectomia com remoção incidental das paratireoide: Tetania, sinais de Chvostek e Trousseau, crises convulsivas.*
- ✓ **Distúrbios ácido-base** –  *$P_{CO_2} \times HCO_3$  – equação Henderson-hasselbach*
- ✓ **Distúrbios simples:** *sempre alteram o pH, há compensação esperada /*
- ✓ **Distúrbios mistos:** *podem alterar ou não o pH. Não há compensação esperada.*
- ✓ **Acidose metabólica:**  *$P_{aCO_2} = (1,5 \times HCO_3) + 8 (+/- 2)$ . AG normal ou hiperclorêmica (<10-12) (Renal x Gastrointestinal - AG urinário =  $Na + K - Cl$ ) OU AG elevado (intoxicações, IRA, cetoacidose).  $AG = Na - (HCO_3 + Cl)$*
- ✓ **Alcalose metabólica:** *Renal (diurético) x Gastrointestinal (vômitos). Cloreto sensível x Cloreto insensível. Correção de  $K^+$  sérico. Acetazolamida.*
- ✓ **Algoritmo dos distúrbios ácido-base:** *AVALIAR pH arterial – acidemia x alcalemia / AVALIAR origem – metabólica ( $HCO_3$  mais alterado) x respiratória ( $P_{aCO_2}$  mais alterado) / AVALIAR sistema de compensação – se igual ao previsto = distúrbio simples, se diferente do previsto = distúrbio misto /// DEFINIR CAUSA: utilizar AG do plasma, AG urinário e GAP osmolar*