

## CAPÍTULO 17

# DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS: SÓDIO E POTÁSSIO

---

Eduardo Alencar de Barros Branco<sup>1</sup>  
Renata Plech de Amorim<sup>2</sup>

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)

---

<sup>1</sup> 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.

<sup>2</sup> 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 <sup>+</sup> (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<sup>+</sup> 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**

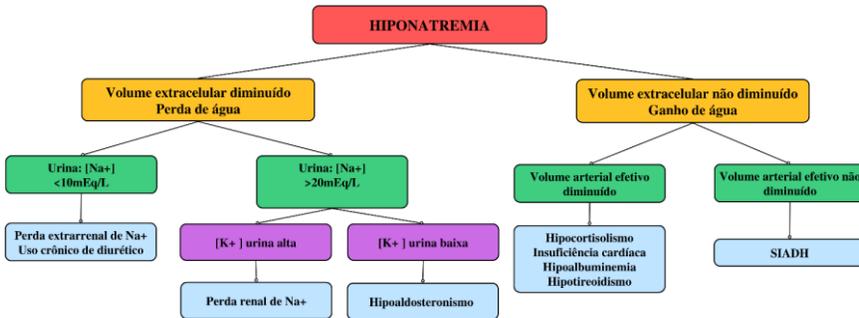
### ➤ **Hiponatremia**

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><b>HIPONATREMIA EUVOLÊMICA: Na<sup>+</sup> normal, água corporal e volume extracelular elevados</b></p> <p>Secreção inapropriada de ADH (SIADH)</p> <p>Hipotireoidismo</p> <p>Insuficiência adrenal</p> <p>Diluição inadequada de fórmulas lácteas</p>
<p><b>HIPONATREMIA HIPERVOLÊMICA: Na<sup>+</sup>, água corporal e volume extracelular elevados, com maior proporção de água</b></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><b>HIPONATREMIA HIPOVOLÊMICA: Na<sup>+</sup>, água corporal e volume extracelular reduzidos</b></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

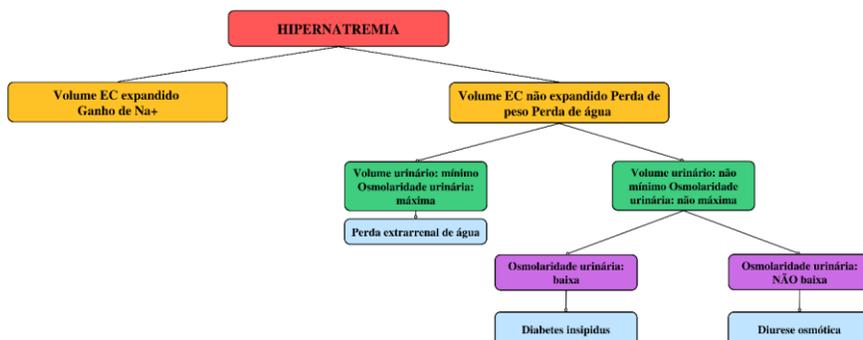
**Tabela 3: Causas de hipernatremia**

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

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

<b>Manifestações cardíacas na hiperpotassemia</b> 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)
<b>Manifestações da musculatura esquelética</b> Fraqueza muscular
<b>Manifestações do sistema nervoso</b> Hiporreflexia

## TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS DO SÓDIO

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

<b><u>Hiponatremia sintomática</u></b> (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.
<b><u>Hiponatremia assintomática Hipervolêmica</u></b>

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

Cálculo do excesso de água:

$$\text{Volume (L)} = \text{Peso (Kg)} \times 0,75 \times (130 - \text{Na dosado}) / 130.$$

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:

$$\text{Na (mEq)} = \text{peso (kg)} \times \% \text{ água corporal} \times (130 - \text{Na dosado})$$

#### **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:

$$\text{Volume (L)} = \text{Peso (Kg)} \times 0,75 \times (130 - \text{Na medido}) / 130.$$

(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<sup>+</sup>] sérico < 3,5 mEq/L)

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

#### **Hipocalemia leve ([K<sup>+</sup>] 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<sup>+</sup>] 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<sup>+</sup>] 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<sup>+</sup>.
- 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., ODOE 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.