

MÓDULO EMERGÊNCIAS ENDOCRINOLÓGICAS E DO METABOLISMO DO ADULTO E DA CRIANÇA

curso • SUSEME EMERGÊNCIA E CTI

Este ebook tem como objetivo preparar para o concurso
SUSEME-acadêmico bolsista.

Ressaltamos que o conteúdo deste ebook é resumido e não deve ser usado com o intuito de se estudar amplamente sobre os temas aqui presentes. Portanto, este material não contempla todas as informações necessárias durante a formação acadêmica.

Indicamos ao aluno que não tem como meta ser aprovado neste concurso o uso dos conteúdos presentes em nossos cursos do plano PRO, os quais foram estruturados para reforço universitário



ÍNDICE

DIABETES MELITUS (DM)	4
COMPLICAÇÕES CRÔNICAS.....	11
COMPLICAÇÕES AGUDAS	14
OUTRAS COMPLICAÇÕES.....	21
INSUFICIÊNCIA ADRENAL	22
CRISE TIREOTÓXICA	28
COMA MIXEDEMATOSO	31
COMA MIXEDEMATOSO	32
NUTRIÇÃO ENTERAL E PARENTERAL	37
DISTÚRBIOS ÁCIDO-BÁSICO E ELETROLÍTICO	46
DISTÚRBIOS ACIDOBÁSICOS	46
Distúrbios Hidroeletrolíticos	50
HIPONATREMIA	50
HIPERNATREMIA.....	56
HIPOCALEMIA	59
HIPERCALEMIA	61
HIPOCALCEMIA	65
HIPERCALCEMIA	66
HIPOFOSFATEMIA	67
HIPERFOSFATEMIA	68
HIPOMAGNESEMIA	68
HIPERMAGNESEMIA	68



DIABETES MELITUS (DM)

VISÃO GERAL

Consiste nos distúrbios do metabolismo relacionado ao **hipoinsulinismo**, levando a um **quadro catabólico** (“jejum exacerbado”; observa-se processos de glicogenólise, proteólise e lipólise, bem como gliconeogênese) e **hiperglicemia**.

CLASSIFICAÇÃO

1. **Diabetes mellitus tipo 1 (DM1):** A destruição das células-beta pancreáticas causa deficiência absoluta de insulina e tendência a cetose, podendo ter causas auto-imune (tipo 1A) ou idiopática (tipo 1B). O DM tipo 1A, caracterizado pela presença de auto-anticorpos contra antígenos pancreáticos, predomina nos caucasianos. Ocorre em 10% dos diabéticos, preferencialmente crianças e adolescentes entre 5 e 14 anos de idade. Caracteriza-se por poliúria, polidipsia, polifagia e perda ponderal. A melhor forma de diagnóstico laboratorial é dosagem de peptídeo C (indetectável); e, pode se pesquisar presença de anti-ICA/GAD (anticorpos que indicam o caráter auto-imune da doença).

O tipo 1B tem causa desconhecida e predomina em negros e asiáticos. Há hiperglicemia, deficiência temporária da secreção de insulina e ausência de auto-anticorpo.

2. **Diabete mellitus tipo 2 (DM2):** É uma desordem heterogênea, de etiologia complexa, resultante de influências genéticas e ambientais. Decorre principalmente de uma tríade de anormalidades que incluir aumento da produção hepática de glicose e alteração na secreção de insulina e na sua ação (resistência a insulina), reduzindo a utilização e armazenagem de glicose pelo organismo. Enquanto no paciente magro a deficiência da secreção insulínica é o fator prevalente, no obeso predomina a resistência a ação do hormônio. Obesidade, dietas hipercalóricas e sedentarismo são frequentes e agravam a resistência a insulina, geneticamente determinada. O componente genético no



diabetes tipo 2 é muito atuante, o risco familiar chega a 40%, quando os dois pais são diabéticos.

3. **Diabete mellitus gestacional (DMG):** Compreende qualquer intolerância a glicose, de magnitude variável, com início ou diagnóstico na gestação. As alterações hormonais e metabólicas da gravidez induzem resistência a insulina, podendo causar diabetes ou intolerância a glicose em 1-14% das gravidezes, geralmente reversíveis no pós-parto.
4. **Diabete mellitus específico:** Destaca-se a diabetes autoimune latente do adulto (**LADA**), de evolução lenta e tardia, caracterizada por deficiência de insulina por destruição progressiva das ilhas pancreáticas. E a diabetes tipo **MODY** (Maturity-Onset Diabetes of the Young), caracterizado por manifestação precoce (em geral <25 anos) e com transmissão autossômica dominante; corresponde a um defeito primário na secreção da insulina, associada a disfunção na célula β pancreática.

DIAGNÓSTICO

A confirmação da DM é realizada quando há

- Sintomas clássicos de diabetes + glicemia aleatória igual ou superior a 200mg/dL
- Em pacientes sem sintomas clássicos, se houver alteração de algum dos critérios diagnósticos (glicemia de jejum, TOTG, HbA1C) o critério alterado deverá ser repetido para confirmação diagnóstica. Se dois critérios diferentes se mostrarem alterados (ex: glicose = 132 e HbA1C = 6.7%), não se faz necessário repetição dos exames. Se dois critérios se encontram discordantes (ex: glicose = 130 totg = 135) o critério que indica diagnóstico de DM 2 deve ser repetido.



Critérios Diagnósticos			
	Normal	Pré-diabete	<u>Diabetes</u>
Glicemia de Jejum	<100	100-125	<u>≥126</u>
Glicemia 2h após TOTG com 75g de glicose	<140	140-199	<u>≥200</u>
Hemoglobina Glicada (HbA1C)	<5,7%	5,7-6,4%	<u>≥6,5%</u>

OBS: O jejum é definido como a falta calórica por no mínimo 8 horas. A glicemia plasmática casual é aquela realizada a qualquer hora do dia, sem se observar o intervalo desde a última refeição. Uma das vantagens da dosagem da HbA1C no diagnóstico do DM é sua boa correlação com risco de complicações microvasculares (microangiopatia).

RASTREAMENTO

Válido especialmente para DM 2. Deve ser feito a **cada 3 anos**, incluindo idade **≥45 anos ou IMC >25**, somado a um **fator de risco**, como história familiar do 1º grau, doença cardiovascular, HAS, dislipidemia, SOP, sedentarismo, acantose nigra e diabetes mellitus gestacional.

TRATAMENTO

O **alvo terapêutico** é, em geral, **HbA1C <7%** (reflete a glicemia média dos últimos 3 meses).

Para controle da variação diária, é importante realizar a **glicemia capilar (automonitorização)**, especialmente em DM1 e nos pacientes com DM 2 dependente de insulina: mantendo entre 80-130 no período pré-prandial (antes do café, almoço e janta) e <180, pós-prandial (2h após refeição).



Além disso, é essencial recomendar terapia não farmacológica, tais como dieta e atividade física e perda de peso.

Quanto ao uso de medicamentos:

Para **pré-diabete**, pode considerar o uso da metformina em pacientes pré-diabéticos com idade <60 anos, IMC >35 ou história de DM gestacional.

Para **DM1**, se inicia o tratamento com insulina em doses de 0,2-0,4 U/Kg/Dia posteriormente a maioria desses pacientes necessitarão de 0,6 a 0,7 U/Kg/dia. O esquema envolve:

- **Insulina basal**, corresponde a aproximadamente 50% da dose total diária de insulina, de ação lenta e prolongada, como NPH 2x/dia ou análogo (degludeca, detemir, glargina) 1x/dia;
- **Insulina prandial**, de efeito rápido e imediato, administrada previamente as refeições, para metabolização dos nutrientes ingeridos e para correção de hiperglicemias, tais como **regular** (aplicado 3min antes da refeição) ou análogo **lispro** (na hora da refeição).

Os análogos de insulina, de maior custo, reduzem a incidência de hipoglicemia por apresentarem maior estabilidade de ação. Além disso, isso pode ser adotado com **esquema intensivo** (realizado em múltiplas aplicações diárias, sendo a dose total é fracionada em insulina basal e prandial) ou em **infusão contínua** (é padrão-ouro; através da bomba de insulina)

OBS: A **hiperglicemia matinal**, muitas vezes, observadas em insulino terapia, pode ser explicada por: (1) **Fenômeno do Alvorecer** (“manhã desprotegida”): É a insensibilidade à ação da insulina pela manhã, levando à hiperglicemia. Resulta da **liberação fisiológica dos hormônios contrarreguladores** (adrenalina,



glucagon, cortisol e GH (hormônio do crescimento). A conduta é prescrever a **insulina basal para horário mais tarde**. Ou, (2) **Efeito Somogyi** (hipoglicemia da madrugada): Trata-se de uma hiperglicemia de rebote, causada, por exemplo, por dose alta de insulina, normalmente a noite, o que causa hipoglicemia de madrugada e consequente hiperglicemia de rebote pela manhã. Para diagnóstico, idealmente indica-se glicemia capilar às 3h da madrugada. O manejo se baseia em **reduzir a dose da insulina basal ou recomendar a introdução da ceia**.

Por fim, para **DM2**, a primeira droga de escolha é **metformina**, devendo ser combinado a outra classe se não melhora do controle glicêmico (aumento da HbA1C), em 3-6 meses.

Ao se associar uma segunda droga é importante levar em consideração as comorbidades do paciente, pois algumas drogas podem auxiliar no controle das mesmas;

- Na presença de doença cardiovascular → prefere-se associação de análogos de GLP-1 ou inibidor de SGLT2 (estudos mostraram redução de evento cardiovascular com uso dessas drogas)
- Na presença de Insuficiência renal moderada ou Insuficiência cardíaca → prefere-se associação de inibidor de SGLT2 (estudos mostraram melhora da filtração glomerular e diminuição das internações por ICC)
- Na presença de obesidade → prefere-se utilização de Análogo de GLP-1, devido ao efeito adicional de perda de peso dessas medicações.

Em casos de não melhora com terapia combinada após 3-6 meses, deve-se adicionar **insulina** (inicialmente, NPH noturna 10U; e, com progressivo aumento da dose: NPH 2x/dia e Regular 3 x/dia), bem como suspender sulfonilureia ou pioglitazona (risco de hipoglicemia).



Vale ressaltar que a insulinoterapia tem indicação imediata em casos de: hiperglicemia franca (HbA1C >10%, glicemia \geq 300 e sintomáticos), gravidez, disfunção renal ou hepática, e situações de estresse (cirurgia e infecções).

CARACTERÍSTICAS PRINCIPAIS DOS HIPOGLICEMIANTES ORAIS

A escolha do melhor esquema terapêutico baseado nas características do paciente: **idade** (considerar risco de hipoglicemia em idosos); **duração do diabetes** (considerar reserva pancreática de insulina; quanto maior a duração menor a chance de responder a secretagogos de insulina); **peso** (predomínio de resistência à insulina em obesos e déficit de secreção de insulina em magros); presença de **comorbidades** (considerar contraindicação de determinadas drogas em doença renal, hepática, gastrointestinal, hipotensão postural, risco de desidratação, por exemplo); presença de **sintomas** (considerar necessidade de correção mais rápida da glicemia em paciente sintomático e/ou catabólico); e, **expectativa de adesão à prescrição** (motivação, cognição, suporte social e econômico).

As drogas devem ser iniciadas na menor dose, especialmente aquelas com maior potencial em causar hipoglicemia (sulfoniluréias e insulina) ou com efeitos adversos indesejáveis (efeitos gastrointestinais da metformina). Deve-se acompanhar a progressão da dose considerando as metas terapêuticas estabelecidas e/ou o desenvolvimento de eventos adversos.

Fármacos Anti-diabéticos			
		Mecanismo de ação	Efeitos
Sensibilizadores da insulina	Biguanida (Metformina)	Reduzir a resistência à insulina Metabolismo hepático	Perda de peso, efeitos gastrointestinais (diarreia e cólica), redução da vitamina B12 e acidose láctica (rara; evitar em insuficiências cardíacas, hepáticas e renais). Redução dos efeitos cardiovasculares.



	Tiazolidinedionas (Pioglitazona)	Reduzir a resistência à insulina Ação <u>periférica</u> (especialmente muscular)	Aumento do peso, retenção hídrica , piora da IC e osteopenia. Durabilidade (efeito sustentado) e benefício do perfil lipídico.
Secretagogos de insulina	Sulfonilureia (Glibenclamida, Glimpirida, Gliclazida)	Aumenta insulina basal	Rápida correção a glicemia. Ganho ponderal e hipoglicemia . Falência secundária (perda de efeito com o tempo) e contraindicado na IRC.
	Glinida (Repaglinida, Nateglinida)	Aumenta insulina prandial	
Inibidor de absorção de carboidratos (Acarbose)		Inibe alfa-glicosidase, com ação pós-prandial	Flatulência importante. Sem efeito sistêmico. Contraindicada na IRC.
Incretina e miméticos	Análogos do GLP-1 (Liraglutida, Delaglutida)	Aumenta da incretina (GIP e GLP1), com aumento da insulina dependente e redução do glucagon; age no receptor	Redução do peso e benefício cardiovascular. Pancreatite e CA de tireoide.
	Inibidor da DDP-IV (Sitagliptina, Vidagliptina)	Inibe a enzima degradador das incretinas	Urticária e angioedema. Sem efeito de hipoglicemia e sem perda/ganho ponderal
Secretores de glicose (Empagliflozin, Dapagliflozin, Canagliflozin)		Inibidores da SGLT2 (cotransportador Na-Gli-2), atua na redução da reabsorção tubular de glicose, no rim	Perda de peso, redução da PA, benefício cardiovascular e renal . Poliúria, ITU de repetição e amputações.



COMPLICAÇÕES CRÔNICAS

As complicações crônicas, podem ser: (1) **Macrovascular**: Incluem IAM e AVE, e apresentam relação com HAS e dislipidemia. Representam maior causa de óbito. Ou, (2) **Microvascular**: Acomete principalmente **retina, rim e sistema neurológico**.

São doenças debilitantes com maior relação à hiperglicemia. O rastreamento é anual, inicia-se após 5 anos do início da doença em DM1 e no momento do diagnóstico em caso de DM2.

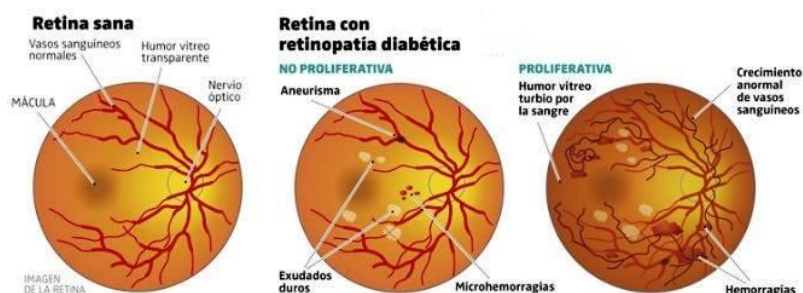
O controle glicêmico é uma das ferramentas mais importantes para reduzir as complicações crônicas da diabetes. Um grande estudo chamado de The Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) revelou que o controle glicêmico reduziu as taxas de retinopatia proliferativa e não proliferativa em 47%, a microalbuminúria em 39%, a nefropatia clínica em 39% e a neuropatia em 60%.

RETINOPATIA DIABÉTICA

A retinopatia diabética pode ser rastreada por meio da **fundoscopia**.

Na fase não-proliferativa, observa-se **microaneurisma, exsudato duro, hemorragia em chama-de-vela, mancha algodoadosa e veias em rosário**; o tratamento consiste em controle da glicemia, atento a gestantes.

Na **proliferativa**, por sua vez, nota-se a **neovascularização**; o tratamento se baseia em anti-VEGF ou fotocoagulação.



NEFROPATIA DIABÉTICA

A nefropatia diabética é pesquisada por meio da **albuminúria + creatinina sérica**, e representa uma das principais causas de insuficiência renal crônica (IRC) no mundo.

A sua evolução é dividida em seguintes fases:

1. **Hiperfiltração glomerular:** Trata-se de fase pré-nefropatia, reversível através do controle glicêmico. À microscopia, observa-se espessamento da membrana basal glomerular, hipertrofia glomerular e tubular, bem como **rins aumentados**.
2. **Microalbuminúria:** Define-se por perda de **proteína 30-300mg/dia na urina** de 24h, ou **razão albumina/creatinina >30mg/g em amostra aleatória**; e, no exame histopatológico. É marcador de nefropatia diabética incipiente e se associa com lesão microvascular sistêmico e **doença cardiovascular** (com maior risco de 5x).
3. **Proteinúria:** Caracteriza-se por **albumina >300mg/dia**. É a lesão renal diabética declarada, associando às complicações, como HAS, edema e retinopatia, ou agravamento. Na biópsia, além da expansão acelular da matriz mesangial, há **colapso e esclerose**; pode ser focal (glomeruloesclerose nodular ou de **Kimmelsitel-Wilson**) ou difusa (**glomeruloesclerose difusa**; mais frequente).

O tratamento envolve controle rigoroso da glicemia ($HbA1c \leq 7\%$), adotando inibidor da SGLT2, se TFG $< 30\text{ml/min}$; uso de IECA ou BRA (se microalbuminúria ou HAS); controle rigoroso da pressão arterial; além de terapia lipídica (LDL $< 100\text{mg/dl}$). A restrição proteica é só considerada em fase progressiva; não é adotada na rotina.



NEUROPATIA DIABÉTICA

É a principal causa de neuropatia em pacientes não etilistas.

Pode ser:

- a. **Polineuropatia simétrica distal:** Mais comum, é caracterizada por **maior acometimento sensitivo, distribuição “em luva e bota” e pé diabético.** O rastreamento é realizado por exame neurológico, através do monofilamento. O tratamento consiste em controle glicêmico, bem como uso medicamento anticonvulsivante e antidepressivo (o objetivo é redução da parestesia e formigamento, bem como controle da dor neuropática).
- b. **Mononeuropatia:** Pode acometer nervos cranianos ou periféricos. O acometimento do III par craniano é o mais comum, sendo caracterizado pelo doente com queixa de diplopia, com o exame físico e mostrando ptose associado a oftalmoplegia com reflexo fotomotor normal. Da mononeuropatia de nervo periférico, destaca-se acometimento do nervo mediano.
- c. **Disautonomia:** Pode ser dividida em seguintes sistemas:

Cardiovascular	Taquicardia em repouso com hipotensão postural
Gastrointestinal	Gastroparesia diabética, tais como náuseas, vômitos, plenitude pós-prandial, refluxo ou disfagia, constipação ou diarreia (ou ambos), além de incontinência fecal
Genitourinário	Mulher: Incontinência urinária Homem: Disfunção erétil
Periférica	Hiperhidrose



COMPLICAÇÕES AGUDAS

INTRODUÇÃO

Cetoacidose diabética (CAD) e **estado hiperosmolar hiperglicêmico (EHH)** são duas complicações graves, associadas ao diabetes melito (DM), que **diferem** entre si de acordo com a **presença de cetoácidos** e com o **grau de hiperglicemia**. Consistem em **emergências hiperglicêmicas**.

A **cetoacidose diabética** é definida pela presença de **hiperglicemia (glicemia >250mg/dL)**, **acidose metabólica (pH arterial $\leq 7,3$)** com **ânion gap aumentado** e cetonemia (isto é, aumento da concentração de corpos cetônicos, com possível cetonúria fortemente positiva).

E, o **estado hiperosmolar hiperglicêmico**, também denominado de síndrome hiperglicêmica hiperosmolar não cetótico ou coma hiperosmolar, é definido pela presença de **hiperglicemia** mais acentuado (**glicemia >600mg/dL**), **hiperosmolaridade (osmolaridade sérica efetiva estimada >320mOsm/kg)**, **desidratação**, e **ausência de cetoacidose significativa (pH arterial >7,3)**.

Critérios diagnósticos da CAD e EHH				
Parâmetros	CAD			EHH
	Leve	Moderada	Grave	
Glicemia (mg/dl)	>250	>250	>250	>600
pH arterial	7,25 – 7,30	7,00 -7,24	<7,00	>7,30
Bicarbonato sérico (mEq/l)	15 – 18	10 – 14,9	<10	>15
Cetonúria	Positiva	Positiva	Positiva	Fraco positiva
Cetonemia	Positiva	Positiva	Positiva	Fraco positiva
Osmolaridade efetiva (mOsm/kg)*	Variável	Variável	Variável	>320
Ânion gap**	>10	>12	>12	Variável
Nível de consciência	Alerta	Alerta ou sonolento	Estupor ou coma	Estupor ou coma

* Osmolaridade efetiva é calculada por $2 \times (\text{Na}^+ \text{ medido}) + \text{glicemia (mg/dl)} / 18$. ** Ânion gap é determinado por $(\text{Na}^+ \text{ medido}) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$.



EPIDEMIOLOGIA

Em pacientes com DM tipo I, a cetoacidose é o sintoma de apresentação em 20-34% das crianças e adolescentes e cerca de 15-20% dos adultos. Por outro lado, em pacientes com EHH, a faixa etária costuma ser acima dos 50 anos.

A mortalidade da CAD é muito pequena (1-5%) e fundamentalmente depende da causa precipitante; já a de EHH é maior (5-20%), e se deve principalmente à idade avançada e à alta frequência de mortalidade. Em ambos, o risco de morte é maior: nos extremos de idades, na presença de coma, nos pacientes com hipotensão ou choque e de acordo com a gravidade do fator precipitante, bem como na multiplicidade de episódios.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Em ambas ocorre uma **redução da secreção de insulina** como mecanismo central e, conseqüentemente, ocorre um **aumento dos hormônios contrarreguladores (glucagon, cortisol, catecolaminas e GH)**, alterando o equilíbrio de vários órgãos e sistemas. A **hiperglicemia é resultante do estímulo de gliconeogênese, glicogenólise e resistência insulínica**.

Na **CAD**, há produção de ácidos graxos (**lipólise**) no fígado e produção de corpos cetônicos (ácido acetoacético e beta-hidroxibutirato), levando a cetonemia e acidose metabólica. Ao posto que, no **EHH**, há **produção mínima de insulina** suficiente para suprir a produção de glucagon e inibir a produção de corpos cetônicos; entretanto, pode ocorrer cetonúria leve.

FATORES PRECIPITANTES

Incluem: (1) **Infecções** (pneumonia, infecção urinária e sepse são mais frequentes, seguidos de pé diabético, celulite, sinusite, meningite e diarreia; e é o principal fator no EHH); (2) **Tratamento irregular**; (3) **Primodescompensação**; (4) **Doenças abdominais** (pancreatite, colecistite, apendicite, vômitos intensos,



diarreia, isquemia mesentérica); (5) **Doenças vasculares** (IAM e AVC); (6) **Medicação e drogas** (corticosteroides, fenitopina, antirretrovirais, cocaína, catecolaminas); (7) Gestação; e (8) Cirurgia e trauma.

Vale destacar que no EHH, quase sempre o paciente tem dificuldade de acesso a líquidos.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Decorrem da hipoinsulinemia e hiperglicemia.

Cabe ressaltar que a dor abdominal é um achado muito característico da CAD, e provavelmente tem correlação com alteração de prostaglandinas na parede muscular intestinal. Caso a dor não melhore com o tratamento, ou se torne localizada, deve-se investigar as causas secundárias da dor (a exemplo, doenças abdominais). A febre não é comum e não se descarta o fator precipitante infeccioso.

Achados clínicos da CAD e do EHH		
Variáveis	CAD	EHH
Faixa etária	Muito mais frequência em criança e adultos jovens	Normalmente >40 anos
Instalação	Rápida, muitas vezes, em horas	Progressiva, durante vários dias
Sintomas	Poliúria, polidipsia e perda de peso Normalmente alerta (pode haver rebaixamento do nível de consciência, sendo importante investigar doença associada do SNC)	Poliúria, polidipsia e perda de peso Rebaixamento de nível de consciência é a regra
Sinais	Hálito cetônico, taquipneia, respiração de Kussmaul	Profunda desidratação
Peculiaridades	Náuseas, vômitos e dor abdominal	Dificuldade de acesso à água



EXAMES COMPLEMENTARES

Devem ser solicitados em pacientes com descompensação diabética grave ou suspeita de crise hiperglicêmicas. Destacam: (1) **Hemograma**, que pode haver leucocitose com desvio à esquerda sem que signifique infecção. Valores acima de 25000 céls/mm³ sugerem infecção. (2) **Glicemia**. (3) **Dosagem de eletrólitos**, tais como sódio, potássio, cloro, magnésio e fósforo. (4) **Ureia e creatinina**, para avaliação da função renal. (5) **Gasometria arterial** ou venosa, para avaliar possível acidose metabólica. (6) **Cálculo de ânion GAP**. (7) **Osmolaridade plasmática**. (8) **Cetonemia ou cetonúria**. (9) **EAS**. (10) **ECG**, a fim de buscar achados de hipercalemia e isquemia (mais útil no EHH) e possíveis fatores precipitantes. (11) **Radiografia de tórax**. (12) Outros exames podem ser necessários, de acordo com a suspeita clínica: **Hemoculturas e uroculturas**, TC de crânio, punção líquórica, teste de gravidez, enzimas hepáticas, amilase e lipase.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Envolve a busca de fatores precipitantes e a diferenciação de outras causas de acidose, dor abdominal e rebaixamento do nível de consciência.

Em relação a CAD, destacam cetoacidose alcoólica e cetoacidose de inanição (jejum prolongado); nestes casos, a glicemia está normal ou baixa. Os diagnósticos diferenciais de acidose com ânion GAP elevado ou alargado compreendem acidose lática, insuficiência renal, intoxicação exógena por metanol, etileno glicol, salicilatos e paraldeído; nestes, a glicemia também está normal. Dor abdominal e alteração do nível de consciência (como AVC, meningite e trauma) podem ser diferenciados por exames de imagem, laboratoriais e/ou líquido.

TRATAMENTO

O objetivo é **procurar e tratar os fatores precipitantes; corrigir o déficit hídrico** ou desidratação (com reposição volêmica); **corrigir a hiperglicemia** (insulinoterapia); **corrigir os déficits eletrolíticos** (ter cuidado com potássio); e



repor bicarbonato (raramente necessário e apenas na cetoacidose, quando estiver indicado). Soma-se **monitorização frequente**.

A **hidratação** visa expansão extracelular, restauração do volume intravascular, melhora da perfusão tecidual com conseqüente diminuição dos níveis de hormônios contrarreguladores e da glicemia. Faz-se **reposição volêmica venosa com cristalóide**. A preferência é por líquidos isotônicos no início do tratamento com **10 a 20ml/kg de solução fisiológica na primeira hora**. O uso de soluções hipertônicas e isotônicas no início do tratamento é associado a complicação e não existem benefícios com uso de colóides.

Exceto em casos de hipocalcemia, a **insulinoterapia** é realizada concomitantemente à hidratação. Desse modo, deve-se prescrever insulina apenas se potássio sérico $>3,3\text{mEq/l}$. Realiza-se **insulina regular** (de ação rápida) **0,1UI/kg endovenosa em bolus** (dose de ataque) + **0,1U/kg/h por bomba de infusão contínua** (dose de manutenção). Frequentemente, administra-se a insulina via subcutânea e intramuscular; e, na CAD leve, pode se usar de forma intermitente e por via IM.

Em relação à manutenção, a glicemia capilar deve ser monitorizada a cada 1h, sendo a taxa ideal de **queda 75 a 100mg/dl/h**; caso contrário, a infusão de insulina deve ser aumentada (bolus é de 0,15U/kg EV para redução menor que 10%). Quando a glicemia chegar a cerca de 200-250 e 300mg/dl, respectivamente para CAD e EHH, a infusão de insulina é baixada para 0,05UI/kg/h, associada a **hidratação com soro glicosado de 5%**, com objetivo de manter glicemia nesse nível e **evitar hipoglicemia**.

A **transição para insulina subcutânea** ocorre quando **glicemia $<200-250\text{mg/dl}$** , controle da acidose metabólica (**pH $>7,3$ e $\text{HCO}_3^- >15-18\text{mEq/L}$**) e **ânion GAP <12** . Na EHH, a osmolaridade e o nível de consciência devem se normalizar. Deve haver uma sobreposição de 1-2h entre insulina regular SC e IV; e a dosagem pode ser a mesma usada previamente, desde que houvesse controle adequado, ou 0,5-0,8UI/kg/dia em múltiplas doses. A dieta via oral pode ser liberada.



OBS: Vale ressaltar que a **negativação da cetonúria não é critério para resolução da cetoacidose**, visto que o paciente pode continuar a ter cetonúria por muitas horas após o controle de CAD. O **critério de resolução é cetonemia**. Ácido beta-hidroxibutírico não é detectado pela reação do nitroprussiato no teste urinário, diferentemente do acetoacetato.

Quanto à **reposição de potássio**, habitualmente, o K^+ sérico inicial é normal ou aumentado (devido ao desvio do potássio ao meio extracelular diante da acidose). Entretanto, o déficit corporal de potássio é grande. Com hidratação, reposição de insulina, correção da acidose e da hipovolemia, haverá diminuição drástica do potássio sérico. Deve-se **prorrogar prescrição de insulina se $K^+ < 3,3 mEq/L$** , e prescrever $25 mEq/L$ de potássio IV; **se $K^+ < 5,0$, iniciar reposição de potássio** ($20-30 mEq$ a cada litro de soro infundido). Não é necessário repor se potássio for maior que $5 mEq$. O **potássio sérico é mantido entre $4-5 mEq/l$** . A dosagem de potássio é feita com frequência a cada 2-4h. Um terço de potássio pode se reposto como fosfato.

A reposição de **bicarbonato de sódio** é apenas considerada situações extremas, quando **pH $< 6,9$** .

Geralmente não é necessária a reposição de outros eletrólitos. É indicada apenas quando a concentração estiver muito baixa. A **reposição de fosfato** é feita para **dosagem sérica menor que $1 mg/dL$** ; e, recomendada para evitar fraqueza muscular, disfunção cardíaca, arritmia cardíaca, depressão respiratória, hemólise ou rabdomiólise.

COMPLICAÇÕES

Compreendem: (1) **Hipoglicemia** (principal complicação do tratamento; apresenta mortalidade imediata). (2) **Hipocalemia** (pode aparecer após a instituição do tratamento com insulina). (3) **Acidose metabólica hiperclorêmica** (diante da hidratação agressiva). (4) **Edema cerebral**: Raro; e decorrente



principalmente da reposição volêmica excessiva e da mudança rápida da osmolaridade. A prevenção é pela redução gradativa da osmolalidade e da glicemia até a recuperação do nível de consciência. (5) Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). (6) **Embolia pulmonar** (frequente em EHH). (7) Congestão pulmonar por sobrecarga hídrica. (8) **Dilatação gástrica aguda** (consequência de uma neuropatia autonômica, sendo grave). (9) **Mucormicose** (infecção fúngica que atinge principalmente seios da face e ocorre pela alteração do metabolismo de ferro). (10) Alcalose metabólica paradoxal.

HIPOGLICEMIA DIABÉTICA

A hipoglicemia é grande fator limitante para o controle glicêmico estrito no DM tipo 1 e 2. O controle glicêmico pode parar ou reduzir a progressão das lesões micro e macrovascular; entretanto, o excesso de insulina e/ou ausência de resposta dos hormônios contrarreguladores levam a hipoglicemia.

Vale ressaltar que a glicose é a fonte de energia para cérebro, que necessita de aporte contínuo, uma vez que não tem capacidade de síntese ou armazenamento.

As manifestações clínicas são: sinais e sintomas de liberação adrenérgica (por exemplo, taquicardia, taquipneia e sudorese fria) e quadro clínico de neuroglicopenia (tais como confusão mental, alterações comportamentais, crise convulsiva, coma, dano neurológico permanente e morte).

O diagnóstico é realizado por **tríade de Whipple**: manifestações clínicas + documentação de hipoglicemia + melhora após a normalização da glicemia.

O tratamento engloba ingestão de glicose e/ou carboidratos, quando paciente acordado; em caso contrário, realiza-se glicose venosa ou glucagon parenteral.



OUTRAS COMPLICAÇÕES

INFECÇÕES ASSOCIADAS

Indivíduos com diabetes mellitus tem um aumento na frequência e na severidade das infecções. Isso se deve a anormalidades em imunidade celular e função fagocítica, além da vascularização prejudicada.

Algumas infecções muito raras são muito associadas a DM. São elas: mucormicose rinocerebral, infecções enfisematosas da bexiga e do trato urinário e otite externa maligna. Outros patógenos relacionados são: M. tuberculosis, Pseudomonas e S. aureus. A hiperglicemia facilita também a colonização de uma variedade de organismos, como a Cândida.

HIPOGLICEMIA

As principais causas de hipoglicemia por drogas são sulfonilureias, fluoroquinolonas, betabloqueadores e etanóis.

Os sintomas de hipoglicemia são provenientes da descarga autonômica, apresentando sudorese, palpitação, ansiedade e tremor. Os sintomas, em geral, se iniciam com níveis abaixo de 60mg/dl e a perda da função neurológica ocorre quando os níveis ficam abaixo de 50mg/dl.

O tratamento deve ser prontamente realizado com reposição de glicose oral ou intravenosa. Os pacientes sem alteração do nível de consciência podem ser tratados com 10-40g de glicose VO, e se não houver reposta em 15min ou se diminuir o nível de consciência, deve-se realizar a reposição de 20-40ml de glicose 50% via IV.



INSUFICIÊNCIA ADRENAL

VISÃO GERAL

A glândula adrenal ou suprarrenal é o órgão responsável pela síntese de diversas substâncias, tais como catecolamina, andrógenos, esteroides e mineralocorticoides.

O córtex renal é subdividido em três camadas, cada qual é pela produção de um hormônio: na zona glomerular, destaca mineralocorticoide (a aldosterona reabsorve Na^+ , trocando por K^+ e H^+); zona fasciculada, glicocorticoide (o cortisol é catabólico, com ação permissiva às catecolaminas); e, zona reticular, androgênio (importante na pilificação feminina). É regulada pelo eixo hipotálamo-hipofisário (CRH e ACTH) e sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA). Por outro lado, a medula renal secreta catecolaminas (vasoconstritor, com aumento o tônus vascular).

O distúrbio caracterizado por alteração da função adrenocortical, causando deficiência de glicocorticoides, mineralocorticoides e andrógenos adrenais, é denominado de **insuficiência adrenal (IA)**.

Por outro lado, a hiperfunção adrenal é observada na síndrome de Cushing, hiperplasia adrenal congênita, hiperaldosteronismo primário e feocromocitoma.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A insuficiência adrenal pode ser primária, secundária ou terciária.

A primária, também conhecida como **doença de Addison**, é causada por lesão no córtex adrenal, gerando tanto deficiência de mineralocorticoide quanto de glicocorticoides. Laboratorialmente, verifica-se **ACTH alto, cortisol baixo e aldosterona normal** (este é regulado por sistema RAA). Entre as causas de insuficiência adrenal primária, podemos citar: doença autoimune, infecção (tuberculose, fungos, citomegalovírus e HIV), metástase tumoral, doenças



infiltrativas (amiloiose, hemocromatose), hemorragia adrenal e medicamentos (metirapona, cetoconazol e aminoglutetimida).

A insuficiência adrenal secundária (decorrente de doenças na hipófise, que causa deficiência de secreção de ACTH) e terciária (relaciona-se à doença no hipotálamo, com deficiência na secreção do CRH) são ditas causas centrais e há interrupção do eixo. Observa-se **ACTH baixo, cortisol baixo e aldosterona baixo**. Quanto às etiologias, citamos uso exógeno de glicocorticoides com suspensão abrupta, tumores da hipófise e doenças do hipotálamo, bem como síndrome da sela vazia.

QUADRO CLÍNICO

Ocorrem apenas quando há destruição de mais de 90% do córtex adrenal. Os sintomas inespecíficos incluem **fadiga, perda de peso, anorexia**, náusea e vômito, febre, constipação, **dor abdominal**, diarreia, avidez por sal, síncope, mialgia e artralgia. E, no exame físico, observa-se **hiperpigmentação cutânea** (decorrente do aumento secundário de ACTH; sinal específico de insuficiência primária), **hipotensão** postural e vitiligo. Os sintomas psiquiátricos podem ocorrer em longa data.

Em situações agudas, paciente pode apresentar **taquicardia**, rápida evolução para **choque hipovolêmico e refrataridade à reposição de volume**. No paciente crítico, o aumento do nível de glicocorticoides nos tecidos durante doença aguda é uma importante resposta protetora do organismo.

A insuficiência adrenal funcional é caracterizada por nível aumentado de cortisol (em termo absoluto), entretanto, não suficientes para controlar a resposta inflamatória, denomina-se “disfunção adrenal relacionada a doença crítica ou grave”.



Insuficiência Adrenal	Primária (Doença de Addison)	Secundária
Causa	Distribuição glandular (adrenite autoimune, infecções)	Interrupção do eixo (suspensão de corticoide, lesão do hipotálamo e/ou da hipófise)
Clínica e laboratorial	↓ corticoide leva a ↓ PA, ↓ glicose, dor abdominal, eosinofilia	
	↓ aldosterona leva a: ↓ Na, ↑ K, acidose (↑ H+) ↑ ACTH leva a pigmentação	Aldosterona normal ↓ ACTH
Tratamento	Repor glicocorticoide (hidrocortisona) e mineralocorticoide (fludrocortisona)	-

DICA DE PROVA:

Na ordem, os principais achados clínicos nos pacientes com insuficiência adrenal, na ordem, são: fadiga, hiperpigmentação cutânea, perda ponderal, anorexia, náuseas e vômitos, hipotensão, pigmentação mucosa e dor abdominal.

OBS: A hiperpigmentação cutânea é explicada pela ação do ACTH, um estimulador da pro-opio-melanocortina (POMC), a qual é responsável pela síntese de melanina, gerando hiperpigmentação cutânea e mucosa, caracteristicamente em torno dos lábios, gengiva e linha da palma da mão, leito ungueal e aréolas. Importante para diferenciar causas de insuficiência adrenal primária (ACTH elevado), caracterizada por hiperpigmentação, dos casos secundários e terciários (ACTH baixo), sem alteração de pigmentação.



DIAGNÓSTICO

Além da suspeição clínica, alguns exames complementares podem auxiliar na investigação. Nos exames laboratoriais, a **hiponatremia** e a **hipercalcemia** representam os achados clássicos; ademais, pode ocorrer hipercalcemia. Destaca-se também **azotemia, anemia e eosinofilia**, além da acidose metabólica. **A hipoglicemia não explicada pode ocorrer em IA aguda.**

Após suspeição clínica seguiremos as seguintes etapas;

1. Confirmar as deficiências hormonais

O ritmo circadiano de secreção do cortisol faz com que o pico de secreção em pessoas hípidas seja pela manhã. Essa é a lógica de se investigar a falta do cortisol com a dosagem pela manhã no período (entre 08h00 e 10h00, A dosagem simples de cortisol sérico matinal perdeu força nos últimos anos na rotina diagnóstica da IA, normalmente valores >15 mcg/dL podem excluir IA enquanto valores < 3 mcg/dL são altamente sugestivos de IA.

O exame padrão ouro para confirmar a deficiência de cortisol são os:

- **Testes de estímulo do cortisol;**
- Teste da cortrosiina (ACTH sintético) 250 mcg → padrão ouro para IAP
- Teste de tolerância a insulina → padrão ouro para IAC
- → **Valores e cortisol após estímulo < 18 mcg/dL confirmam a deficiência**

2. Definir se é IAP ou IAC

A **dosagem de ACTH** permite a diferenciação das causas de insuficiência adrenal: o ACTH elevado (>50p/ml) indica etiologias primárias, enquanto o ACTH reduzido, causas secundárias e terciárias. Outros exames adotados são **atividade de renina plasmática e dosagem de aldosterona.**



Para insuficiência adrenal primária, também se realiza **dosagem de autoanticorpos suprarrenais**, **17 α -hidroxiprogesterona (17OHP)**, **ácidos graxos de cadeia muito longa** e tomografia computadorizada (TC) de abdome.

TRATAMENTO

De modo geral, o tratamento depende da causa básica. Em casos de insuficiência adrenal primária, baseia-se na reposição de glicocorticoide (hidrocortisona) e mineralocorticoide (fludrocortisona).

CRISE ADDISONIANA OU INSUFICIÊNCIA ADRENAL AGUDA

A insuficiência adrenal é potencialmente fatal. O tratamento deve ser iniciado assim que o diagnóstico for confirmado, ou até antes da confirmação, se o paciente apresentar quadro suspeito de crise adrenal. Entre os fatores precipitantes, destacam **suspensão abrupta de corticoide** em usuários crônicos, **infecções**, **cirurgia** e **trauma**. Outros são anestesia, hemorragia, ingestão excessiva de etanol, dor, grandes queimaduras, desidratação (diarreia ou vômitos intensos), hipotermia, IAM, hipoglicemia e febre.

Os achados clínicos da crise Addisoniana incluem **hipoglicemia** (lembrar que o cortisol é um hormônio hiperglicemiante), **hiponatremia** e **hipercalemia** (relacionar com o efeito mineralocorticoide que gera retenção de sódio e perda de potássio nos rins), **hipotensão** e **choque refratário** (importante efeito mineralocorticoide na regulação pressórica e que o glicocorticoide possui a ação permissiva sobre as aminas endógenas), **eosinofilia** (o corticoide apresenta efeito modulador na imunidade), **desidratação** (efeito retentor de sódio do cortisol), náuseas e vômitos e **pseudo-abdome agudo**.



DICA DE PROVA:

A maioria das questões sobre insuficiência adrenal requer que o candidato reconheça pelo resumo do quadro o diagnóstico de insuficiência adrenal. Logo, pense nesse diagnóstico quando o autor apresentar um paciente com sintomas gastrointestinais (náuseas, vômitos e dor abdominal), associados a hipotensão, desidratação e alterações laboratoriais, como hipercalemia e hiponatremia.

Na suspeita clínica, deve colher cortisol plasmático e prescrever glicocorticoides.

O tratamento da crise adrenal aguda é feito com **reposição de glicocorticoides** e **medidas de suporte hemodinâmico** com reposição de cristaloides, corrigindo os distúrbios eletrolíticos presentes e repondo glicose quando necessário. O tratamento de fatores desencadeantes, como infecção, é fundamental para a reversão do quadro.

Para hidratação venosa, realiza-se soro fisiológico 0,9% em infusão a 20ml/kg sob monitorização cardíaca contínua.

A hidrocortisona 100mg IV em bolus, de 6/6h no primeiro dia, deve ser prescrita inicialmente; seguida de 50mg de 8/8 horas caso o paciente atinja a estabilidade hemodinâmica.

Nos casos refratários à reposição de corticoides, a dose deve ser aumentada até 200 a 400mg/dia de hidrocortisona. Pode se considerar também dexametasona 4mg IV. Vale ressaltar que não há necessidade de corrigir a deficiência de mineralcorticoides na fase aguda, exceto se persistir hipercalemia. Após 1-3 dias, introduz-se corticoide oral.



CRISE TIREOTÓXICA

VISÃO GERAL

Antes de iniciar o estudo sobre as diferentes doenças da tireoide, é preciso compreender os conceitos de dois termos que, muitas vezes, são confundidos na prática clínica: **tireotoxicose e hipertireoidismo**.

A **tireotoxicose** é a **síndrome do excesso de hormônio tireoidiano** na circulação sistêmica e é caracterizada por efeito da exposição excessiva de triiodotironina (T3) e tiroxina (T4) nos tecidos. Esse excesso de hormônio pode ter diversas causas, tais como ingestão de hormônio exógeno, produção de hormônio por algum tumor, produção excessiva de hormônio pela própria glândula tireoide ou por liberação de hormônio pré-formado devido dano celular (agressão autoimune, infecciosa, química ou mecânica) sofrido pela tireoide.

Diferentemente, o **hipertireoidismo** é **hiperfunção da glândula**, levando ao aumento da produção de hormônios tireoidianos. Desse modo, a tireotoxicose pode ser secundária ao hipertireoidismo ou não.

ETIOLOGIA

A causa mais comum de hipertireoidismo é a **doença de Graves** (ou bócio difuso tóxico; 80% dos casos), seguida do **bócio multinodular tóxico** (caracterizada pela presença de vários nódulos hiperfuncionantes) e do **adenoma tóxico** (ou doença de Plummer; marcada pela presença de apenas um nódulo hiperfuncionante). Outras causas possíveis são a tireoidite subaguda indolor, a tireoidite subaguda dolorosa de DeQuervain e ainda a secreção ectópica de hormônio tireoidiano.



Tireotoxicose		
Com hipertireoidismo	Primário	Doença de Graves Bócio multinodular tóxico Adenoma tóxico
	Secundário	Tumor hipofisário produtor de TSH
Sem hipertireoidismo		Tireotoxicose factícia (uso inadvertido do hormônio) Tireoidite (inflamação)

O diagnóstico etiológico normalmente fica bem evidente com a história clínica e exames laboratoriais (avaliação da função tireoidiana e dos anticorpos). Um exame que pode auxiliar no diagnóstico etiológico do hipertireoidismo é a captação tireoidiana do iodo radioativo em 24h (RAIU), que irá mostrar;

→ captação aumentada (35-95%) (seja, a glândula está captando ativamente iodo para produção de hormônio tireoidiano) em casos onde há tireotoxicose com hipertireoidismo (doença de graves, bócio multinodular tóxico, adenoma tóxico)

→ captação reduzida (<5%) (indica inflamação ou destruição da tireoide ou uso exógeno de hormônio tireoidiano), em casos de tireotoxicose sem hipertireoidismo (tireoidite subaguda, tireotoxicose factícia).

DOENÇA DE GRAVES

Também conhecida como **bócio difuso tóxico** (BDT), é a principal causa de tireotoxicose e hipertireoidismo; acomete mais as mulheres jovens. É uma **doença autoimune** que estimula a tireoide a aumentar sua produção hormonal. O principal fator causal da doença de graves é causada pela produção de anticorpos estimuladores da tireóide (dirigidos diretamente ao receptor de TSH(TRA_b), o que resulta em produção excessiva dos hormônios tireoidianos, independente do TSH. Além disso, cursa com oftalmopatia (exoftalmia) e dermopatia (mixedema pré-tibial).



CRISE OU TEMPESTADE TIREOTÓXICA

É a **complicação mais grave do hipertireoidismo**, sendo a doença de Graves a causa mais comum. A tempestade tireoidiana pode ser deflagrada principalmente por infecção, cirurgia, trabalho de parto, tratamento com radioiodo, suspensão das drogas anti-tireoidianas, uso de contraste iodado, cetoacidose diabética, infarto agudo do miocárdio e acidente vascular encefálico.

As manifestações são as mesmas apresentadas em tireotoxicose, no entanto, de forma exacerbada. Incluem **febre alta**, **taquicardia** excessiva (>140bpm), diaforese, **insuficiência cardíaca**, **alterações em SNC** (agitação, delírio, psicose e coma) e **em sistema gastrointestinal** (diarreia, dor abdominal, insuficiência hepática e icterícia). O quadro clínico pode evoluir para torpor, desidratação, azotemia e óbito.

O diagnóstico é essencialmente clínico. Para tratamento, de modo geral, as classes farmacológicas utilizadas são os **betabloqueadores** (propranolol), as **tionamidas** (como propiltiouracil) e os **compostos com iodo inorgânico**. A abordagem de suporte é feita preferencialmente em UTI.

O manejo da crise deve ser baseado em 5 componentes: (1) Para crises tireotóxicas por hipertireoidismo, a diminuição da síntese e da secreção de hormônios tireoidianos, com propiltiouracil (PTU) ou metimazol + lugol (se contraindicado, opta-se por carbonato de lítio). (2) O bloqueio da ação periférica dos hormônios tireoidianos é feito com propranolol + dexametasona + PTU + ácido iopanoico. (3) Remoção do excesso de hormônios, através de colestiramina, plasmáfereze, hemoperfusão com carvão e diálise. (4) Suporte com hidratação, reposição eletrolítica, antitérmicos (paracetamol ou dipirona, de preferência), suplementação de oxigênio e repouso. E, (5) Tratamento do fator precipitante.



COMA MIXEDEMATOSO

VISÃO GERAL

O coma mixedematoso é uma manifestação extrema do estado hipotireoideo, representa uma situação clínica incomum, mas, potencialmente, letal. Portadores de hipotireoidismo apresentam uma série de adaptações fisiológicas para compensar a falta dos hormônios tireoidianos, porém em determinadas situações, como por exemplo, na vigência de uma infecção, não serão suficientes, e o paciente descompensará e caminhará para o coma.

Diante disso, é importante relembramos alguns aspectos clínicos de hipotireoidismo.

HIPOTIREOIDISMO

O hipotireoidismo é caracterizado por **bradicardia** e **HAS convergente** (diante da redução dos receptores beta-adrenérgicos); **dislipidemia**, **ganho ponderal** e **anemia** (resultado do baixo metabolismo basal); **intolerância ao frio** e **diminuição da temperatura corporal** (devido à menor produção de calor). Outras manifestações são hiperpolactinemia e mixedemia.

O exame laboratorial apresenta **T4L baixo**, com TSH alto (primário) ou baixo (se hipotireoidismo central, seja secundário ou terciário) ou normal (subclínico), permitindo a abordagem diagnóstica.

Entre as causas de **hipotireoidismo primário**, podemos citar tireoidite de Hashimoto (é a principal causa de hipotireoidismo no adulto; solicita-se pesquisa com anti-TPO para confirmação), iatrogênica, medicamentosa ou menor oferta de iodo; e, as do **hipotireoidismo central**, doença hipofisária e hipotalâmica (solicitar RM de sela túcica).



De modo geral, o tratamento consiste em reposição tireoidiana, preferencialmente com **levotiroxina 1,6mcg/kg/dia, 1x/dia, pela manhã**. Em idoso e coronariopata, inicia-se com menor dose e aumento de forma lenta e progressiva. Em casos de hipotireoidismo subclínico, as indicações terapêuticas são gravidez, TSH ≥ 10 , sintomáticos e infertilidade. O acompanhamento deve ser feito com dosagem de TSH após 6 semanas de início de reposição hormonal.

TIREOIDITE DE HASHIMOTO

A principal causa de hipotireoidismo no adulto é a tireoidite de Hashimoto. Vale lembrar que, inicialmente, pode cursar com tireotoxicose por liberação abrupta dos hormônios armazenados na glândula. Para o diagnóstico, além da suspeita clínica, a dosagem do anticorpo anti-tireoperoxidase (anti-TPO) é o exame de melhor sensibilidade e especificidade, estando positivo em 95% dos casos.

COMA MIXEDEMATOSO

Trata-se de uma condição clínica, rara, que se manifesta em pacientes (principalmente idosos) com hipotireoidismo primário ou secundário, de longa duração, e não tratados ou inadequadamente tratados. É uma forma descompensada do estado hipotireoideo e uma **emergência metabólica**, que quando não diagnosticada e tratada imediatamente, se associa à uma mortalidade $>50\%$.

OBS: O termo “coma”, a princípio, é impróprio, uma vez que o paciente, em geral, não se apresenta comatoso.

Entre os fatores desencadeantes, destacam: **infecções**, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico, hemorragia digestiva, trauma, hipotermia, hipoglicemia e depressão respiratória.



A maioria dos pacientes apresenta uma história crônica de hipotireoidismo, com queixas de cansaço, intolerância ao frio, ganho de peso, constipação intestinal e pele seca. Além disso, pode progredir para letargia, delírio e coma.

Quanto ao quadro clínico, observa-se **hipotermia** (lembrar da presença de ondas de J Osbourne no ECG, que é um alargamento do QRS às custas do aparecimento de um entalhe final), **fraqueza**, **hipoventilação**, **bradicardia**, **hiponatremia** e **hipoglicemia**. A avaliação laboratorial pode auxiliar no diagnóstico.

Sinais clínicos em coma mixedematoso	
Temperatura	Hipotermia está usualmente presente A febre pode não ser documentada em casos de infecção
Pulsos	Frequência e amplitude reduzidos
Pressão arterial	Sistólica normal e diastólica elevada
Cabelos	Grossos ou finos e ralos
Fácies	Grotesco com edema facial ou periorbitário, macroglossia
Tireoide	Volume aumentado ou não palpável Pode haver presença de cicatriz por cirurgia anterior
Pulmões	Frequência respiratória baixa, sinais de congestão pulmonar, derrame pleural, consolidação no parênquima pulmonar
Abdome	Distensão secundária ao íleo paralítico e/ou ascite, diminuição ou ausência de ruídos intestinais
Coração	Bradicardia, diminuição do impulso apical, bulhas cardíacas abafadas, aumento da área cardíaca e derrame pericárdio
Extremidades	Frias, com edema não depressível em mãos e pés
Pele/unhas	Espessada, seca, amarelada (por hiper胡萝卜素emia), unhas quebradiças
Neuromuscular	Confusão, torpor, obnubilação, fala lenta, convulsões, coma



DICA DE PROVA:

Suspeita-se de coma mixedematoso quando há alteração do estado mental, hipotermia ou ausência de febre na possibilidade de infecção, associados à presença de um fator precipitante.

Exames laboratoriais e resultados esperados	
TSH	Geralmente elevado, indicando uma doença tireoidiana primária Em caso de concentrações normais ou baixas, considera-se um hipotireoidismo secundário, exceto uma doença grave e/ou drogas tais como dopamina ou glicocorticoides
T4 livre	Baixo ou indetectável
Eletrólitos	Hiponatremia
Osmolaridade sérica	Baixa
Creatinina	Em geral, elevada (devido à diminuição da perfusão renal)
Glicemia	Hipoglicemia é comum e também pode sugerir insuficiência adrenal
CK	Usualmente elevada
Hematócrito	<30%
GSA	Aumento da PCO ₂ e diminuição da PO ₂
Cortisol	Deve ser determinado antes de corticoterapia
Eletrocardiograma	Bradycardia sinusal, complexos QRS de baixa amplitude, QT prolongado, ondas T achatadas ou invertidas
RX de tórax	Cardiomegalia, derrame pleural

Na suspeita de coma mixedematoso, os pacientes deverão ser admitidos em unidade de terapia intensiva para cuidados respiratórios e cardiovasculares; e o tratamento iniciado, mesmo antes da confirmação laboratorial.



As prioridades iniciais englobam: (1) **Suporte ventilatório**, inclusive ventilação mecânica, se houver hipercapnia ou hipóxia importantes. (2) **Reposição hormonal imediata**, enquanto se aguardam resultados confirmatórios. A maioria dos pesquisadores recomenda o tratamento com **levotiroxina** (L-T4), ao invés da triiodotironina (T3), por via endovenosa. (3) **Aquecimento** com cobertores comuns e uma sala quente. O aquecimento rápido, ativo, é contraindicado, pois pode provocar vasodilatação periférica e induzir o choque circulatório. (4) Administração de **corticoides**, após a coleta de sangue para cortisol plasmático. Adota-se hidrocortisona 50 a 100mg, de 8/8h até a recuperação. (5) **Tratamento de infecção** associada. (6) **Correção de hiponatremia grave** (Na <120mEq/L), bem como de outros distúrbios hidroeletrólíticos.

Outras intervenções incluem correção de hipoglicemia com glicose, via endovenosa; tratamento de hipotensão grave, com administração cuidadosa de solução glicosada a 5-10%, e solução fisiológica a 0,9% ou salina hipertônica, se existir hiponatremia; reajuste de dose de qualquer medicação para compensar a diminuição da perfusão renal; digital ou diuréticos deverão ser administrados com cautela para os pacientes com ICC.

Vale ressaltar que, considerando que a motilidade intestinal está usualmente diminuída, a ingestão alimentar não deve ser permitida até que o paciente esteja alerta e com ruídos hidroaéreos ativos, quando, então, alimentação pastosa deverá ser gradualmente instituída.

São considerados fatores de mau prognóstico: temperatura corporal <34°C; hipotermia persistente, não responsiva até 72h de terapia; idade avançada; bradicardia com frequência cardíaca <44bpm; septicemia; infarto do miocárdio e hipotensão arterial.



OBS: DOENÇA DO ENFERMO EUTIROIDEO

Nos últimos anos, vem aumentando o diagnóstico dessa condição com aumento das unidades de terapia intensiva pelo mundo, estando associado aos pacientes com condições infecciosas ou inflamatórias.

Em pacientes internados em UTI, pode-se verificar um quadro de **eutireoidismo doente** (com aumento do rT3, bem como redução do T3 e TSH), como mecanismo de compensação de um estado inflamatório, hipermetabólico e consumptivo.

As citocinas inflamatórias são responsáveis por inibir a conversão periférica de T4 em T3, resultando em níveis de T3 total e livre reduzidos, com níveis de T4 e TSH normais num primeiro estágio. Contudo, em pacientes muito graves pode ocorrer uma queda dramática nos níveis de T4 e T3 (síndrome T4 baixo), explicados por estímulo acelerado no metabolismo de T4 e T3. O TSH, na fase crítica, pode se mostrar reduzido ($<0,1\text{mIU/l}$), especialmente se em uso de glicocorticoides ou dopamina, e aumento na fase de recuperação da doença do enfermo eutiroideo.

As variações dos hormônios tireoidianos podem ser diversificadas de acordo com cada doença, para facilitar, podemos lembrar desse modo: T3 total e livre reduzido; T4 total reduzido; e, TSH reduzido na fase crítica e aumentado na recuperação.

Nesse caso, deve-se esperar 1 a 2 meses para avaliação da função tireoidiana.



NUTRIÇÃO ENTERAL E PARENTERAL

VISÃO GERAL

A **desnutrição representa maior índice de complicações** durante a internação hospitalar, sendo esta um fator independente aquela. A **desnutrição hospitalar é iatrogênica**, apesar de a gravidade das comorbidades contribuir, há contribuições intra-hospitares, tais como negligência na avaliação e intervenção nutricional, programação aleatória de exames e procedimentos que exigem jejum e desrespeitam horários de alimentação, e suspensão por comodidade.

EPIDEMIOLOGIA

Segundo estudo do IBRANUTRI, dos 4000 pacientes internados avaliados, 48,6% de indivíduos desnutridos, sendo 12,7% com desnutrição grave e 35,5%, moderada. **A prevalência de desnutrição e sua piora aumentam com o tempo de internação e eleva sua permanência hospitalar.**

DETERMINANTES DO IMPACTO DA DOENÇA SOBRE ESTADO NUTRICIONAL

Envolvem desde estado de saúde (tempo da doença, tratamento prévio, comorbidades, idade, sexo), tempo UE (ressuscitação), admissão na UTI, tempo de internação associado ao suporte vital e tratamento (complexidade hospitalar), até condições da alta e domiciliares. Cada um desse pilar representa possíveis **dificuldades no tratamento nutricional** dos pacientes, sendo importante sua introdução (enteral ou parenteral) precoce. Além disso, soma-se a **decisão em terapia nutricional na UTI**, baseada no risco nutricional (alto ou baixo), estado inflamatório (marasmo, caquexia ou agressão), reserva nutricional (normal ou diminuída) e capacidade funcional (normal ou diminuída).

DEFINIÇÃO DE DESNUTRIÇÃO (FALÊNCIA NUTRICIONAL) BASEADA NA ETIOLOGIA (CONSENSO ASPEN)

A desnutrição é diretamente relacionada à falência ou disfunção orgânica (secundária).



A avaliação inicial consiste na **estratificação de risco nutricional** presente (ingestão comprometida ou perda de massa magra), **seguida de presença de inflamação**. Caso **intensa** (seja crítico agudo, agudo crônico, crítico crônico ou crônico persistente), pode ser falência nutricional relacionada a doença aguda ou agressão, sepse, queimadura ou trauma. Quando a inflamação é **leve a moderada**, a falência nutricional pode ter associação com a doença crônica, disfunção orgânica, câncer, artrite reumatoide e obesidade sarcopênica. E, quando **ausente**, a desnutrição relaciona-se a inanição e anorexia nervosa.

ESTÁGIOS METABÓLICOS ENTRE ESTADO PÓS-ABSORTIVO E INANIÇÃO PROLONGADA

A fonte é exógena com a nutrição. As reservas de carboidratos são mínimas e são rapidamente consumidas durante o jejum. O início do jejum estimula a **glicogenólise**, seguida de lipólise e cetogênese para a **gliconeogênese**, que tem como substratos proteína e lipídeos.

	I	II	III	IV	V
	0 - 4 horas	4 - 16 horas	16 - 32 horas	32 horas - 24 dias	A partir dos 24 dias
Origem da glicose no sangue	Exógeno	Gliconeogenese e Hepático, Glicogênio	Glicogênio, Gliconeogenese Hepático	Gliconeogenese Hepático e Renal	Gliconeogenese Hepático e Renal
Tecidos usando glicose	Todos	Todos, exceto fígado. Músculo e tecido adiposo de taxa diminuída	Todos, exceto fígado. Músculo e tecido adiposo nas taxas intetermediárias entre II e IV	Cérebro, células vermelhas, medula renal. Pequena quantidade pelo músculo	Cérebro em uma taxa diminuída, células vermelhas, medula renal
Principal combustível do cérebro	Glicose	Glicose	Glicose	Corpos cetônicos, glicose	Glicose, corpos cetônicos



SÍNDROME DE INFLAMAÇÃO PERSISTENTE, IMUNOSSUPRESSÃO E CATABOLISMO (PISC)

Os pacientes com **doença crítica crônica** são os que mantêm ambiente inflamatório persistente, distúrbios humorais, hormonais e neuromusculares com redução da imunidade, e têm consumo progressivo das reservas fisiológicas.

A PISC caracteriza-se objetivamente como o fenótipo da disfunção múltipla de órgãos tardia, com critérios de inflamação crônica, imunossupressão e catabolismo refratário. É o equivalente à síndrome de resposta inflamatória sistêmica (**SIRS**) e à síndrome de resposta anti-inflamatória compensatória (**CARS**) exacerbadas por um acúmulo de defeitos imunológicos e desregulação da resposta inflamatória que se prolongam antagonicamente sem uma compensação efetiva.

ALTERAÇÃO NA COMPOSIÇÃO CORPORAL COM A DOENÇA

De modo geral, observa-se **redução do peso**, bem como **perda de massas celular corporal** (marcador do catabolismo), **muscular** ou magra e **gorda**. Entretanto, pode ocorrer **aumento de líquido extracelular, com aparecimento de edema e anasarca**. O **paradoxo da obesidade** pode ser verificado na UTI, uma vez que os pacientes obesos têm maior taxa de sobrevivência à doença grave, em comparação àqueles emagrecidos.

SARCOPENIA

Refere-se à **perda de massa muscular**; em pacientes graves, essa perda alcança em torno de 1,6-2,0% a cada dia imobilizado.

Suas causas englobam não só **nutrição inadequada, má-absorção e caquexia** (decorrente de agressão prolongada), mas também às questões **relacionadas à idade** (hormônios sexuais, apoptose e disfunção mitocondrial), **desuso** (imobilidade, inatividade física e gravidade zero), **doenças neurodegenerativas** (perda do neurônio motor) e **endócrinas** (liberação de corticosteroide, GH, IGF-1).



É importante evitar sarcopenia acelerada, visto ser um risco para complicações grave na UTI, tais como atrofia, úlcera por pressão e infecções nosocomiais, por *Clostridium difficile* e outros.

IMPORTÂNCIA DE TERAPIA NUTRICIONAL NO PACIENTE GRAVE

A **ausência da terapia nutricional representa risco**. Na UTI, o jejum e a baixa ingestão calórica e proteica estão associados a disfunção orgânica. Não há sistema orgânico que mantém funções básicas sem nutrição. Não há doença na UTI que se beneficie da privação alimentar. O prognóstico com terapia nutricional não está relacionado ao ganho ponderal em si, mas sim à **melhora funcional do indivíduo**. Desse modo, é **fundamental terapia nutricional precoce e individualizada**.

TAXA DE MORTALIDADE RELACIONADA A ADEQUAÇÃO DA OFERTA DE PROTEÍNA E CALORIA

A hipocaloria e a hipercaloria contribuem para risco de morte. No entanto, parece não haver prejuízo e relação com mortalidade com aumento da oferta proteica para pacientes em estado grave. A **oferta calórica e proteica adequada é fundamental para maior sobrevida e prevenção de mortalidade**, visto que menor fornecimento nutricional está associada a infecção da corrente sanguínea (em escala logarítmica e por dia do não recebimento). **A estratégia é infundir >50% da nutrição necessária como suporte**. E, para **melhorar a oferta de nutrição em pacientes graves**: se a tolerância de nutrição enteral <60% até o terceiro dia, realiza-se a nutrição parenteral suplementar até a meta estabelecida.

ABORDAGEM DA AVALIAÇÃO NUTRICIONAL E DURAÇÃO DA PERMANÊNCIA HOSPITALAR

Consiste em: Identificar rapidamente os pacientes em risco; Definir o estado nutricional; e, Identificar pacientes que requerem avaliação mais detalhada e monitorização periódica.



Conforme **Nutritional Risk Score (NRS 2002)**, realiza-se (1) **triagem inicial**, englobando critérios como **IMC <20,5**, **perda ponderal nos últimos 3 meses**, **diminuição da ingestão alimentar na última semana** e **gravidade da doença**. A presença de doença crônica não é sinônimo de gravidade. Se uma resposta for positiva, precede-se a triagem nutricional completa; se não, reavaliar a intervalos semanais. Em casos de grandes cirurgias, deve considerar plano nutricional preventivo. E, na (2) **triagem final**, em que se utiliza uma pontuação variável entre os valores 0 e 6, de acordo com **estado nutricional e gravidade da doença**, e se classifica com (≥ 3) ou sem risco nutricional. A **idade acima de 70 anos** é considerada como um fator de risco adicional e deve ser acrescentado um ponto no score. A **terapia nutricional está indicada quando ≥ 3** , visto seu efeito positivo e progressivamente maior com o risco.

Além disso, uma outra escala **Nutric Score** apresenta como variáveis idade, Apache, Sofa, comorbidades e dias de internação hospitalar antes da UTI; classifica os pacientes em baixo e alto risco; e a terapia é de acordo com cada indivíduo. Isto é, para baixo risco, adota-se terapia não agressiva, conservador; e para alto, agressiva, visando a meta. A não responsividade à terapia, a meta deve ser revista.

Quadro 1. Critérios para classificação nutricional estabelecidos no *Nutritional Risk Screening*²⁶

	Deterioração do estado nutricional	Gravidade da doença (grau de estresse)
0: Ausente	Estado nutricional normal	Requerimento nutricional normal.
1: Leve	Perda de peso >5% em 3 meses OU Aceitação da via oral entre 50 e 75% da estimativa de requerimento há 1 semana	Fratura quadril, pacientes crônicos (especialmente cirróticos), doença pulmonar obstrutiva crônica, pacientes em hemodiálise, diabéticos e oncológicos.
2: Moderado	Perda de peso >5% em 2 meses OU IMC = 18,5 a 20,5 + piora das condições gerais OU Aceitação da via oral entre 25% e 50% da estimativa de requerimento há 1 semana	Cirurgia abdominal de grande porte, acidente vascular cerebral, pneumonia grave, leucemia.
3: Grave	Perda de peso >5% em 1 mês (=15% em 3 meses) OU IMC <18,5 + piora das condições gerais OU Aceitação da via oral entre 0 e 25% da estimativa de requerimento há 1 semana	Traumatismo craniano, transplante de medula óssea, pacientes críticos (<i>Acute Physiology and Chronic Health Evaluation - APACHE</i> ≥ 10).



PAPEL FISIOLÓGICO DO INTESTINO

O **intestino é grande regulador da resposta inflamatória**, onde se situa 90% do sistema imunológico (MALT/GALT), além de ser um órgão de reconhecimento de antígenos e toxinas. Representa maior sistema humoral do organismo (trofismo inter-orgânico), apresenta sistema nervoso independente e é sensível a variações de fluxo e oxigenação.

Cabe ressaltar que a única maneira de estimular a imunidade de um ser humano saudável ou doente é por meio da nutrição via oral ou nutrição enteral, pela ação no tecido linfóide associado ao intestino e à sua mucosa.

ESCOLHA DA VIA DE ACESSO PARA TERAPIA NUTRICIONAL

Em geral, depende de acordo com **funcionalidade do TGI**, sinais e sintomas e pressão intra-abdominal. **A via enteral é preferível**, diante de apresentar benefícios da manutenção do estado nutricional, redução do tempo de hospitalização e diminuição da morbimortalidade. Questiona-se também **risco de aspiração**, que quando positivo, adota-se colocação de sonda pós-pilórica. No acesso enteral de curta duração se dá por vias nasogástricas e nasoestéricas (por meio de sondas nasogástricas e duodenal ou jejunal, respectivamente). Para o **acesso prolongado (>6 semanas)**, opta-se por uma gastrostomia ou jejunostomia.

Entretanto, diante da **não funcionalidade** do TGI, escolhe-se **via parenteral**. E, discute-se possibilidade de **nutrição parenteral hiperosmolar** (necessidade de acesso central), bem como colocação de **acesso prolongado ou definitivo**.

ACESSO NUTRICIONAL ENTERAL DE CURTA DURAÇÃO

Sonda nasoenteral (a exemplo, Trilumina) é a modalidade mais utilizada em terapia nutricional enteral, e geralmente são aplicadas à beira leito. Atualmente são disponíveis sondas de silicone ou de poliuretano, macias e flexíveis, com diferentes calibres, comprimentos e formatos, dependendo das características das fórmulas enterais ou das necessidades nutricionais de cada paciente.



Possuem um fio-guia para facilitar sua introdução. Para **passagem do cateter**, é importante adotar algumas medidas: explicar o método ao paciente, elevar a cabeceira (>45°) e fletir o pescoço, avaliar e lubrificar a narina, aguardar a deglutição e introduzir gentilmente. Posteriormente, é essencial **checar a posição adequada** (na porção do fundo gástrico) com uma imagem radiográfica, bem como sua tolerância nutricional. Possível complicação é sinusite, porém o risco é pequeno.

ACESSO NUTRICIONAL PARENTERAL

O local preferível para acesso venoso central é a **veia subclávia**, em posição infraclavicular e de via exclusiva (isto é, sem troca durante o período). Um exemplo de cateter é Multi-Lumen.

NUTRIÇÃO ENTERAL

Consiste na administração de nutrientes in natura ou artificialmente preparados, em forma integral ou fracionada, através de sondas ou estomias digestivas para o paciente que não quer, não pode ou não deve se alimentar pela boca. As formulações enterais poliméricas são aquelas em que os macronutrientes, apresentam-se na sua forma intacta e necessitam de digestão e trato gastrointestinal funcionante. Apresentam-se com proporção de proteína, densidade calórica e osmolaridade variáveis e a maioria é isenta de glúten e lactose.

CONTRAINDICAÇÕES DA NUTRIÇÃO ENTERAL

As **contraindicações absolutas** são: Instabilidade hemodinâmica, Sangramento digestivo, Obstrução intestinal completa, Íleo intestinal grave e Incapacidade de absorver nutrientes pelo trato gastrointestinal.

Por outro lado, as **relativas** incluem: Dor pós-prandial intensa, Síndrome do intestino curto, Vômitos incontroláveis, Diarreia grave e Fístulas de alto débito.



CÁLCULO DE NECESSIDADE DE NUTRIENTES

Baseia-se no uso de **fórmulas**. Destaca-se **Harris-Benedict** (1919), para doentes não críticos, saudáveis) e **Penn State** (1998; 2004; 2010), para pacientes críticos. Outras fórmulas são: Owen, Mifflin-St Jeor, Linvingston, Swinamer, Ireton-Jones, Brandi e Fansy.

Recomenda-se atualmente na UTI, adoção de **calorimetria indireta**, a exemplo, por quilo de peso, por sua simplicidade. A necessidade e os níveis de macronutrientes podem ser variável de acordo com seu objetivo: nutrição trófica (15-25%), ficar livre de infecção de corrente sanguínea (sobretudo em UTI clínica) (25%), manter integridade gastrointestinal e reduzir mortalidade (50%), evitar infecção (em queimados) (64%), menor mortalidade (em pacientes ventilados (80%) e evitar déficit calórico e proteico (100%). **A estratégia é infundir >50% da nutrição necessária como suporte.**

PARÂMETROS DE MONITORIZAÇÃO DA TERAPIA NUTRICIONAL

O monitoramento é realizado por meio de sinais e sintomas (cólica e distensão, por exemplo), posição de cateter, cabeceira a 30°, resíduo gástrico, evacuações, quantidade infundida, exames laboratoriais e pontuação de falência gastrointestinal.

Em relação ao **resíduo gástrico**, indicativo de adaptação da terapia nutricional, o procedimento engloba avaliar a cada 4 horas, interromper a dieta (quando necessário), lavar cateter nasoenteral (30ml de água), aspirar resíduo gástrico e não reinfundir o aspirado. Para resíduo gástrico <300ml, mantém-se a infusão; caso >300ml, reduz-se a mesma em 25% e reavalie.

As **proteínas plasmáticas** (como pré-albumina) **não se correlacionam com a proteína corporal total**, e não refletem estado nutricional e a sua recuperação após a agressão; ao contrário, relacionam-se ao estado/fase inflamatória.



LESÃO GASTROINTESTINAL AGUDA (AGI)

É dividida em estágios de acordo com risco de e disfunção.

1. **AGI I**, indicativo de **risco de disfunção**: Caracteriza-se pela presença de náusea, vômito e diminuição da peristalse.
2. **AGI II**, indicativo de **disfunção**: Presença de gastroparesia, refluxo, íleo, diarreia e pressão intra-abdominal (PIA) de 12-15.
3. **AGI III**, indicativo de **falência**: É marcada por intolerância de nutrição enteral, PIA entre 15-20, e pressão de perfusão abdominal <60mmHg.
4. **AGI IV**, indicativo de **falência com lesão orgânica à distância**: Marca-se choque, disfunção de múltiplos órgãos, isquemia gastrointestinal, PIA >20 e síndrome de otilvie.

Para isso, baseia-se nas **escalas de Reitam e Berger**. Vale saber que a lesão gastrointestinal aguda pode decorrer do uso de drogas vasoativas (isquemia esplâncnica e luminal), uso prolongado de opioides (inércia intestinal) e múltiplos antibióticos, além da deficiência de nutrientes do intestino distal com nutrição enteral oligo/monomérica e parenteral.

COMPLICAÇÕES METABÓLICAS

No que diz respeito ao **excesso de macronutriente**, A infusão exagerada de carboidratos (>5mg/kg/min) tem repercussão pulmonar (com a produção aumentada de CO₂ e elevação de ventilação-minuto), resultando em uma VM prolongada; além disso, a hiperglicemia exige infusão de insulina (alvo de 140-180mg%), com alteração de transporte intracelular de potássio e fosfato. A ingestão demasiado de lipídeo (>2g/kg/dia) está associada à congestão dos sistema retículo-endotelial e à hipertrigliceridemia. Essa associação conjunta do excesso de carboidrato e lipídeo (≥150%) pode levar a esteatose hepática, hepatomegalia e colestase, com elevação de enzimas TGO, TGP e FA. E, por fim,



a maior oferta de proteína (>2g/kg/dia) representa dano ao rim, com ureagênese e disfunção renal, ainda mais se pré-existente; além disso, relaciona-se à hiperosmolalidade, como aumento da mortalidade.

Por outro lado, a **síndrome de realimentação** caracteriza-se por alterações neurológicas, sintomas respiratórios, arritmias e falência cardíacas, poucos dias após a realimentação; ocorre em consequência do suporte nutricional (oral, enteral ou parenteral) em pacientes severamente desnutridos. Os processos fisiopatológicos incluem distúrbios de glicose e de equilíbrio de fluidos, além de distúrbios eletrolíticos que envolvem principalmente os íons intracelulares fosfato, potássio e magnésio. O resultado é **hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipocalcemia**. Apesar de ser potencialmente evitável, está associada à alta incidência, morbidade e mortalidade. Para o tratamento, realiza-se **infusão lenta de carboidratos durante 5-7 dias**; além da **reposição de fósforo, potássio, magnésio e vitamina B1**.

DISTÚRBIOS ÁCIDO-BÁSICO E ELETROLÍTICO

DISTÚRBIOS ACIDOBÁSICOS

VISÃO GERAL

O pH sistêmico é controlado pelo equilíbrio entre a concentração de HCO_3^- e a tensão arterial de CO_2 , devendo estar entre 7,35 e 7,45.

Nos **distúrbios acido-básicos simples**, ocorre **processo primário com alterações iniciais na $[\text{H}^+]$, pCO_2 ou $[\text{HCO}_3^-]$** , e todos os **mecanismos compensatórios** envolvidos atuam de forma **adequada**. Por outro lado, os **distúrbios mistos** envolvem a **ocorrência simultânea de dois ou mais distúrbios independentemente coexistentes**; podem ser aditivos ou opostos, considerando o efeito sobre o pH, não sendo meramente respostas compensatórias. São alterações de difícil reconhecimento, refletindo a gravidade da doença de base.



Gasometria, valores de referências e distúrbios acidobásicos						
	pH	H+	PCO2	HCO3-	pH	7,35 – 7,45
Normal	7,4	40mEq/l	40mmHg	24mEq/l	pCO2	35 – 45 mmHg
Acidose respiratória	↓	↑	↑↑	↑	pO2	80 – 100mmHg
Alcalose respiratória	↑	↓	↓↓	↓	HCO3act	22 – 26mEq/L
Acidose metabólica	↓	↑	↓	↓↓	HCO3std	22 – 26mEq/L
Alcalose metabólica	↑	↓	↑	↑↑	BBecf	48mEq/L
					BEecf	-3,0 - +3,0mEq/L
					SatO2	>92%
					Ânion Gap	8 - 12mEq/L

ACIDOSE RESPIRATÓRIA

As causas estão relacionadas à **hipoventilação**. A acidose respiratória pode ser **aguda** (pH <7,35 e BE normal), **crônica** (pH normal e BE aumentado) ou **crônica agudizada** (pH <7,35 e BE aumentado).

As **causas** agudas incluem lesão do SNC, radiculoneuropatia periférica e obstrução de via aérea superior como na asma ou anafilaxia; enquanto as crônicas incluem DPOC na fase avançada e fibrose intersticial avançada. O tratamento consiste de suporte ventilatório não invasivo, especialmente na ausência de instabilidade hemodinâmica ou rebaixamento do nível de consciência. Em casos de contraindicação à VNI, adota-se intubação orotraqueal (IOT) e ventilação mecânica (VM).

ALCALOSE RESPIRATÓRIA

As causas estão associadas à **hiperventilação**, tais como dor, ansiedade, distúrbios psiquiátricos, hipoxemia e iatrogenia (a exemplo, volume-minuto elevado em VM). Pode ser **aguda** (pH >7,45 e BE normal), **crônica** (pH normal e BE reduzido) ou **crônica agudizada** (pH >7,45 e BE reduzido).



ACIDOSE METABÓLICA

Na acidose metabólica, observa-se **hiperventilação** como resposta compensatória; a **pCO₂ compensatória esperada é $(1,5 \times \text{HCO}_3) + 8$** (variação +/-2).

O quadro clínico é caracterizado por respiração de Kussmaul, cefaleia, letargia, estupor e coma. Para diagnóstico, o exame laboratorial evidencia pH <7,35, bicarbonato <22 e pCO₂ variável (a depender da resposta compensatória). Ademais, o cálculo do **ânion gap** (ânions não-mensuráveis), através de **AG = Na – (Cl + HCO₃)**, é fundamental e permite entender o mecanismo de compensação da perda de bicarbonato:

1. **Aumento de AG** (ou acidose metabólica **normoclorêmica**): Ocorre em acidose láctica (como em parada cardiorrespiratória, choque, sepse e isquemia mesentérica), cetoacidose (diabética), síndrome urêmica e intoxicações exógenas (salicilatos, metanol e etilenoglicol). Para tratamento, não se considera uso de NaHCO₃ em acidose láctica e cetoacidose; porém, o bicarbonato é adotado em situações de uremia e intoxicações.
2. **AG normal** (ou **hipercloremia**): Ocorre em perda digestiva abaixo do piloro (diarreia), acidose tubular renal e hipoaldosteronismo. Para o tratamento, considera-se reposição de bases (destaque ao citrato de potássio).

ALCALOSE METABÓLICA

Distúrbio mais frequente em pacientes cirúrgicos ou de terapia intensiva, como consequência de intervenções realizadas no paciente, trata-se de alcalose à custa do aumento de HCO₃. Nota-se **hipoventilação** como resposta compensatória; e a **pCO₃ compensatória esperado é $\text{HCO}_3 + 15$** (variação +/-2).



As principais causas são **perdas digestivas altas (vômito e SNG)**, uso de **diuréticos** furosemida e/ou tiazídicos e desordens tubulares (síndromes de Bartter e Gitelman), além de hiperaldosteronemia primária (síndrome de Conn), HAS renovascular (resultante da estenose da artéria renal) e adenoma viloso de cólon (estes últimos são relacionados à hiperaldosteronemia secundária).

Vale lembrar a associação da alcalose metabólica com **hipovolemia**, **hipocalemia** e **hipocloremia**, e conseqüentemente, dificuldade de eliminação de bicarbonato e **acidúria paradoxal**.

O tratamento consiste em corrigir o estímulo que está levando a alcalose, além da reposição de fluidos com solução isotônica e reposição de eletrólitos conforme a necessidade. Pode-se lançar mão também da acetazolamida, um inibidor da anidrase carbônica que induz a excreção renal de HCO₃.

RESPOSTA COMPENSATÓRIA E CÁLCULOS

Determinar a resposta compensatória é fundamental para o diagnóstico do distúrbio misto. Em relação aos **distúrbios metabólicos**, o cálculo se dá: Para acidose, $pCO_2 = (1,5 \times H_2CO_3 + 8)$; e, para alcalose, $pCO_2 = H_2CO_3 + 15$.

Por outro lado, nos **distúrbios respiratórios**, espera-se: Na acidose, para cada aumento de pCO₂ em 10mmHg (acima de 40mmHg), elevação de H₂CO₃ em 1mEq/l (e, em casos crônico, aumento de 4mEq/l); e, na alcalose, para cada redução de pCO₂ em 10mmHg (abaixo de 40mmHg), diminuição de H₂CO₃ em 2mEq/l (se crônico, em 5mEq/l).

ALGORITMO

Etapa 1 - Avaliar o pH arterial: se **acidemia** ou **alcalemia**.

Etapa 2 - Avaliar a origem do distúrbio acidobásico: se **metabólica** (HCO₃ mais alterado) ou **respiratória** (PaCO₂ mais alterado).



Etapa 3 - Avaliar sistema ou **resposta de compensação**: se está igual ao previsto (distúrbio simples) ou diferente do esperado (distúrbio misto).

Etapa 4 - Para **definir a causa**: se basear em ânion gap plasmático, ânion gap urinário e GAP osmolar.

DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

HIPONATREMIA

DEFINIÇÃO

É redução da **concentração plasmática de sódio para <135 mmol/L** e de acordo com a natremia encontrada, pode ser classificada como **leve** (130-135mmol/L), **moderada** (120-130mmol/L) ou **grave** (<120mmol/L).

FISIOPATOLOGIA

A hiponatremia é causada por alteração no balanço hídrico com excesso de água corporal total em relação ao sódio. Os principais mecanismos que regulam a natremia são **hormônio ADH e sede**.

Sobre os distúrbios do sódio, a (1) **Hiponatremia por redução da excreção renal de água** divide-se em: (a) **com volume extracelular reduzido** (resultante do uso de diuréticos, hiperglicemia, insuficiência adrenal, síndrome perdedora de sal, diurético e vômitos); (b) **com volume extracelular aumentado** (devido à insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica, cirrose, insuficiência renal e gravidez); e, (c) **com volume extracelular normal** (a causa mais comum é síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH)).

Ou a (2) **Hiponatremia por aporte aumentado de água**, por exemplo, ocorre em hidratação venosa com soluções hipotônicas, polidipsia primária, soluções para



irrigação que não contêm sódio (manitol e sorbitol para ressecção transuretral de próstata) e enemas ou dieta enteral com fórmula diluída. Essas são **mecanismos de hiponatremia hipoosmolar** (real); entretanto, a hiponatremia pode ser também hiperosmolar (como em casos de hiperglicemia e na infusão de manitol) ou pseudonatremia (como em paraproteinemia e hipertrigliceridemia; raro).

Classificação das Hiponatremias	
Hiperosmolar	Hiperglicemia; Infusão venosa de manitol
Osmolaridade normal	Hiperlipidemia; Hiperproteinemia; Pós-RTU
	Perda primária de sódio: TGI: Vômito, SNG, fístula e diarreia Renal: Diuréticos, hipoaldosteronismo, nefropatia, síndrome perdedora de sal, NTA não oligúrica
Hipoosmolar	Ganho primário de água: Polidipsia primária; SIADH; Deficiência de glicocorticoide; Hipotireoidismo; IRC
	Ganho primário de sódio: IC; Cirrose hepática; Síndrome nefrótica

DICA DE PROVA:

A causa mais comum em CTI é **iatrogênica**.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas se dão conforme o tempo de instalação – se **aguda** (<24h), **subaguda** (24-48h) ou **crônica** (>48h), e a sua gravidade. Em distúrbios agudos, geralmente, os sintomas estão relacionados à velocidade de instalação da hiponatremia, enquanto nos distúrbios crônicos, há mecanismos adaptativos compensatórios.



Conforme a **manifestação**, a hiponatremia é dividida em: **severa**, **branda** ou **assintomática**. Causada especialmente pelo aumento do líquido intracelular e a tumefação das células cerebrais (edema), a clínica da hiponatremia envolve principalmente **quadros neurológicos**, tais como cefaleia, náusea, desorientação, agitação psicomotora, sonolência, letargia, crise convulsiva, coma, dano cerebral permanente, herniação intracraniana e morte.

DIAGNÓSTICO

A hiponatremia pode ser dividida de acordo com o estado volêmico do paciente, de fácil determinação pela avaliação clínica, auxiliando na determinação da causa subjacente.

- **hipovolêmica:** houve perda de líquido, porém com uma perda proporcionalmente maior de sódio, reduzindo a natremia. São causadas por perdas extrarrenais (grande queimado, diarreia, vômito, suor excessivo) e por isso o sódio urinário é baixo. A água corporal total é ↓ e o Na corporal ↓↓.
- **euvolêmica:** são perdas inapropriadas do sódio pela urina, como na SIADH, nefropatia perdedora de sal glicosúria, síndrome perdedora de sal cerebral. Os pacientes podem ter uma discreta hipervolemia, porém subclínica. A água corporal total é ↑ e Na corporal normal.
- **hipervolêmica:** geralmente o paciente hipovolêmico que foi tratado com água livre, ou paciente com doenças de base que culminam com anasarca (cirrose, insuficiência cardíaca, insuficiência renal) e apresentam água corporal total ↑↑ e Na corporal ↑.

Para fins de diagnóstico, a medida do sódio plasmático, a dosagem de eletrólitos e osmolaridade plasmáticos e urinários, avaliação do líquido extracelular e concentração urinária de sódio auxiliam na determinação da causa.



Avaliação Sequencial de Hiponatremia	
1. Osmolaridade plasmática	Elevada: Hiperglicemia ou manitol Normal: Hiperproteinemia, hiperlipidemia e RTU Baixa: Avaliar osmolaridade urinária
2. Osmolaridade urinária	Normal: Avaliar líquido extracelular Baixa: Polidipsia
3. Líquido extracelular	Aumentado: IC, cirrose hepática ou insuficiência renal Normal: SIADH, hipotireoidismo, insuficiência suprarrenal Reduzido: Avaliar a concentração urinária de sódio
4. Concentração urinária de Na	<25 -30 mmol/l: Perda extrarrenal de sódio (queimadura, sudorese, vômitos e diarreia) >40mmol/l: Nefropatia perdedora de sódio, hipoaldosteronismo e diuréticos

TRATAMENTO

O tratamento depende da causa, do tempo de instalação e da gravidade dos sintomas.

1. **Reposição de sódio:** Para maior segurança, o aumento da natremia não deve ultrapassar **10-12mmol/l nas primeiras 24h**. Em pacientes com hiponatremia aguda sintomática, o tratamento deve ser feito com salina 3%, visando aumentar a natremia em 1-2mM/nas primeiras 4-6 horas. Esse aumento inicial é suficiente para controle dos sintomas mais graves. Já na hiponatremia crônica, a correção deve ser comparativamente mais lenta, não devendo ultrapassar 0,5-1mmol/l/h.

Independente da forma de reposição, a concentração plasmática de sódio deve ser medida a cada 2 a 4 horas durante o início da reposição.

A reposição de sódio é calculada com base na **fórmula de Adreque & Madias** (mais utilizada), que estima a modificação do sódio sérico após a infusão de 1l da solução:



Varição de Na⁺ sérico = (Na⁺ infundido – Na⁺ sérico) / (Água corporal total +1)

Sendo água corporal total (ACT) 0,6x peso em crianças e homens adultos, 0,5x peso em mulheres adultas e homens idosos e 0,45x peso em mulheres idosas.

OBS: A reposição rápida de sódio pode causar síndrome de desmielinização osmótica, caracterizada por paralisia flácida, disartria e disfagia. Podemos destacar a **mielinólise pontina central**, que cursa com tetraplegia, fraqueza facial, mutismo e sinal de Babinski bilateral. Isso é explicado pois durante a hiponatremia, na tentativa de diminuir o edema celular, as células expulsam partículas osmoticamente ativas (osmoles idiogênicos) para reduzir o acúmulo de água intracelular. A correção rápida da hiponatremia levaria a um aumento na osmolalidade do meio extracelular em relação ao meio intracelular, o que ocasionaria a desidratação do tecido neuronal e a lesão à bainha de mielina.

2. **Restrição hídrica e uso de diurético** (como furosemida), para quadros de **hipervolemia** (insuficiência renal) e **euvolemia** (SIADH).
3. **Reposição volêmica, com solução fisiológica a 0,9%**, em casos de **hipovolemia**, hipoperfusão ou choque.
4. **Tratamento de causa de base.**

OBS: As concentrações de sódio das seguintes soluções são: NaCl 0,9% (154mmol/l), Ringer lactato (130mmol/l), NaCl a 3% (513mmol/l), NaCl a 0,45% (77mmol/l) e solução glicosada 5% (0mmol/l).



SECREÇÃO INAPROPRIADA DO ADH (SIADH)

Também conhecida como síndrome de antidiurese inapropriada, as suas causas são relacionadas a lesões do SNC (meningite, AVE e TCE), iatrogenia (especialmente psicofármacos), doenças pulmonares (infecção por Legionella e tumor de pequenas células (Oast cell) e HIV.

DICA DE PROVA:

As causas medicamentosas de SIADH são haloperidol, carbamazepina e antidepressivos.

A fisiopatologia consiste na liberação aumentada do ADH (em sua maioria), com subsequente reabsorção de H₂O no coletor, levando a hiponatremia e hipervolemia transitória. Como resultado, observa-se liberação de peptídeo natriurético atrial (ANP), levando a seguintes achados laboratoriais: **natriurese** (Na⁺ urinário >40), **aumento da osmolaridade urinária e uricosúria**. Diante do ganho e perda volêmica, o saldo é **normovolêmica**.

Critérios Diagnósticos de SIADH	
Critérios essenciais	Osmolalidade plasmática efetiva reduzida (<270mOsm/kgH ₂ O) Osmolaridade urinária >100 em presença de hiposmolalidade Euvolemia clínica Concentração de Na urinário >40mEq/l com ingestão de sal normal Função adrenal e tireoidiana normal Sem uso recente de diuréticos



Critérios suplementares	Ácido úrico sérico <4mg/l Ureia sérica <20mg/dl e níveis baixos de creatinina Fração de excreção de sódio >1% Fração de excreção de ureia >55% Falência da correção da hiponatremia com soro fisiológico 0,9% Correção da hiponatremia com restrição hídrica (excreção <80% de 20ml/kg peso de oferta de água em 4 horas) Teste anormal de liberação de água Níveis de ADH altos a despeito de hiposmolalidade e normovolemia clínica
--------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

O tratamento consiste em **restrição hídrica, uso de furosemida e antagonistas de ADH** (demeclociclina ou vaptanos).

Um diagnóstico diferencial importante de hiponatremia com lesão neurológica é **síndrome cerebral perdedora de sal**. Esta se caracteriza por **liberação de peptídeo natriurético cerebral (BNP)** e natriurese, cujo mecanismo compensatório é **estímulo apropriado do ADH**, com reabsorção de H₂O no coletor e subsequente **hiponatremia**. O saldo é quadro clínico de desidratação e hipovolemia.

Desse modo, em ambas as condições, podem apresentar manifestações clínicas semelhantes e relacionadas às lesões do SNC e sódio urinário >20mEq/l. Porém a grande diferença está na volemia do doente: na SIADH, observa-se euvolemia, ao posto que na síndrome perdedora de sal, o paciente apresenta baixa volemia.

HIPERNATREMIA

DEFINIÇÃO

Refere-se ao **aumento da concentração plasmática de sódio >145mEq/l**.



ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Resulta da perda de água livre (principalmente) ou do ganho de sódio. São causas de perda de água livre: desidratação, perdas insensíveis (pele e trato respiratório e gastrointestinal), diarreia osmótica, diurese medicamentosa (diurético de alça) ou osmótica, diabetes insípido (central e nefrogênico), doenças tubulares e queimadura. E, por ganho de sódio: infusão de salina hipertônica ou de bicarbonato de sódio, e diálise hipertônica. Os pacientes são protegidos contra a hipernatremia pelo mecanismo de sede, e quando há alterações neste mecanismo (pacientes idosos, acamados, demenciados, pacientes intubados), ocorre risco maior de hipernatremia.

Apresenta-se sempre com **hiperosmularidade e hipertonicidade**.

CLASSIFICAÇÃO

Pode ser:

- **hipovolêmica** quando há perda de água livre e sódio, porém mais água do que sódio, como pode ocorrer por perdas renais (uso de diuréticos) ou extrarrenais de água (diarreia).
- **euvolêmica** como ocorre geralmente na desidratação, havendo perda de água livre do plasma, sem perda de sódio (o sódio corporal total não é alterado); é o caso do diabetes insipidus, sudorese, taquipneia.
- **hipervolêmica** pela sobrecarga de volume, com infusão excessiva de soluções cristaloides.

QUADRO CLÍNICO

As manifestações dependem da gravidade da hipernatremia e da velocidade de instalação, estando associadas à desidratação neuronal. Destacam-se **sede, fraqueza muscular, sonolência, desorientação, hiperreflexia, e coma**. Na



hipernatremia por perda de água livre, há sinais de hipoperfusão ou de baixo débito (hipotensão ortostática). Crise convulsiva está ausente e ocorre apenas no tratamento agressivo (visto que acentua a passagem de água para o meio intracelular cerebral), podendo levar a edema cerebral. A diminuição do volume das células cerebrais pela desidratação neuronal está associada ao maior risco de **hemorragia** subaracnóide ou intracerebral.

DIAGNÓSTICO

Uma boa história clínica deve ser investigada visando avaliar a efetividade do mecanismo de sede, presença de poliúria ou história de perdas extrarrenais de água, como diarreia.

A determinação da causa subjacente requer avaliação de volume e osmolalidade urinários, usados para determinar a atividade do ADH. Diante de hipernatremia, a resposta fisiológica consiste em liberação de ADH com excreção de baixo volume de urina (<500ml/dia), e concentração elevada (ou seja, osmolalidade urinaria > 800mOsm/Kg).

Uma osmolalidade urinaria <300mOsm/Kg, sugere estados de poliúria, como diabetes insípido nefrogênico e central; já a osmolalidade entre 300 e 800mOsm/Kg pode ser vista em diabetes insipidus, mas também em uso de diuréticos; em contrapartida, a osmolalidade >800mOsm/Kg sugere uma resposta adequada do ADH a hipernatremia, estando presente em casos de perdas extrarrenais (sudorese ou diarreia), diurese osmótica, sobrecarga de sódio, glicemia ou manitol em excesso no plasma.

TRATAMENTO

Em geral, o objetivo é **reposição controlada de água** (do volume extracelular, intravascular e da água livre). O déficit da água deve ser corrigido lentamente em 48-72h, a **concentração de sódio não deve reduzir mais de 10-12mmol/l**



em **24h**, devido ao risco de edema cerebral. A via mais segura é a reposição de água livre por via oral ou sonda. Vias alternativas que podem ser utilizadas incluem a correção com **soluções hipotônicas**, como **soro glicosado (SG) 5%** ou salina 0,45% por via intravenosa (IV). Deve ser realizada a dosagem sérica de sódio a cada 4 a 6h durante a correção.

Em pacientes hipovolêmicos deve-se realizar a expansão com SF0,9% até obter sinais vitais estáveis. Em seguida, dosar novamente o sódio e calcular o déficit de água livre conforme a fórmula a seguir, seguindo as recomendações acima para não exceder a variação recomendada na natremia:

Déficit de água livre (L) = $[(\text{sódio sérico} - 140) / 140] \times \text{água corporal total (ACT)}$

Sendo ACT = 0,5 x peso (em homens), e ACT = 0,4 x peso (em mulheres)

HIPOCALEMIA

DEFINIÇÃO

Também denominado de **hipopotassemia**, trata-se da concentração plasmática de **potássio <3,5mEq/l**.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Podemos dividir em:

1. **Aporte reduzido**, por diminuição da ingestão.
2. **Perda de potássio**: Relacionada ao rim, como uso de **diurético**, **manitol**, **hipomagnesemia** (causa importante de hipocalemia persistente) e **hiperaldosteronismo**, ou associação gastrointestinal, como **diarreia** e **drenagem por sonda nasogástrica**. O hiperaldosteronismo secundário pode ser decorrente de ICC, cirrose e desidratação.



3. **Redistribuição ou shift transcelular:** Consiste na passagem do íon do meio extracelular para o intracelular; ocorre, por exemplo, em **alcalose**, administração de **insulina** e **agonista beta-adrenérgico** e antagonista alfa-adrenérgico.

DICA DE PROVA:

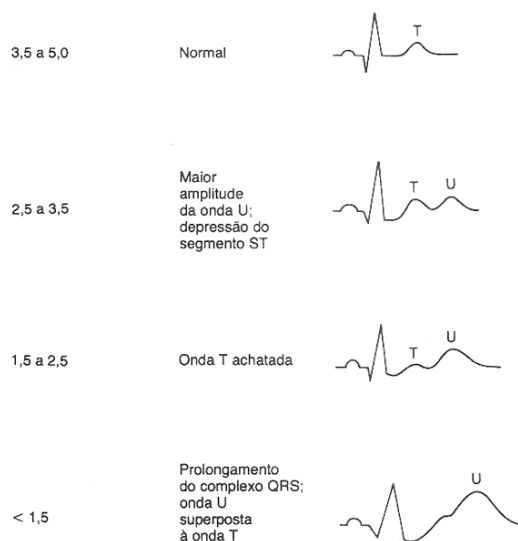
Uma causa importante de hipopotassemia persistente é **hipomagnesemia**.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Incluem **paralisia flácida de músculos esqueléticos**, **íleo paralítico**, fadiga e mialgia. Soma-se **arritmias ventriculares** e predisposição à intoxicação digitalica. Os efeitos cardíacos da hipopotassemia costumam ser mínimos até que as concentrações de potássio atinjam 3mEq/l.

ALTERAÇÕES NO ECG

Observa-se infradesnívelamento do segmento ST; **achatamento** e inversão de **onda T**; **onda U** proeminente; e, prolongamento do segmento QU. Além disso, pode notar **ectopias**, **taquicardia** e **fibrilação**, tanto **atriais** quanto **ventriculares**.



DIAGNÓSTICO

Baseia-se na medida da concentração plasmática. Deve-se realizar o ECG.

TRATAMENTO

O tratamento é reposição de KCl, de 3-6g/dia, por via oral (de escolha) ou enteral, seja por xarope ou cápsula de potássio (Slow K).

A reposição venosa deve ser reservada para casos de intolerância gastrointestinal e de hipocalemia acentuada ($K < 3,0\text{mEq}$) com alterações no ECG ou arritmia ou com sintomas associados; 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 60mmol/l em veia central visto que soluções muito concentradas podem causar flebite. A velocidade de reposição é de $10\text{-}40\text{mEq/h}$ (principal restrição). O uso associado de solução hipotônica reduz a ocorrência de flebite; e, a infusão lenta (em 4h) evita arritmia.

Além disso, não se faz glicose ou SG quando $K < 2,5\text{mEq/l}$, diante do risco de agravamento da hipocalemia e arritmia cardíaca, uma vez que a hiperglicemia estimula a insulina que é hipocalemizante.

HIPERCALEMIA

DEFINIÇÃO

É a concentração plasmática de potássio $> 5\text{mEq/l}$. É importante excluir a pseudo-hipercalemia, que ocorre, por exemplo, em hemólise, trombocitose e leucocitose.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Pode ser dividido em:

1. **Excreção renal reduzida:** Insuficiência renal aguda e crônica, hipoaldosteronismo hiporreninêmico (síndrome caracterizado por euvolemia e supressão dos níveis de renina e aldosterona),



insuficiência adrenal, anemia falciforme, LES, nefrite intersticial crônica e uropatia obstrutiva.

OBS: A 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 (diante da acidose e catabolismo) e redução da excreção renal.

OBS: O hipoadosterismo hiporreninêmico pode ser observado na insuficiência renal, nefropatia diabética, doença túbulo-intersticial e no uso de fármacos, tais como IECA, AINE e heparina.

2. **Aporte aumentado: Elevação da liberação de K⁺ pelas células,** decorrente da rabdomiólise, lise tumoral, hemólise, síndrome neuroléptica maligna e hipertermia maligna.
3. **Redistribuição ou shift transcelular:** Acidose, hiperosmolaridade (hipernatremia ou infusão de manitol), deficiência insulínica e hiperglicemia, paralisia periódica hipercalemica e exercício físico.

QUADRO CLÍNICO

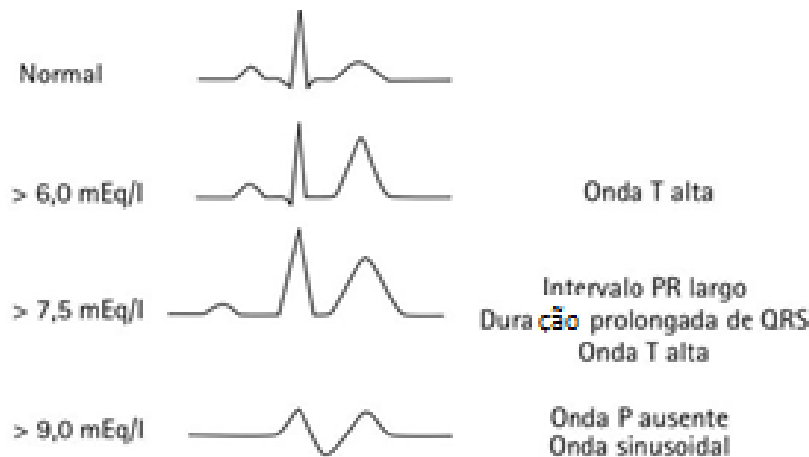
As manifestações costumam ser neuromusculares, resultando em **fraqueza muscular** e toxicidade cardíaca que, se for grave, pode evoluir para fibrilação ventricular e assistolia. Paralisia flácida, miopatia e rabdomiólise podem ocorrer.

Pode causar redução da excreção de ácidos (NH₄⁺), gerando acidose metabólica, o que pode exacerbar a hiperpotassemia, já que provoca o deslocamento do potássio para fora da célula.



ALTERAÇÕES NO ECG

Em ordem de previsibilidade, ocorre: aumento da amplitude da onda T (apiculada ou em tenda); achatamento e desaparecimento da onda P; prolongamento do intervalo PR; depressão do segmento ST; alargamento do QRS; fusão do QRS com a onda T (padrão sinusoidal) (em hipercalemia grave); e, fibrilação ventricular ou assistolia.



DIAGNÓSTICO

É baseado na medida da concentração plasmática de potássio; além do ECG, revisão do uso de medicamentos e avaliação da função renal.

TRATAMENTO

A conduta depende do grau de hiperpotassemia. Quando grave, exige tratamento de emergência para redução da despolarização da membrana (primeira medida, especialmente se $K > 6,5$ ou ECG alterado).

1. **Gluconato de cálcio:** Na dose de 10ml da solução a 10% (1 grama), infundido em 2-3 minutos. Diminui a excitabilidade da membrana. Indicado para casos de hipercalemia com alterações do ECG.



2. **Glicoinsulinoterapia: Solução polarizante.** Na dose de **insulina regular 10U** (de ação rápida) e **glicose hipertônica 100ml** (25g), EV em 10 min. O objetivo é induzir deslocamento do potássio para o meio intracelular, com rápida redução de sua concentração plasmática, sem causar hipoglicemia.
3. **Bicarbonato de sódio 8,4%:** Promove **alcalinização** o que também induz deslocamento intracelular do potássio. Realiza-se infusão de 50ml, EV, em 20 minutos. É indicado principalmente na presença de acidose.
4. **Agonistas beta2-adrenérgicos:** Também promovem captação celular de potássio, podendo ser administrados por via parenteral ou nebulização. Destaca-se **salbutamol 10gts** aerosol.
5. **Diuréticos (de alça ou tiazídicos):** Podem ser utilizados para aumentar a excreção renal de potássio em pacientes com função renal preservada. Destaca-se **furosemida 40-80mg**, EV, em bolus.
6. **Resina de troca** (sulfonato de poliestireno sódico ou **sorcal**): O sorcal é um quelante intestinal, usado na terapia de manutenção, reduzindo lentamente a calemia, ao funcionar como um trocador de K⁺ por Ca⁺. Causa aumento da excreção gastrointestinal de potássio, promovendo troca do sódio/potássio. **Apresenta uma ação lenta, uso como terapia de médio prazo.** Pode causar constipação intestinal.
7. **Fludrocortisona 0,1-0,2mg, VO:** Apresenta ação lenta. Tem como **desvantagem a retenção de sódio.**
8. **Hemodiálise:** Maneira mais **rápida, eficaz e definitiva** de promover a redução da concentração plasmática de potássio. Deve ser **reservada para portadores de insuficiência renal ou hiperpotassemia grave,** potencialmente fatal, refratários às medidas conservadoras.



HIPOCALCEMIA

DEFINIÇÃO

É a concentração total de cálcio inferior a 8,8 mg/dl (<2,20 mmol/l) na presença de concentrações normais de proteínas plasmáticas ou concentração plasmática de cálcio iônico abaixo de 4,7 mg/dl (<1,17 mmol/l).

ETIOLOGIA

As causas incluem **hipoparatiroidismo** (importante associar com a perda tecidual da paratireoide após tireoidectomia), **deficiência de vitamina D** e **doenças renais**.

QUADRO CLÍNICO

As manifestações clínicas incluem **parestesias**, câimbras, tetania, se for grave, convulsões, encefalopatia e insuficiência cardíaca. Podem ocorrer alterações cardíacas como **arritmias** e **aumento do intervalo QT**.

O **sinal de Chvostek** é um sinal médico que consiste na presença de espasmos dos músculos faciais em resposta à percussão do nervo facial na região zigomática. É um dos sinais de tetania observados na hipocalcemia.

O **sinal de Trousseau** (de Tetania Latente) pode ser observado em pacientes com hipocalcemia, quando espasmos carpais pode ser provocado ao se ocluir a artéria braquial. Para realizar esta manobra, um manguito de medição de pressão sanguínea é colocado ao redor do braço e inflado até uma pressão intermediária entre a pressão sistólica e diastólica e mantido no local de 3 a 10 minutos. Acredita-se que geralmente é menos sensível que o sinal de Chvostek para a hipocalcemia.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico envolve medida do cálcio plasmático ajustada pela concentração de albumina plasmática.



TRATAMENTO

Consiste na administração de cálcio e, às vezes, de vitamina D. 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.

OBS: Quando nos deparamos com pacientes com distúrbios eletrolíticos e que apresentam alterações do ECG, devemos atentar para a reposição concomitante de magnésio, além da correção de potássio e do cálcio.

HIPERCALCEMIA

DEFINIÇÃO

Consiste na concentração total de cálcio superior a 10,4 mg/dl (>2,6 mmol/l) ou cálcio iônico plasmático acima de 5,2 mg/dl (> 1,3 mmol/l).

As principais causas incluem **hiperparatireoidismo** (produção excessiva de PTH), **intoxicação por vitamina D**, **câncer** (por liberação de PTH-like pelas células tumorais ou por metástases líticas) e **aumento da reabsorção óssea**.

QUADRO CLÍNICO

Os sintomas mais comuns incluem: alteração de comportamento, poliúria, confusão, letargia, fraqueza muscular, anorexia e vômitos, constipação; pode evoluir para coma, arritmia cardíacas (bloqueios atrioventriculares) e **encurtamento do segmento QT**.

DIAGNÓSTICO

É feito pela mensuração das concentrações plasmáticas de cálcio iônico e PTH.



TRATAMENTO

Nos casos de hipercalcemia leve assintomática, o foco deve ser buscar a causa base, não requerendo um tratamento imediato para reduzir a calcemia.

Já a hipercalcemia sintomática requer intervenção terapêutica independente da causa. Inicialmente, deve-se iniciar reposição volêmica visto que a hipercalcemia leva a desidratação. Uma vez normalizada a volemia, ou dependendo da doença de base do paciente (por exemplo insuficiência cardíaca), é iniciado também diurético de alça – furosemida, visando aumentar a excreção renal de cálcio.

Fármacos inibidores da reabsorção óssea (bisfosfonatos) como ácido zoledrônico ou pamidronato devem ser iniciados quando a causa da hipercalcemia envolve este mecanismo (neoplasia ou hiperparatireoidismo grave).

Também podem ser usados corticóides nos casos de pacientes com hipercalcemia mediada pela vitamina D, reduzindo a reabsorção intestinal de cálcio.

HIPOFOSFATEMIA

Caracteriza-se por concentração plasmática de fosfato inferior a 2,5 mg/dl (0,81mmol/l). As **causas** incluem alcoolismo, queimaduras, hiperparatireoidismo, desnutrição. O **quadro clínico** é fraqueza muscular, alteração do nível de consciência, falha de desmame ventilatório em pacientes intubados, e insuficiência cardíaca; convulsões e coma podem ocorrer. O **diagnóstico** se faz por meio da dosagem das concentrações plasmáticas de fosfato. O **tratamento** consiste em suplementação de fosfato.



HIPERFOSFATEMIA

Caracteriza-se pela concentração plasmática de fosfato acima de 4,5 mg/dl (>1,46 mmol/l). As **causas** incluem insuficiência renal crônica, hipoparatiroidismo, síndrome de lise tumoral, rabdomiólise. As **características clínicas** podem decorrer de hipocalcemia concomitante e incluem tetania. O **diagnóstico** se faz pela concentração plasmática de fosfato. O **tratamento** inclui a restrição de fosfato e a administração de antiácidos ligadores de fosfato, como carbonato de cálcio, ou sevelâmer, um quelante de fósforo.

HIPOMAGNESEMIA

Caracteriza-se pela concentração plasmática de magnésio inferior a 1,4mEq/l (<0,7mmol/l). As **causas** incluem ingestão inadequada de magnésio e absorção ou aumento de excreção decorrente de hipercalcemia ou drogas como furosemida. As **manifestações clínicas**, em geral, decorrem de hipopotassemia e hipocalcemia concomitantes e incluem letargia, tremor, tetania, convulsões e arritmias. O **diagnóstico** se baseia em concentrações plasmáticas de magnésio. O **tratamento** consiste na reposição de magnésio.

HIPERMAGNESEMIA

Caracteriza-se pela concentração plasmática de magnésio acima de 2,1 mEq/l (>1,05 mmol/l). A principal **causa** é a insuficiência renal. Os sintomas incluem hipotensão devido a vasodilatação, depressão respiratória e parada cardíaca. O **diagnóstico** se faz pelas concentrações plasmáticas de magnésio. O **tratamento** inclui a hidratação venosa vigorosa quando possível, furosemida, e administração IV de gluconato de cálcio; a hemodiálise pode ser útil em casos graves.

