

CAPÍTULO 17

DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS: SÓDIO E POTÁSSIO

Eduardo Alencar de Barros Branco¹
Renata Plech de Amorim²

Os distúrbios hidroeletrólíticos são comuns nas urgências pediátricas. Podem ser causados por diversas etiologias, sendo uma das mais comuns nessa faixa etária processos infecciosos com diarreia e vômitos agudos. A identificação rápida é importante para o manejo adequado do quadro a fim de evitar maiores complicações.

DEFINIÇÃO

Define-se como distúrbio hidroeletrólítico qualquer desequilíbrio na concentração de água e/ou eletrólitos no plasma, podendo acarretar repercussões em diversos órgãos, sendo os principais o sistema cardiovascular e neurológico.

Hiponatremia: sódio sérico < 135 mEq/L

Hipernatremia: sódio sérico > 145 mEq/L

Hipopotassemia: Potássio sérico menor que o valor de referência para a idade (tabela 1)

Hiperpotassemia: Potássio sérico maior que o valor de referência para a idade (tabela 1)

¹ Graduando do 3º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitor de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Pediatria e Endocrinologia Pediátrica pela Santa Casa de São Paulo. Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Título de Especialista em Endocrinologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). Então endocrinologista pediátrica no Hospital da Criança de Alagoas.

Tabela 1: Valores normais do potássio sérico

Faixa etária	K+ (mEq/L)
Recém-nascido pré-termo	4,5-6,5
Recém-nascido a termo	5-6,5
1-3 meses	4-6,2
> 3 meses	3,5-5,5

FISIOLOGIA DO SÓDIO

O sódio é o principal soluto do espaço extracelular e determinante da osmolaridade plasmática. Sua homeostase está diretamente relacionada com o conteúdo plasmático de água, que, por sua vez, é controlada pela diurese, ingesta hídrica e perdas insensíveis.

O sistema renina-angiotensina-aldosterona participa diretamente deste processo, uma vez que promove o aumento da reabsorção de sódio e água no túbulo distal nos rins. O ADH (hormônio antidiurético) também é um hormônio primordial nesse balanço, pois garante a reabsorção de água livre no túbulo coletor.

FISIOLOGIA DO POTÁSSIO

O K⁺ é o principal cátion intracelular e determinante do gradiente eletroquímico, sendo importante na contratilidade cardíaca, muscular e na transmissão neuronal. A principal via de excreção do potássio é pela urina, regulada principalmente pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona.

ETIOLOGIA DOS DISTÚRBIOS DO SÓDIO

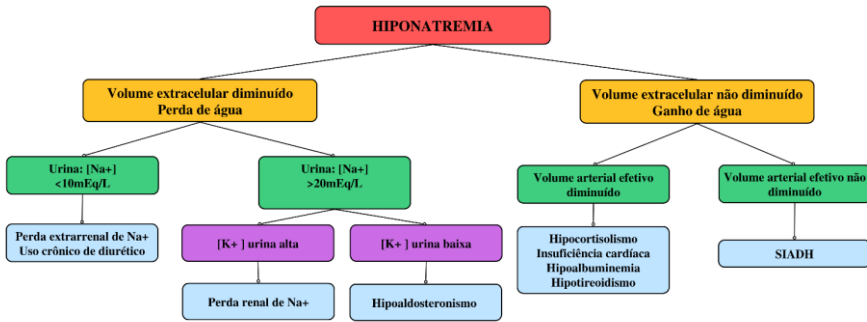
➤ **Hiponatremia**

As principais causas de hiponatremia em crianças são definidas de acordo com a volemia e estão detalhadas na tabela 2

Tabela 2: Causas de hiponatremia

<p>HIPONATREMIA EUVOLÊMICA: Na⁺ normal, água corporal e volume extracelular elevados</p> <p>Secreção inapropriada de ADH (SIADH)</p> <p>Hipotireoidismo</p> <p>Insuficiência adrenal</p> <p>Diluição inadequada de fórmulas lácteas</p>
<p>HIPONATREMIA HIPERVOLÊMICA: Na⁺, água corporal e volume extracelular elevados, com maior proporção de água</p> <p>Insuficiência renal aguda ou crônica</p> <p>Insuficiência cardíaca</p> <p>Insuficiência hepática</p> <p>Síndrome nefrótica</p> <p>Intoxicação hídrica</p>
<p>HIPONATREMIA HIPOVOLÊMICA: Na⁺, água corporal e volume extracelular reduzidos</p> <p>Perdas pelo trato gastrointestinal (p.ex. diarreia e vômitos)</p> <p>Perdas renais (p.ex. tubulopatias, diuréticos)</p> <p>Perdas cutâneas (p.ex. queimaduras)</p> <p>Perdas para o interstício (p.ex. sepse, ascite, íleo paralítico, peritonite)</p>

Fluxograma 1: Abordagem diagnóstica para hiponatremia



Adaptado de Halperin & Goldstein 1999.

➤ Hipernatremia

As principais causas de hipernatremia em crianças estão detalhadas na tabela 3

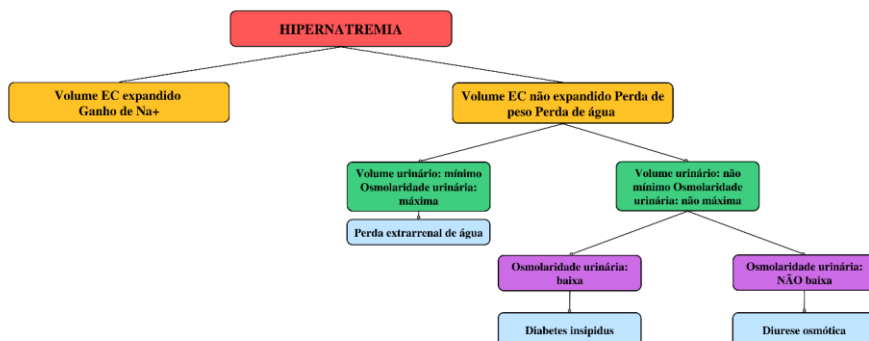
Tabela 3: Causas de hipernatremia

<p>HIPERNATREMIA EUVOLÊMICA</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Lesão no centro da sede no hipotálamo ● Incapacidade de ingestão hídrica ● Perdas cutâneas de água (p.ex. queimaduras, sudorese excessiva) ● Perdas respiratórias de água (p.ex. hiperventilação)
<p>HIPERNATREMIA HIPERVOLÊMICA: Na⁺ aumentado</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Ingestão inadvertida de sódio ou soluções que contenham sódio em sua formulação (p.ex. bicarbonato de sódio) ● Hiper cortisolismo

HIPERNATREMIA HIPOVOLÊMICA: Redução de água livre

- Perdas gastrointestinais (p.ex. vômitos, diarreia)
- Perdas respiratórias (p.ex. taquipneia, febre)
- Perdas renais (p.ex. diabetes insipidus)
- Perdas cutâneas (p.ex. sudorese excessiva)
- Aporte inadequado de água

Fluxograma 2: Abordagem diagnóstica para hipernatremia



Adaptado de Halperin & Goldstein 1999.

ETIOLOGIA DOS DISTÚRBIOS DO POTÁSSIO

➤ Hipopotassemia

As principais causas de hipopotassemia em crianças então listadas na tabela 4

Tabela 4: Causas de hipopotassemia

REDUÇÃO DA INGESTÃO

Desnutrição, transtornos alimentares

Mal absorção

AUMENTO DAS PERDAS

Gastrointestinais (p.ex. diarreia, vômitos)

Renais (p.ex. hipercortisolismo, tubulopatias, hiperaldosteronismo, uso de diuréticos tiazídicos e de alça)

Cutâneas (p.ex. queimaduras extensas)

REDISTRIBUIÇÃO DO ESPAÇO EXTRACELULAR PARA O INTRACELULAR

Alcalose metabólica e respiratória

Síndrome de realimentação

Medicamentos (p.ex. insulina e drogas beta-agonistas)

➤ **Hiperpotassemia**

As principais causas de hiperpotassemia em crianças então listadas na tabela 5

Tabela 5: Causas de hiperpotassemia

DANO CELULAR

Rabdomiólise

Síndrome de lise tumoral

Politrauma, queimaduras

Cirurgias de grande porte

AUMENTO DA INGESTÃO

Suplementação em excesso

Medicamentos com alto teor de potássio (p.ex. amoxicilina + clavulanato de potássio)

REDUÇÃO NA EXCREÇÃO RENAL

Insuficiência renal aguda ou crônica

Medicações (p.ex. diuréticos poupadores de potássio, inibidores da ECA, agonistas dos receptores da angiotensina, antiinflamatórios não hormonais)

Insuficiência adrenal

REDISTRIBUIÇÃO DO ESPAÇO INTRACELULAR PARA O EXTRACELULAR

Acidose metabólica ou respiratória

Deficiência de insulina

Medicações (p.ex. heparina, dopamina, betabloqueadores, digitálicos, succinilcolina)

APRESENTAÇÃO CLÍNICA DOS DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

➤ **Apresentação clínica da hiponatremia**

Hiponatremia aguda (< 48 horas de duração)

- Cefaleia, vômitos, fraqueza muscular, agitação psicomotora e confusão mental, convulsão e coma.
- Se o sódio se apresentar menor que 120 mEq/L, há risco de hipertensão intracraniana com edema cerebral.

Hiponatremia crônica (> 48 horas de duração)

- Assintomáticos ou com sintomatologia branda, como fraqueza muscular, cefaleia e déficit de atenção.

➤ **Apresentação clínica da hipernatremia**

Hipernatremia aguda (< 48 horas de duração)

- Irritabilidade, sede, confusão mental, febre, hiporreflexia, espasticidade e convulsões.
 - Pode evoluir para coma e hemorragia intracraniana.
Hipernatremia crônica (> 48 horas de duração)
 - Habitualmente assintomática.
- **Apresentação clínica da hipopotassemia**

As principais manifestações clínicas da hipopotassemia em crianças então listadas na tabela 6

Tabela 6: principais manifestações clínicas da hipopotassemia

<p>Manifestações cardíacas</p> <p>Arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca congestiva e alterações no eletrocardiograma</p> <ul style="list-style-type: none"> - Achatamento da onda T e surgimento da onda U - Depressão do segmento ST
<p>Manifestações da musculatura esquelética</p> <p>Fraqueza muscular, câimbras e mialgia</p>
<p>Manifestações da musculatura lisa</p> <p>Constipação intestinal e íleo paralítico</p>
<p>Manifestações do sistema nervoso</p> <p>Sonolência, confusão mental, irritabilidade, hiporreflexia</p>
<p>Manifestações renais</p> <p>Poliúria e polidipsia, retenção urinária</p>

- **Apresentação clínica da hiperpotassemia**

As principais manifestações clínicas da hiperpotassemia em crianças então listadas na tabela 7

Tabela 7: principais manifestações clínicas da hiperpotassemia

Manifestações cardíacas na hiperpotassemia Arritmias (p.ex. bloqueio atrioventricular, taquicardia ventricular) Eletrocardiograma: aumento da amplitude da onda T, redução da amplitude da onda P, depressão do segmento ST e alargamento do QRS)
Manifestações da musculatura esquelética Fraqueza muscular
Manifestações do sistema nervoso Hiporreflexia

TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS DO SÓDIO

➤ Tratamento para hiponatremia (quando Na < 135 mEq/L)

<u>Hiponatremia sintomática</u> (convulsão, coma, sinais de herniação) Independente da causa, fazer correção com solução salina hipertônica: NaCl 3% 2mL/kg em 30 a 60min ou Na (mEq) = 10 mEq/L x peso(kg) x 0,6 (líquido extracelular) É recomendado aumentar o sódio em 1 mEq/kg/h até melhora dos sintomas, até sódio sérico alcançar entre 125 e 130 mEq/L ou até aumentar o sódio sérico em 10 mEq/L.
<u>Hiponatremia assintomática Hipervolêmica</u>

Reduzir a oferta hídrica por 24 a 48h, visando corrigir o sódio para 130 mEq/L.

Cálculo do excesso de água:

Volume (L) = Peso (Kg) x 0,75 x (130 – Na dosado) /130.

Em caso de RN de muito abaixo do peso, substituir 0,75 por 0,8

Hiponatremia por déficit de Na+

Corrigir a [Na] sérica em 24 a 48h com aumento máximo de 10 mEq/L/dia pela fórmula a seguir:

Na (mEq) = peso (kg) x % água corporal x (130 – Na dosado)

natremia crônica

Fazer correção de Na de maneira lenta, pelos riscos de desmielinização pontinha (aumento do Na > 25mEq/L em 48h é de alto risco)

➤ **Tratamento para hipernatremia (quando Na > 145 mEq/L)**

Restrição de sódio e restituição volêmica com cristalóide. Usa a mesma fórmula do cálculo do déficit de água:

Volume (L) = Peso (Kg) x 0,75 x (130 – Na medido) /130.

(Deve-se respeitar a velocidade de queda da natremia de até 12 mEq/24h)

Em caso de diabetes insipidus central

Administração de DDAVP e reposição de fluidos, de acordo com o volume urinário e os eletrólitos urinários e plasmáticos.

TRATAMENTO PARA DOS DISTÚRBIOS DO POTÁSSIO

➤ Tratamento para hipocalemia ([K⁺] sérico < 3,5 mEq/L)

Primeiramente, deve-se sempre realizar um ECG de 12 derivações

Hipocalemia leve ([K⁺] sérico entre 3,5 a 3 mEq/L e sem alteração de ECG)

Aumento da oferta diária total de K, aumentando-se a oferta de soros de manutenção ou NPP ou por meio da administração de K enteral (xarope ou comprimido de KCl)

Hipocalemia grave ([K⁺] sérico < 3 mEq/L e com alteração de ECG)

No caso da presença de sintomas, alteração de ECG ou K < 3 mEq/L

Reposição rápida de K por via IV respeitando a velocidade de 0,5 a 1,0 mEq/Kh/h.

Atenção às concentrações máximas de K (40 mEq/L em acesso periférico e 80 mEq/L em acessos centrais)

A coleta de dosagens de controle deve ser realizada ao término das reposições

➤ Tratamento para hipercalemia ([K⁺] sérico > 5,5 mEq/L)

- Primeiramente, deve-se sempre realizar um ECG de 12 derivações e verificar a alterações consistentes com hipercalemia.
- Suspender o tributo exógeno de K⁺.
- Em caso de ECG alterado, indica-se a administração de gluconato de cálcio 10% 1 a 2 mL/kg por via IV rápida, como estabilizadores de membrana.
- Como estratégias para redução de K sérico, temos:

Medidas de shift:

β-2 agonistas inalatórios

solução polarizante (glicoinsulina na proporção 1:5)

bicarbonato de sódio por via IV 1 a 2 mEq/kg

Medidas espoliativas:

resinas trocadoras (poliestirenos sulfonatos de cálcio ou de sódio)

diuréticos de alça (furosemida)

Na ausência de resposta às medidas acima, pode-se indicar métodos dialíticos

REFERÊNCIAS

CARLOTTI, A. P. et al. Distúrbios Hidroeletrólíticos para Curso Continuo de Pediatria. Curso Continuo em Pediatria, 2018.

NETO, O M. et al. **DISTÚRBIOS DO EQUILÍBRIO HIDROELETRÓLÍTICO. SIMPÓSIO DE URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS NEFROLÓGICAS CAPÍTULO II.** 2003.

HALPERIN, M. L.; GOLDSTEIN, M. B. **Fluid, electrolyte, and acid-base physiology: a problem-based approach.** 3 rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1999.

HALPERIN, M. L.; KAMEL, K. S.; GOLDSTEIN, M. B. **Fluid, electrolyte, and acid-base physiology: a problem-based approach.** 4 th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010.

SCHVARTSMAN, C.; REIS, A. G.; FARHAT, S. C. L. Pronto-socorro. 3ª ed – Barueri, SP: Manole, 2018 – **Coleção Pediatria do Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da FMUSP.**

ALVES, C. A. D. **Endocrinologia pediátrica.** 1ª ed – Barueri, SP: Manole, 2019.

FONSECA, R.L.A; AQUINO M.Z.; HELITO A.C.; GUMIERO F.N.; FARIA L.S.; DANESI A. **Manual de Urgências e Emergências Pediátricas – Série Rotinas nas Emergências do Hospital Sírio-Libanês.** Rio de Janeiro, São Paulo: Atheneu, 2021.

GRISI, S. J. F. E., SAMPAIO, M. M. S. C., CARVALHO, W. B., TANNURI, U., ODONE FILHO, V. **Série Manual do Médico-Residente do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Volume Pediatria.** Rio de Janeiro, São Paulo: Atheneu, 2022.

ESCOBAR, A. M. U.; GRIDI, S. J. F. E. **Prática Pediátrica – 2ª edição.** São Paulo, Rio de Janeiro, Ribeirão Preto, Belo Horizonte: Atheneu, 2007.

RUGOLO, L.M.S.S.; MARTIN J.G.; FIORETTO J.R.; BENTLIN M.R. **Pediatria – Do recém-nascido ao adolescente.** São Paulo, Rio de Janeiro: Atheneu, 2020.