

Distúrbios Hidroeletrolíticos

- **O equilíbrio hidreletrolítico** é um processo dinâmico que é crucial para a vida e a homeostasia.
- Distúrbios potenciais e reais do equilíbrio hidreletrolítico ocorrem em qualquer ambiente, com qualquer doença e com uma diversidade de alterações que afetam tanto as pessoas hígidas (p. ex., aumento da perda de líquido e sódio com exercícios vigorosos e alta temperatura ambiental, ingestão inadequada de líquido e eletrólitos), bem como aqueles que estão enfermos.

- **Volume e composição dos líquidos corporais.**
- Aproximadamente 60% do peso de um adulto típico são compostos por líquido (água e eletrólitos). Os fatores que influenciam o volume de líquido corporal **são idade, sexo e gordura corporal.**
- O líquido corporal está localizado em dois compartimentos de líquido: o espaço intracelular (líquido dentro das células) e o espaço extracelular (líquido fora das células).

- Dois terços do líquido corporal estão no compartimento de líquido intracelular (LIC) e estão localizados primariamente na massa muscular esquelética
- E um terço está no compartimento de líquido extracelular (LEC).
- **O compartimento de LEC é dividido ainda nos espaços de líquido intravascular, intersticial e transcelular:**
- **O espaço intravascular** (o líquido nos vasos sanguíneos) contém o plasma, o volume circulante efetivo.

- Aproximadamente 3 ℥ da média de 6 ℥ de volume sanguíneo em adultos são compostos por plasma.
- Os 3 ℥ remanescentes são compostos por eritrócitos, leucócitos e trombócitos.
- **O espaço intersticial** contém o líquido que circunda as células e totaliza aproximadamente entre 11 e 12 ℥ em um adulto.

- A linfa é um líquido intersticial.
- **O espaço transcelular** é a menor divisão do compartimento de LEC e contém aproximadamente 1 ℥. Exemplos de líquidos transcelulares incluem o liquor, os líquidos pericárdico, sinovial, intraocular e pleural, o suor e as secreções digestórias.

- O líquido corporal normalmente se movimenta entre os dois principais compartimentos ou espaços em um esforço para manter o equilíbrio entre os espaços.
- A perda de líquido do corpo pode romper esse equilíbrio.

- Algumas vezes, o líquido não é perdido, mas não está disponível para utilização pelo LIC ou pelo LEC. A perda de LEC para um espaço que não contribui para o equilíbrio entre o LIC e o LEC é **denominada uma formação de terceiro espaço ou, simplesmente, terceiro espaço.**
- A **evidência inicial de desvio de líquido para o terceiro espaço é a diminuição do débito urinário apesar do aporte adequado de líquido.**

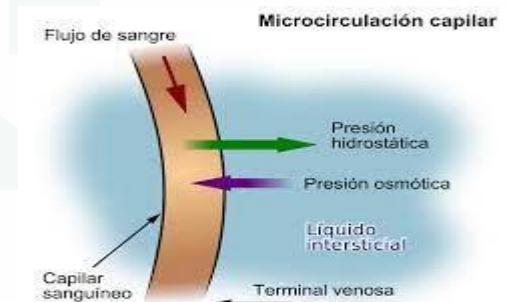
- **Eletrólitos**
- Os eletrólitos nos líquidos corporais são substâncias químicas ativas.
- Os principais cátions no líquido corporal são **os íons sódio, potássio, cálcio, magnésio e hidrogênio**.
- Os principais ânions são **os íons cloreto, bicarbonato, fosfato, sulfato e proteinato**.

- As concentrações de eletrólitos no LIC diferem daquelas no LEC.
- Os íons sódio, que são carregados positivamente, excedem em muitos números os outros cátions no LEC.
- Uma vez que as concentrações de sódio afetam a concentração geral do LEC, o sódio é importante na regulação do volume do líquido corporal. A retenção de sódio está associada à retenção de líquido, e a perda excessiva de sódio normalmente está relacionada com a diminuição do volume de líquido corporal.

- Os principais eletrólitos no LIC são o potássio e o fosfato.
- O LEC apresenta uma baixa concentração de potássio e pode tolerar apenas pequenas alterações nas concentrações de potássio. Portanto, a liberação de grandes depósitos de potássio intracelular, tipicamente causada por traumatismo nas células e nos tecidos, pode ser extremamente perigosa.

- O corpo consome muita energia mantendo a alta concentração extracelular de sódio e a alta concentração intracelular de potássio. **Faz isso por meio de bombas da membrana celular que trocam íons sódio e potássio.**

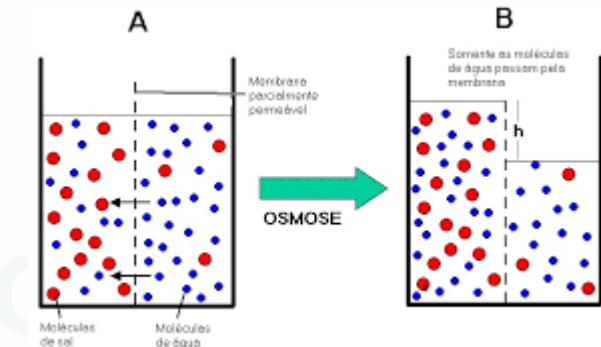
- A movimentação normal de líquidos através da parede capilar para dentro dos tecidos depende da pressão hidrostática (a pressão exercida pelo líquido sobre as paredes do vaso sanguíneo) nas extremidades arteriais e venosas do vaso e da pressão osmótica exercida pelas proteínas do plasma. O sentido da movimentação do líquido depende das diferenças nestas duas forças opostas (pressão hidrostática versus osmótica).



- **Regulação dos compartimentos de líquido corporal**

- **Osmose e osmolalidade**

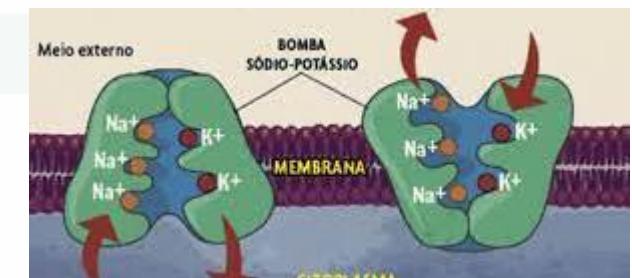
- Quando duas soluções diferentes são separadas por uma membrana impermeável às substâncias dissolvidas, o líquido se movimenta através da membrana da região de baixa concentração de soluto para a região de alta concentração de soluto até que a concentração das duas soluções se iguale. Essa difusão de água causada por um gradiente de concentração de líquido é conhecida como osmose.



- Três termos estão associados à:
- **osmose** – **pressão osmótica**, **pressão oncótica**, e **diurese osmótica**:
- A **pressão osmótica** é a pressão hidrostática necessária para interromper o fluxo de água por meio da osmose. É determinada primariamente pela concentração de solutos
- A **pressão oncótica** é a pressão osmótica exercida pelas proteínas (p. ex., albumina)
- A **diurese osmótica** é o aumento no débito urinário causado pela excreção de substâncias, tais como glicose, manitol ou agentes de contraste na urina.

- **Difusão**
- A difusão é a tendência natural de uma substância de se movimentar de uma área de concentração mais alta para uma de concentração mais baixa

- **Bomba de sódio-potássio**
- A concentração de sódio é maior no LEC que no LIC; por causa disso, o sódio tende a entrar nas células por difusão. Essa tendência é compensada pela bomba de sódio-potássio, que é mantida pela membrana celular e que movimentaativamente o sódio da célula para dentro do LEC. A alta concentração intracelular de potássio é mantida pelo bombeamento de potássio para dentro das células.



- Vias sistêmicas de ganhos e débitos
- Rins
- Pele
- Pulmões
- Trato gastrintestinal



- **DISTÚRBIOS DO VOLUME DE LÍQUIDO**

- **Hipovolemia**

- O distúrbio do volume de líquido (DVL), ou hipovolemia, ocorre quando a perda do volume de LEC excede o aporte de líquido. Ocorre quando água e eletrólitos são perdidos na mesma proporção em que existem nos líquidos corporais normais; portanto, a razão de eletrólitos séricos água permanece a mesma.

- O DVL não deve ser confundido com a desidratação, que se refere à perda de água isoladamente, com aumento nos níveis de sódio sérico.
- O DVL pode ocorrer isoladamente ou em combinação com outros desequilíbrios. Exceto se houver outros desequilíbrios associados, as concentrações de eletrólitos séricos permanecem essencialmente inalteradas.

- **Fisiopatologia**
- O DVL resulta; da perda de líquidos corporais por um período prolongado de ingestão inadequada, e ainda perdas anormais de líquido, tais como aquelas que resultam de vômito, diarreia, aspiração GI e sudorese; diminuição da ingestão, como em náuseas ou na ausência de acesso a líquidos; e alterações do terceiro espaço ou movimentação de líquido do sistema vascular para outros espaços corporais (p. ex., com a formação de edema em queimaduras, ascite com disfunção hepática).

- Outras causas incluem diabetes insípido (redução da capacidade de concentrar a urina por conta de defeito nos túbulos renais que interfere na reabsorção de água), insuficiência de suprarrenal, diurese osmótica, hemorragia e coma.

- **Sinais e Sintomas**
- Perda de peso aguda, ↓ turgor da pele, oligúria, urina concentrada, prolongamento do tempo de enchimento capilar, PVC baixa, ↓ PA, veias do pescoço achatadas, tontura, fraqueza, sede e confusão, ↑ pulso, cãibras musculares, olhos afundados, náuseas, aumento da temperatura; pele fria, Pegajosa e pálida.

- Os exames laboratoriais indicam: ↑ hemoglobina e hematócrito, ↑ osmolalidade e densidade sérica e urinária, ↓ sódio urinário, ↑ ureia e creatinina, ↑ densidade e osmolalidade urinária.

- **Avaliação e achados diagnósticos**
- Um cliente com depleção de volume apresenta elevação da ureia desproporcional à creatinina sérica (razão superior a 20:1). A ureia pode estar elevada por causa da desidratação ou da diminuição da perfusão e função renal.
- Além disso, o nível de hematócrito é superior ao normal, tendo em vista que há uma diminuição do volume plasmático

- Também pode haver alterações em eletrólitos séricos. Os níveis de potássio e de sódio podem estar reduzidos (hipopotassemia, hiponatremia) ou elevados (hiperpotassemia, hipernatremia):
- **A hipopotassemia** ocorre com as perdas GI e renais
- **A hiperpotassemia** ocorre com a insuficiência de suprarrenal

- A **hiponatremia** ocorre com o aumento da sede e da liberação de HAD
- A **hipernatremia** resulta do aumento das perdas insensíveis e do diabetes insípido

- **Manejo clínico**
- Devem ser realizadas avaliações precisas e frequentes do equilíbrio hídrico, do peso corporal, dos sinais vitais, da pressão venosa central, do nível de consciência, dos sons respiratórios e da coloração da pele para determinar quando a terapia deve ser reduzida de modo a evitar sobrecarga de volume.

- A velocidade de administração dos líquidos tem por base a gravidade da perda e a resposta hemodinâmica do cliente à reposição do volume.



- Se o cliente com DVL grave não estiver excretando urina suficiente e, por conseguinte, estiver oligúrico, o médico precisa determinar se a depressão da função renal é causada pela redução do fluxo sanguíneo renal secundária ao DVL (azotemia pré-renal) ou por necrose tubular aguda (consequente a DVL prolongado).
- O teste utilizado nessa situação é denominado **reposição volêmica rápida**. Volumes de líquido são infundidos em velocidades e intervalos específicos enquanto a resposta hemodinâmica do cliente a este tratamento é monitorada (ou seja, sinais vitais, sons respiratórios, orientação, PVC, débito urinário).

- Um exemplo típico envolve a administração de 100 a 200 mL de soro fisiológico ao longo de 15 min.
- O objetivo é fornecer líquido suficientemente rápido para alcançar a perfusão tissular adequada sem comprometer o sistema cardiovascular. A resposta de um cliente com DVL, mas com função renal normal, consiste em aumento do débito urinário e elevação das pressões arterial e venosa central.

- **Manejo de enfermagem**
- Para a avaliação em relação ao DVL, a enfermeira monitora e determina o equilíbrio hídrico no mínimo a cada 8 h e, por vezes, a cada hora.
- À medida que ocorre DVL, as perdas de líquido corporal excedem o aporte de líquido por meio de micção excessiva (poliúria), diarreia, vômito ou outros mecanismos. Assim que há o desenvolvimento do DVL, os rins tentam reter os líquidos corporais, levando a um débito urinário inferior a 1 mL/kg/h em um adulto.

- Os sinais vitais são cuidadosamente monitorados. A enfermeira avalia um pulso fraco e rápido e hipotensão ortostática (i. e., uma diminuição na pressão sistólica que excede 20 mmHg quando o cliente se movimenta da posição deitada para a sentada). Uma redução na temperatura corporal com frequência acompanha o DVL, exceto se houver uma infecção concomitante

- Nesse caso, a urina está concentrada e representa uma resposta renal hígida. Os pesos corporais diários são monitorados; uma perda aguda de 0,5 kg representa uma perda de líquido de aproximadamente 500 mℓ (1 ℥ de líquido pesa aproximadamente 1 kg)

- **Hipervolemia**
- O volume de líquido excessivo (EVL), ou hipervolemia, refere-se a uma expansão isotônica do LEC causada pela retenção anormal de água e sódio aproximadamente nas mesmas proporções em que existem normalmente no LEC.
- Com mais frequência é secundária a um aumento no conteúdo total de sódio corporal, que, por sua vez, leva a um aumento no líquido corporal total. Tendo em vista que existe uma retenção isotônica de substâncias corporais, a concentração de sódio sérico permanece essencialmente normal.

- **Fisiopatologia**
- O EVL pode estar relacionado com a simples sobrecarga de líquido ou com a diminuição da função dos mecanismos homeostáticos responsáveis pela regulação do equilíbrio hídrico.
- Os fatores de contribuição podem incluir insuficiência cardíaca, insuficiência renal e cirrose hepática. Outro fator de contribuição é o consumo de quantidades excessivas de sais de sódio de mesa ou outros. A administração excessiva de líquidos que contêm sódio em um cliente com comprometimento dos mecanismos regulatórios também pode predispor a um EVL sério.

- **Manifestações clínicas**
- As manifestações clínicas do EVL resultam da expansão do LEC e podem incluir edema, distensão das veias do pescoço e estertores crepitantes (sons pulmonares anormais).
- Ganho de peso agudo, edema periférico e ascite, veias jugulares distendidas, estertores crepitantes, elevação da PVC, falta de ar, ↑ PA, pulso latejante e tosse, ↑ frequência respiratória, ↑ Débito urinário.

- Os exames laboratoriais mostram:
 - ↓ hemoglobina e hematócrito,
 - ↓ osmolalidade sérica e urinária,
 - ↓ sódio e densidade urinários.

- **Manejo clínico**
- O manejo do EVL é direcionado às causas, e, se relacionado com a administração excessiva de líquidos que contêm sódio, a descontinuação da infusão pode ser tudo o que é necessário. O tratamento sintomático consiste na administração de diuréticos e na restrição de líquidos e sódio.

- **Terapia farmacológica**
- São prescritos diuréticos quando a restrição alimentar de sódio isoladamente é insuficiente para reduzir o edema por meio da inibição da reabsorção de sódio e água pelos rins.

- **Diuréticos tiazida** bloqueiam a reabsorção de sódio no túbulo distal, onde são reabsorvidos apenas de 5 a 10% do sódio filtrado.
- **Diuréticos de alça**, como furosemida, bumetanida ou torsemida, podem causar maior perda de sódio e de água, tendo em vista que bloqueiam a reabsorção de sódio na porção ascendente da alça de Henle, onde de 20 a 30% do sódio filtrado normalmente são reabsorvidos.
- Em geral, os diuréticos tiazida, como hidroclorotiazida ou clortalidona, são prescritos para a hipervolemia leve a moderada, e os diuréticos de alça, para hipervolemia grave.

- **Diálise**
- Se a função renal estiver tão gravemente comprometida que os agentes farmacológicos não possam atuar de maneira eficiente, são consideradas outras modalidades para remover o sódio e o líquido do corpo.
- A hemodiálise ou diálise peritoneal pode ser utilizada para remover resíduos nitrogenados e controlar o potássio e o equilíbrio ácido básico, assim como para remover sódio e líquido.

- **DESEQUILÍBRIOS ELETROLÍTICOS**
- Distúrbios nos equilíbrios eletrolíticos são comuns na prática clínica e podem precisar ser corrigidos com base no histórico, em achados de exame físico e valores laboratoriais

- **Desequilíbrios de sódio**
- O sódio (Na^+) é o eletrólito mais abundante no LEC; sua concentração varia de 135 a 145 mEq/l (135 a 145 mmol/l), e é determinante primário do volume e da osmolalidade do LEC. O sódio apresenta um papel importante no controle da distribuição de água por todo o corpo, porque não cruza a membrana da parede celular com facilidade e por causa de sua abundância e alta concentração no corpo. O sódio é regulado por meio do HAD, da sede e do sistema reninaangiotensinaaldosterona. Débitos ou ganhos de sódio normalmente são acompanhados por perdas ou ganhos de água.

- Deficiência de sódio | Hiponatremia
- A hiponatremia se refere a um nível de sódio sérico que é inferior a 135 mEq/ ℓ (135 mmol/ ℓ). A concentração de sódio plasmático representa a razão de sódio corporal total/água corporal total.
- Uma diminuição nessa razão pode ocorrer por conta de um baixo sódio corporal total com menor redução na água corporal total, um conteúdo de sódio corporal total normal com excesso de água corporal total, ou um excesso de sódio corporal total com um excesso ainda maior de água corporal total. Um estado hiponatrêmico pode se sobrepor a um DVL ou EVL existente.

- **Fisiopatologia**

- A hiponatremia ocorre primariamente por causa de um desequilíbrio de água, em vez de sódio. O valor do sódio urinário auxilia na diferenciação de causas renais e não renais de hiponatremia. O baixo sódio urinário ocorre à medida que o rim retém sódio para compensar a perda de líquido não renal (i. e., vômito, diarreia, sudorese).
- A alta concentração de sódio urinário está associada ao resíduo de sal renal (i. e., uso de diurético). Na hiponatremia de diluição, o volume do LEC está aumentado sem qualquer edema.
- O déficit de aldosterona, como ocorre na insuficiência suprarrenal, também predispõe a déficit de sódio. Além disso, o uso de determinados medicamentos, tais como anticonvulsivantes (ou seja, carbamazepina, oxcarbazepina, levetiracetam), ISRS (fluoxetina, sertralina, paroxetina) ou acetato de desmopressina (DDAVP), aumenta o risco de hiponatremia.

- A SIHAD é observada na hiponatremia, bem como na hipernatremia. Os distúrbios fisiológicos incluem atividade excessiva do HAD, com retenção de água e hiponatremia de diluição, assim como a excreção urinária inadequada de sódio na presença de hiponatremia. A SIHAD pode ser o resultado da secreção prolongada de HAD pelo hipotálamo ou da produção de uma substância semelhante ao HAD por um tumor (produção aberrante de HAD).

- **Manifestações clínicas**

- As manifestações clínicas da hiponatremia dependem da causa, da magnitude e da velocidade com que ocorre o déficit.
- Ocorrem: turgor cutâneo insatisfatório, mucosas secas, cefaleia, diminuição da produção de saliva, queda ortostática da pressão arterial, náuseas, vômitos e cólica abdominal. As alterações neurológicas, incluindo alteração do estado mental, estado de mal epiléptico e coma, provavelmente estão relacionadas com o edema celular e com o edema cerebral associados à hiponatremia. À medida que o nível de sódio extracelular diminui, o líquido celular se torna relativamente mais concentrado e atrai água para dentro das células.

- Em geral, clientes com uma diminuição aguda nos níveis de sódio sérico apresentam mais edema cerebral e taxas de mortalidade mais altas que aqueles com desenvolvimento mais lento da hiponatremia. Diminuições agudas no sódio, que se desenvolvem em menos de 48 h, podem estar associadas à herniação cerebral e à compressão de estruturas do mesencéfalo.
- Diminuições crônicas no sódio, que se desenvolvem ao longo de 48 h ou mais, podem ocorrer no estado de mal epiléptico e em outras condições neurológicas.

- Manejo clínico
- O importante para o tratamento da hiponatremia é uma avaliação que tenha como foco os sintomas clínicos do cliente e os sinais de hiponatremia (incluindo os valores laboratoriais). Como regra geral, o tratamento da condição de base é essencial.

- **Reposição de sódio**
- O tratamento mais comum para a hiponatremia é a administração cuidadosa de sódio via oral, tubo nasogástrico, ou uma via parenteral. Para os clientes que conseguem se alimentar, o sódio é reposto com facilidade, pois é consumido de modo abundante em uma dieta normal. Para quem não consegue consumir sódio na dieta, pode ser prescrita solução lactato de Ringer ou soro fisiológico (cloreto de sódio a 0,9%).

- O sódio sérico não deve ser aumentado em mais de 12 mEq/l em 24 h para evitar lesão neurológica em consequência de desmielinização. Essa condição pode ocorrer quando a concentração de sódio sérico é excessivamente corrigida (excedendo 140 mEq/l) muito rapidamente ou na presença de hipoxia ou anoxia.

- Pode produzir lesões evidenciadas pela destruição simétrica da mielina afetando todos os tratos de fibras, com sinais e sintomas de alteração cognitiva e diminuição do estado de alerta, ataxia, paraparesia, disartria, paralisia do olhar horizontal, paralisia pseudo bulbar e coma

- **Restrição de água**
- Em clientes com volume de líquido normal ou excessivo, a hiponatremia costuma ser tratada de modo efetivo por meio da restrição de líquido. Entretanto, se as manifestações neurológicas forem graves (p. ex., convulsões, delirium, coma) ou em clientes com lesão cerebral traumática, pode ser necessário administrar pequenos volumes de uma solução de sódio hipertônica com o objetivo de aliviar o edema cerebral

- Soluções de sódio muito hipertônicas(cloreto de sódio a 2 até 23%) devem ser administradas lentamente e o cliente deve ser cuidadosamente monitorado, porque são necessários apenas pequenos volumes para elevar a concentração de sódio sérico a partir de um nível perigosamente baixo.

- **Manejo de enfermagem**
- A enfermeira precisa identificar e monitorar os clientes de risco para hiponatremia. A enfermeira monitora o equilíbrio hídrico, bem como o peso corporal diário.
- A hiponatremia é uma causa de confusão frequentemente ignorada em adultos mais velhos, que correm maior risco por causa da diminuição da função renal e da consequente incapacidade de excretar o excesso de líquido.

- **Excesso de sódio | Hipernatremia**
- A hipernatremia é um nível de sódio sérico superior a 145 mEq/l (145 mmol/l). Pode ser causada por ganho de sódio que exceda o de água ou por uma perda de água que exceda a de sódio. Pode ocorrer em clientes com volume de líquido normal ou naqueles com DVL ou EVL.

- Nesses casos o cliente perde mais água que sódio; como resultado, a concentração de sódio sérico aumenta e a elevação da concentração puxa o líquido para fora da célula. Isso é um DVL extracelular e intracelular. No excesso de sódio, o cliente ingere ou retém mais sódio que água.

- **Fisiopatologia**

- Uma causa comum de hipernatremia é a privação de líquido em clientes inconscientes que não conseguem perceber, responder à ou comunicar sua sede.
- Os mais frequentemente afetados são os clientes muito idosos, muito jovens e cognitivamente comprometidos. A administração de alimentos enterais hipertônicos sem suplementações adequadas de água leva à hipernatremia, assim como à diarreia aquosa e ao grande aumento na perda de água insensível (p. ex., hiperventilação, queimaduras). Além disso, o diabetes insípido pode causar hipernatremia se o cliente não apresentar ou não puder responder à sede, ou se os líquidos forem excessivamente restringidos.

- Causas menos comuns de hipernatremia são insolação, quase afogamento em água do mar (que contém uma concentração de sódio de aproximadamente 500 mEq/ ℓ), e mau funcionamento dos sistemas de hemodiálise ou diálise peritoneal. A administração por via intravenosa de solução de NaCl hipertônica ou o uso excessivo de bicarbonato de sódio também causam hipernatremia

- **Manifestações clínicas**
- Uma característica primária da hipernatremia é a sede.
- Sede, elevação da temperatura corporal, línguas e edemaciada e mucosas pegajosas , alucinações, letargia, inquietação, irritabilidade, convulsões focais simples ou tonicoclônicas, edema pulmonar, hiper-reexia, contração, náuseas, vômito, anorexia, ↑ pulso e ↑ PA.
- Os exames laboratoriais mostram: ↑ sódio sérico, ↓ sódio urinário, ↑ densidade e osmolalidade urinárias, ↓ PVC

- **Avaliação e achados diagnósticos**
- Na hipernatremia, o nível de sódio sérico excede 145 mEq/l (145 mmol/l) e a osmolalidade sérica excede 300 mOsm/kg (300 mmol/l). A densidade urinária e a osmolalidade urinária ficam aumentadas à medida que os rins tentam conservar água (desde que sua perda ocorra por outra via além dos rins).

- **Manejo clínico**
- O tratamento da hipernatremia consiste na redução gradual do nível de sódio sérico por meio da infusão de uma solução eletrolítica hipotônica (p. ex., cloreto de sódio a 0,3%) ou uma solução não fisiológica isotônica (p. ex., soro glicosado a 5% [SG5%]). O SG5% é indicado quando a água precisa ser reposta sem sódio.

- **Manejo de enfermagem**
- Assim como na hiponatremia, o equilíbrio hídrico é cuidadosamente monitorado em clientes de risco para hipernatremia.
- A enfermeira deve avaliar perdas anormais de água ou baixa ingestão de água e grandes ganhos de sódio, como pode ocorrer com a ingestão de medicamentos de venda livre que apresentam um alto conteúdo de sódio.
- Além disso, a enfermeira obtém um histórico medicamentoso, pois alguns medicamentos com prescrição apresentam um alto conteúdo de sódio. A enfermeira também observa a sede ou a elevação da temperatura corporal do cliente e as avalia em relação a outros sinais clínicos e sintomas. A enfermeira monitora alterações no comportamento, tais como inquietação, desorientação e letargia.

- **Desequilíbrios de potássio**
- O potássio (K^+) é o principal eletrólito intracelular; de fato, 98% do potássio do corpo encontram-se nas células. Os 2% remanescentes estão no LEC e são importantes na função neuromuscular. O potássio influencia a atividade do músculo esquelético e cardíaco.

- Por exemplo, alterações de sua concentração alteram a irritabilidade e o ritmo do miocárdio.
- Sob a influência da bomba de sódio potássio, o potássio está em constante movimentação para dentro e para fora das células. A concentração de potássio sérico normal varia de 3,5 a 5 mEq/l (3,5 a 5 mmol/l), e até pequenas variações são significativas. Os desequilíbrios de potássio comumente estão associados a diversas doenças, lesões, medicamentos (p. ex., AINEs e inibidores da enzima conversora da angiotensina [ECA]) e desequilíbrios acidobásicos.

- **Déficit de potássio | Hipopotassemia**
- A hipopotassemia (nível de potássio sérico inferior a 3,5 mEq/l [3,5 mmol/l]) normalmente indica um déficit nos depósitos de potássio totais. Entretanto, também pode ocorrer em clientes com depósitos de potássio normais:
 - quando a alcalose está presente, uma translocação temporária do potássio sérico se dá para dentro das células.

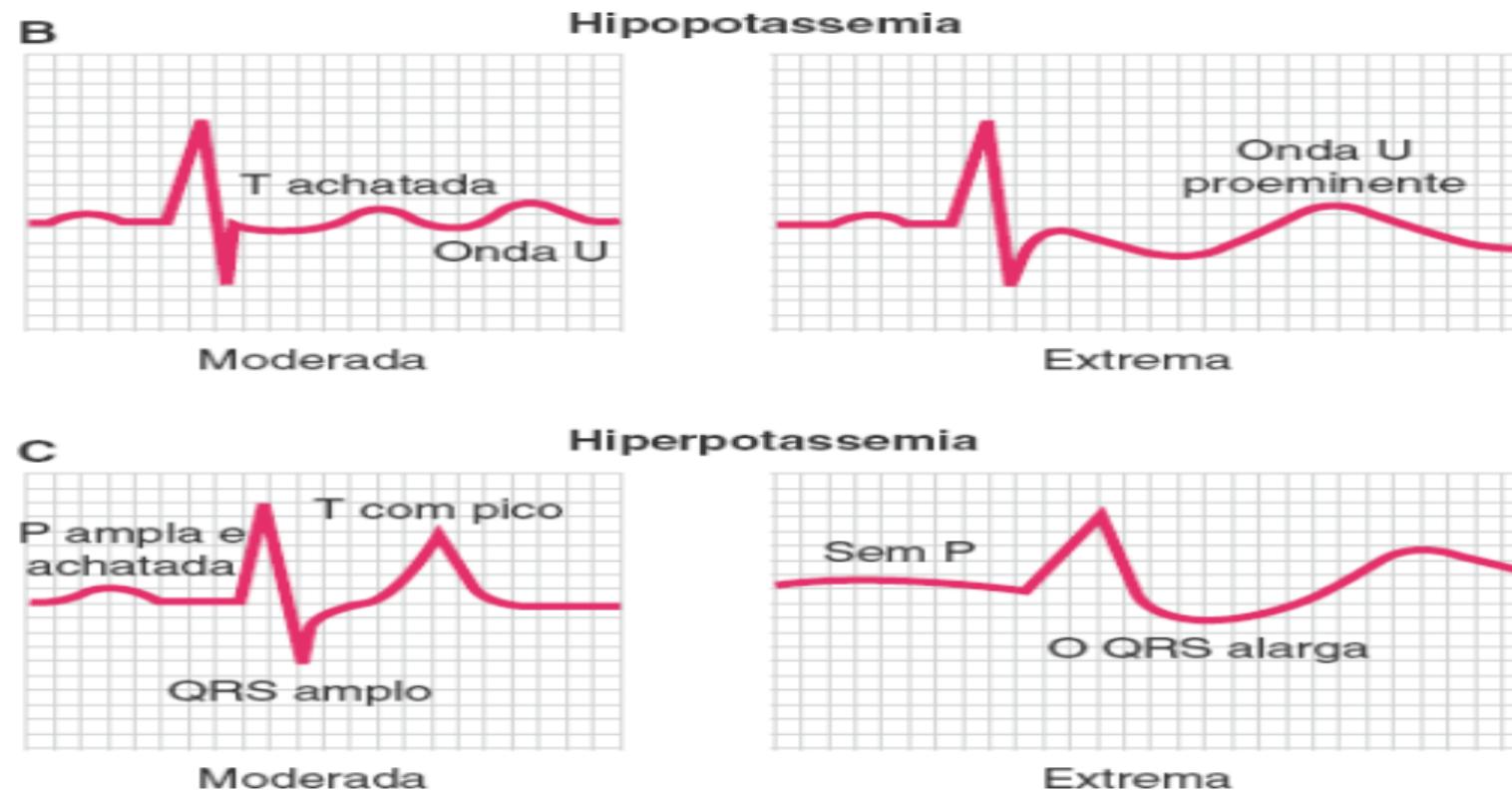
- **Fisiopatologia**
- Os diuréticos excretores de potássio, como tiazidas e diuréticos de alça, podem induzir a hipopotassemia. Outros medicamentos que podem levar à hipopotassemia incluem corticosteroides, penicilina sódica, carbenicilina e anfotericina B. A perda GI de potássio é outra causa comum de depleção de potássio. Vômito e aspiração gástrica frequentemente levam à hipopotassemia, em parte porque o potássio realmente é perdido quando o líquido gástrico é eliminado e porque é excretado por meio dos rins em resposta à alcalose metabólica.

- Considerando-se que quantidades relativamente grandes de potássio estão contidas nos líquidos intestinais, com frequência ocorre déficit de potássio com a diarreia, que pode conter até 30 mEq/ ℥ de potássio. O déficit de potássio também acontece em razão de aspiração intestinal prolongada, ileostomia recente e adenoma viloso (um tumor do trato intestinal caracterizado pela excreção de muco rico em potássio).

- O hiperaldosteronismo aumenta a excreção de potássio pelos rins e pode levar à grave depleção de potássio. O hiperaldosteronismo primário é observado em clientes com adenomas de suprarrenal. O hiperaldosteronismo secundário ocorre em clientes com cirrose, síndrome nefrótica, insuficiência cardíaca ou hipertensão maligna.

- Os clientes que não ingerem uma dieta normal por um período prolongado apresentam risco de hipopotassemia. Isso pode ocorrer em pessoas mais idosas debilitadas e em clientes com alcoolismo ou anorexia nervosa. Além da má ingestão, pessoas com bulimia frequentemente sofrem aumento da perda de potássio por meio do vômito auto induzido, uso incorreto de laxantes, diuréticos e enemas.

- Fadiga, anorexia, náuseas e vômito, fraqueza muscular, poliúria, diminuição da motilidade intestinal, assistolia ou fibrilação ventricular, parestesias, cãibras nas pernas, ↓ PA, íleo paralítico, distensão abdominal, reflexos hipoativos.
- ECG: ondas T achatadas, ondas U proeminentes, depressão do ST, Intervalo PR prolongado.



- A fonte da perda de potássio normalmente está evidente a partir de um histórico cuidadoso. Entretanto, se a causa da perda não estiver clara, pode ser realizado um teste de excreção de potássio urinário de 24 h para distinguir entre a perda renal e extrarenal. A excreção de potássio urinário que excede 20 mEq/dia com hipopotassemia sugere que a perda de potássio renal é a causa.

- **Manejo clínico**
- Se a hipopotassemia não puder ser prevenida por medidas convencionais, como aumento da ingestão na dieta diária ou por meio de suplementos orais de potássio, então é iniciada reposição cautelosa por via intravenosa. A perda de potássio deve ser corrigida diariamente; a administração de 40 a 80 mEq/dia de potássio é adequada no adulto se não houver perdas anormais de potássio.

- **Manejo de enfermagem**
- A julgar que a hipopotassemia pode ser potencialmente fatal, a enfermeira precisa monitorar quanto à sua presença inicial em clientes de risco. Fadiga, anorexia, fraqueza muscular, diminuição da motilidade intestinal, parestesias e arritmias são sinais que recomendam a avaliação da concentração de potássio sérico. Quando disponível, o ECG pode fornecer informações úteis. Por exemplo, clientes que recebem digitálicos que são de risco para déficit de potássio devem ser monitorados cuidadosamente em relação a sinais de intoxicação por digitálico, porque a hipopotassemia potencializa a ação dos digitálicos.

- **Administração de potássio intravenoso**
- O potássio deve ser administrado apenas após o débito urinário adequado ter sido estabelecido. Uma diminuição no volume urinário para menos de 20 mL /h por 2 h consecutivas é uma indicação para interrupção da infusão de potássio até que a situação seja avaliada. O potássio é excretado primariamente pelos rins; quando ocorre oligúria, a administração de potássio pode causar elevação da concentração de potássio sérico de modo perigoso.

- O potássio nunca é administrado por via intravenosa em bolus ou IM, para evitar a reposição de potássio muito rapidamente. O potássio intravenoso deve ser administrado como uso de uma bomba de infusão.

- **Excesso de potássio | Hiperpotassemia**
- A hiperpotassemia (nível de potássio sérico superior a 5 mEq/l [5 mmol/l]) raramente ocorre em clientes com função renal normal. Em idosos, existe um aumento do risco de hiperpotassemia em consequência de diminuições na renina e na aldosterona, bem como de maior número de comorbidades com condições cardíacas.

- Assim como a hipopotassemia, a hiperpotassemia com frequência decorre de causas iatrogênicas (induzidas por tratamento). Embora a hiperpotassemia seja menos comum que a hipopotassemia, normalmente é mais perigosa, porque a parada cardíaca é mais frequentemente associada a altos níveis de potássio sérico.

- **Fisiopatologia**
- As principais causas de hiperpotassemia são diminuição da excreção renal de potássio, administração rápida de potássio e movimentação de potássio do compartimento de LIC para o compartimento LEC.

- A hiperpotassemia é comumente observada em clientes com insuficiência renal não tratada, particularmente naqueles nos quais os níveis de potássio aumentam como resultado de infecção ou ingestão excessiva de potássio no alimento ou em medicamentos. Clientes com hipoaldosteronismo ou doença de Addison estão em risco para hiperpotassemia, pois os hormônios adrenais insuficientes levam à perda de sódio e à retenção de potássio.

- Medicamentos foram identificados como um provável fator de contribuição em mais de 60% dos episódios hiperpotassêmicos. Os medicamentos comumente implicados são KCl, heparina, inibidores da ECA, AINE, betabloqueadores, ciclosporina, tacrolimo e diuréticos poupadores de potássio (Karch, 2012). A regulação do potássio está comprometida na insuficiência renal aguda e crônica, com uma taxa de filtração glomerular inferior a 10 a 20% do normal.

- O uso inadequado de suplementações de potássio predispõe todos os clientes à hiperpotassemia, especialmente se forem utilizados substitutos do sal.

- Na acidose, o potássio é deslocado para fora das células, passando para o LEC. Isso ocorre porque íons hidrogênio em excesso são atraídos para o interior das células de modo a tamponar o pH do LEC. Um nível de potássio no LEC elevado deve ser esperado no caso de traumatismo tecidual extensivo, como em queimaduras, lesões por esmagamento ou infecções graves. De modo similar, pode ocorrer com a lise de células malignas após a quimioterapia (i. e., síndrome de lise tumoral).

- Fraqueza muscular, taquicardia → bradicardia ,arritmias, paralisia flácida, parestesias, cólica intestinal, cãibras, distensão abdominal, irritabilidade, ansiedade.
- ECG: ondas T apiculadas, intervalo PR e QRS prolongados, ondas P ausentes, depressão do ST.

- **Avaliação e achados diagnósticos**
- Os níveis de potássio sérico e as alterações do ECG são cruciais para o diagnóstico da hiperpotassemia, conforme discutido anteriormente. A análise da gasometria arterial pode revelar uma acidose metabólica e respiratória. A correção da acidose auxilia na correção da hiperpotassemia.

- **Manejo clínico**
- Um ECG deve ser imediatamente obtido para detectar alterações. Repolarização abreviada e ondas T com pico são observadas inicialmente. Para confirmar os resultados, um nível de potássio sérico de repetição deve ser obtido de uma veia sem infusão IV de solução que contém potássio.
- Em situações não agudas, a restrição do potássio alimentar e de medicamentos que contêm potássio pode corrigir o desequilíbrio.

- Pode ser necessária a administração de resinas que trocam cátions (p. ex., poliestireno sulfonato de sódio), seja via oral ou por meio de enema de retenção. As resinas de troca de cátions não podem ser utilizadas se o cliente apresenta um íleo paralítico, tendo em vista que pode ocorrer perfuração intestinal.

- **Terapia farmacológica de emergência**
- Se os níveis de potássio sérico estiverem perigosamente elevados, pode ser necessário administrar gluconato de cálcio IV. Minutos após a administração, o cálcio antagoniza a ação da hiperpotassemia sobre o coração, mas não reduz a concentração de potássio sérico.

- O monitoramento da pressão arterial é essencial para detectar a hipotensão, que pode ser consequência da administração por via intravenosa rápida do gluconato de cálcio. O ECG deve ser continuamente monitorado durante a administração; o aparecimento de bradicardia é uma indicação para interromper a infusão.

- A administração por via intravenosa de bicarbonato de sódio pode ser necessária na acidose metabólica grave para alcalinizar o plasma, translocar o potássio para dentro das células e fornecer sódio para antagonizar os efeitos cardíacos do potássio.

- A administração por via intravenosa de insulina regular e de uma solução de glicose hipertônica causa movimentação temporária do potássio para dentro das células. A terapia com glicose e insulina apresenta início da ação em 30 min e dura diversas horas.

- **Manejo de enfermagem**
- Os clientes de risco para excesso de potássio (p. ex., aqueles com insuficiência renal) precisam ser identificados e cuidadosamente monitorados em relação a sinais de hiperpotassemia. A enfermeira monitora o equilíbrio hídrico e verifica se ocorrem sinais de fraqueza muscular e arritmias. Ao aferir os sinais vitais, deve ser obtido o pulso apical. É observada a presença de parestesias e sintomas GI, tais como náuseas e cólica intestinal. Os níveis de potássio sérico, bem como os valores de ureia, creatinina, glicose e gasometria arterial, são monitorados para os clientes em risco de desenvolvimento de hiperpotassemia.

- **Correção da hiperpotassemia**
- É possível exceder a tolerância de potássio se ele for administrado rapidamente pela via intravenosa. É preciso, portanto, ter cuidado ao administrar as soluções de potássio e monitorá-las cuidadosamente. Dá-se atenção em particular à concentração da solução e à velocidade de administração. A administração por via intravenosa é realizada por meio de uma bomba de infusão.
- A enfermeira deve recomendar os clientes a utilizar substitutos do sal com parcimônia se estiverem fazendo uso de outros tipos de suplementação de potássio ou diuréticos poupadores de potássio.
- Além disso, diuréticos que mantêm os níveis de potássio, tais como espirotonolactona, triantereno e amilorida, suplementações de potássio e substitutos do sal não devem ser administrados para clientes com disfunção renal.

- **Desequilíbrios de cálcio**
- Mais de 99% do cálcio (Ca++) do corpo estão localizados no sistema esquelético; um importante componente dos ossos e dos dentes. Aproximadamente 1% do cálcio esquelético é rapidamente trocado com o cálcio sérico, e o restante é mais estável e apenas lentamente trocado.

- A pequena quantidade de cálcio localizada fora do osso circula no soro, parcialmente ligada às proteínas e parcialmente ionizada. O cálcio desempenha um papel importante na transmissão de impulsos nervosos e ajuda a regular a contração e o relaxamento musculares, incluindo o músculo cardíaco. O cálcio é de importância vital na ativação de enzimas que estimulam muitas reações químicas essenciais no corpo, e também desempenha um papel na coagulação sanguínea. Uma vez que muitos fatores afetam a regulação do cálcio, a hipocalcemia e a hipercalcemia são distúrbios relativamente comuns.
- O nível de cálcio sérico total normal é de 8,6 a 10,2 mg/dl (2,2 a 2,6 mmol/l).

- O cálcio é absorvido dos alimentos na presença da acidez gástrica normal e da vitamina D. É excretado primariamente nas fezes, com o remanescente excretado na urina. O nível de cálcio sérico é controlado pelo hormônio paratireoidiano (PTH) e pela calcitonina.

- **Déficit de cálcio | Hipocalcemia**
- A hipocalcemia (valor de cálcio sérico inferior a 8,6 mg/dl [2,15 mmol/l]) ocorre em uma diversidade de situações clínicas. Um cliente pode apresentar um déficit de cálcio corporal total (como na osteoporose), mas um nível de cálcio sérico normal. Pessoas idosas e as com necessidades especiais, que permanecem a maior parte do tempo na cama, apresentam maior risco de hipocalcemia, porque a inatividade no leito aumenta a reabsorção óssea.

- **Fisiopatologia**
- Diversos fatores podem causar hipocalcemia, incluindo hipoparatiroidismo primário e hipoparatiroidismo cirúrgico. O último é muito mais comum. A hipocalcemia não apenas está associada à cirurgia de tireoide e paratireoide, mas também pode ocorrer após dissecção radical do pescoço e mais provavelmente nas primeiras 24 a 48 h após a cirurgia. A hipocalcemia temporária pode ocorrer com a administração maciça de sangue com citrato, pois o citrato pode se combinar com o cálcio ionizado e removê-lo temporariamente da circulação

- A hipocalcemia é comum em clientes com insuficiência renal, porque esses com frequência apresentam níveis de fosfato sérico elevados. A hiperfosfatemia normalmente causa uma queda recíproca no nível de cálcio sérico.
- Outras causas de hipocalcemia incluem consumo inadequado de vitamina D, déficit de magnésio, carcinoma medular de tireoide, baixos níveis de albumina sérica, alcalose e abuso de bebidas alcoólicas.

- **Manifestações clínicas**
- A tetania, a manifestação mais característica da hipocalcemia e da hipomagnesemia, se refere a todo o complexo de sintomas induzido pelo aumento da excitabilidade neural. Os sinais clínicos e sintomas são causados por descargas espontâneas das fibras sensoriais e motoras nos nervos periféricos

- O sinal de Chvostek consiste na contração dos músculos inervados pelo nervo facial quando se tamborila na região localizada a 2 cm anterior ao lóbulo da orelha, logo abaixo do arco zigomático.

- O sinal de Trousseau pode ser produzido ao se inflar um manguito de pressão arterial na parte superior do braço até aproximadamente 20 mmHg acima da pressão sistólica; entre 2 e 5 min, ocorrerá espasmo carpal (polegar aduzido, pulso e articulações metacarpofalangianas flexionados, articulações interfalangianas estendidas com dedos agrupados), à medida que houver desenvolvimento de isquemia do nervo ulnar

- Podem ocorrer convulsões, pois a hipocalcemia aumenta a irritabilidade do sistema nervoso central, bem como dos nervos periféricos. Outras alterações associadas à hipocalcemia incluem alterações mentais, como depressão, comprometimento da memória, confusão, delirium e alucinações. Um intervalo QT prolongado é observado ao ECG por causa do prolongamento do segmento ST, e pode ocorrer torsade de pointes, um tipo de taquicardia ventricular.

- Os efeitos respiratórios com a diminuição do cálcio incluem dispneia e laringospasmo. Os sinais e sintomas de hipocalcemia crônica consistem em sons intestinais hiperativos, cabelos e unhas secos e quebradiços, e coagulação anormal.

- A osteoporose está associada à baixa ingestão de cálcio prolongada e representa um déficit de cálcio corporal total, embora os níveis de cálcio sérico em geral estejam normais.

- Avaliação e achados diagnósticos Ao se avaliarem os níveis de cálcio sérico, o nível de albumina sérica e o pH arterial também devem ser considerados. Considerando que as anormalidades nos níveis de albumina sérica podem afetar a interpretação do nível de cálcio sérico, pode ser necessário calcular o cálcio sérico corrigido se o nível de albumina sérica estiver anormal. Para cada diminuição na albumina sérica de 1 g/dL abaixo de 4 g/dL , o nível de cálcio sérico total é subestimado em aproximadamente 0,8 mg/dL.

- Manejo clínico
- Terapia farmacológica de emergência A hipocalcemia sintomática aguda é potencialmente fatal e exige tratamento imediato com administração por via intravenosa de um sal de cálcio. Os sais de cálcio parenterais incluem o gluconato de cálcio e o cloreto de cálcio (Karch, 2012)

- A administração por via intravenosa de cálcio é particularmente perigosa em clientes que recebem medicamentos derivados de digitálicos, pois os íons cálcio exercem um efeito similar àquele dos digitálicos e podem causar intoxicação digitálica, com efeitos cardíacos adversos.

- O soro fisiológico (NaCl a 0,9%) não deve ser utilizado com cálcio porque causa perda de cálcio renal. As soluções que contêm fosfatos ou bicarbonato não devem ser utilizadas com cálcio porque levam a precipitação quando o cálcio é adicionado.

- A administração por via intravenosa muito rápida de cálcio pode causar parada cardíaca, precedida por bradicardia. O cálcio, portanto, deve ser diluído em SG5%e administrado como um bolus IV lento ou uma infusão IV lenta por meio de uma bomba de infusão.

- **Manejo de enfermagem**
- O exame em busca de sinais de hipocalcemia é importante em clientes de risco. Se a hipocalcemia é grave, são iniciadas precauções contra convulsões. O estado das vias respiratórias é cuidadosamente monitorado, pois pode ocorrer estridor laríngeo. São adotadas precauções de segurança, conforme indicado, no caso de confusão.

- **Excesso de cálcio | Hipercalcemias**
- A hipercalcemias (valor de cálcio sérico superior a 10,2 mg/dl [2,6 mmol/l]) é um desequilíbrio perigoso quando grave; de fato, a crise hipercalcêmica apresenta uma taxa de mortalidade tão alta quanto 50% se não tratada imediatamente

- **Fisiopatologia**

- As causas mais comuns de hipercalcemia são malignidades e hiperparatireoidismo.
- Tumores malignos podem produzir hipercalcemia por meio de diversos mecanismos. A secreção excessiva de PTH associada ao hiperparatireoidismo causa aumento da liberação de cálcio dos ossos e aumento da absorção intestinal e renal de cálcio. Calcificações de tecidos moles ocorrem quando o produto do cálcio e fósforo (cálcio sérico x fósforo sérico) excede 70 mg/dl.

- Fraqueza muscular, constipação intestinal, anorexia, náuseas e vômito, poliúria e polidipsia, desidratação, reflexos tendinosos profundos hipoativos, letargia, dor óssea profunda, fraturas patológicas, dor no flanco, cálculos de cálcio, hipertensão.
- ECG: segmento ST e intervalo QT abreviados, bradicardia, bloqueio atrio ventricular.

- **Avaliação e achados diagnósticos**
- O nível de cálcio sérico é superior a 10,2 mg/dl (2,6 mmol/l). As alterações cardiovasculares podem incluir uma diversidade de arritmias (p. ex., bloqueios cardíacos) e intervalo QT e segmento ST abreviados. O intervalo PR por vezes é prolongado. O teste com duplo anticorpo para PTH pode ser utilizado para diferenciar entre hiperparatireoidismo primário e malignidade como a causa da hipercalcemia: os níveis de PTH estão aumentados no hiperparatireoidismo primário ou secundário e suprimidos na malignidade.

- **Manejo clínico**
- Os objetivos terapêuticos incluem diminuição do nível de cálcio sérico e reversão do processo que causa a hipercalcemia. O tratamento da causa de base (p. ex., quimioterapia para uma malignidade, paratireoidectomia parcial para hiperparatireoidismo) é essencial.

- **Terapia farmacológica**
- As medidas incluem a administração de líquidos para diluir o cálcio sérico e promover sua excreção pelos rins, mobilização do cliente e restrição da ingestão de cálcio alimentar. A administração por via intravenosa de soro fisiológico a 0,9% dilui temporariamente o nível de cálcio sérico e aumenta a excreção de cálcio urinário por meio da inibição da reabsorção tubular do cálcio.

- A administração de fosfato IV pode causar queda recíproca no cálcio sérico. A furosemida é utilizada com frequência em conjunto com a administração de soro fisiológico; além de causar diurese, a furosemida aumenta a excreção de cálcio. Embora ignorados com frequência, líquidos e medicamentos que contêm cálcio e fontes alimentares de cálcio devem ser suspensos.

- **Manejo de enfermagem**
- A enfermeira deve monitorar a hipercalcemia em clientes de risco. Intervenções, como o aumento da mobilidade do cliente e o incentivo à ingestão de líquido, podem ajudar a evitar a hipercalcemia ou, no mínimo, minimizar sua gravidade. Clientes de risco hospitalizados devem ser encorajados a deambular, assim que possível. Aqueles que deambulam e que recebem cuidado domiciliar são instruídos a respeito da importância da deambulação frequente.
- Líquidos que contêm sódio devem ser administrados, exceto se contraindicados, isto porque o sódio auxilia na excreção de cálcio.