



DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

PARTE 1



ANEST-REVIEW

MED-REVIEW GROUP

RESUMO EM 1 MINUTO

Começaremos fazendo um breve resumo sobre os principais conceitos cobrados nas provas:

TÓPICO	RESUMO PRÁTICO
Osmolaridade	Representa o número de osmoles de soluto por litro de solução, atuando como a força osmótica que atrai as moléculas de água entre os compartimentos. No organismo, o sódio é o principal responsável por determinar a osmolaridade plasmática.
Osmolaridade Plasmática Normal	O valor de referência normal da osmolaridade no plasma humano varia de 285 a 295 mOsm/L . Desvios nesses valores indicam estados de concentração de solutos (como na hipernatremia) ou de diluição hídrica (como na hiponatremia).
Mecanismos Reguladores da Osmolaridade	A osmolaridade é rigidamente controlada pela integração entre o estímulo da sede (que dita a ingestão de água) e a liberação de ADH (que dita a reabsorção renal de água). Pequenas variações de apenas 1% a 2% na osmolaridade plasmática são prontamente detectadas por osmorreceptores hipotalâmicos para ativar esses mecanismos de defesa.
Ação do ADH (Hormônio Antidiurético)	Produzido no hipotálamo e secretado pela neuro-hipófise, o ADH atua nos receptores V2 dos túbulos coletores renais. Sua ligação estimula a inserção de canais de aquaporina-2 na membrana apical, promovendo reabsorção ativa de água livre e concentrando a urina.
Água Corporal Total (ACT)	A água corresponde a cerca de 60% do peso corporal em homens adultos e 50% em mulheres adultas e idosos , variando conforme a proporção de tecido adiposo. Em estados de desidratação crônica ou depleção grave de fluidos, o percentual real de água corporal diminui , devendo ser ajustado nos cálculos clínicos.
Divisão da Água nos Compartimentos	Aproximadamente 2/3 da água corporal total estão no espaço intracelular (LIC) e 1/3 está no extracelular (LEC) . Do volume extracelular, cerca de 75% preenche o espaço intersticial , enquanto os 25% restantes correspondem ao intravascular (plasma) .
Hiponatremia	É a concentração plasmática de sódio abaixo de 135 mEq/L , representando tipicamente um excesso de água livre em relação ao sódio corporal. Provoca sintomas predominantemente neurológicos por edema cerebral , e sua correção contínua deve ser limitada a 10 mEq/L em 24 horas para evitar a mielinólise pontina (desmielinização osmótica).

Hipernatremia	É definida pelo sódio sérico acima de 145 mEq/L , sendo caracterizada por um déficit de água livre que acarreta desidratação e retração celular . Os sintomas clínicos também são de origem neurológica, e a taxa de redução do sódio deve respeitar o limite de 10 mEq/L por dia para afastar o risco de edema cerebral agudo e convulsões.
Fórmula de Adrogé	$\Delta Na = (\text{Sódio da solução} - \text{Sódio do paciente}) / (\text{ACT} + 1)$ O resultado é quanto será a variação do sódio se for administrado 1 litro da solução.
Déficit de sódio	Déficit de sódio = ACT × Variação de sódio desejada O resultado é quantos mEq de sódio precisam ser administrados para atingir a concentração de sódio desejada.
Déficit de água livre	Déficit de água livre = ACT × (Sódio medido/Sódio desejado - 1) O resultado é quantos litros de água precisam ser administrados para atingir a concentração de sódio desejada.

INTRODUÇÃO

Saudações anestésicas!

Neste material, vamos abordar os princípios básicos sobre os **fluidos e eletrólitos** no corpo. Começaremos falando sobre a **água**, principal componente do corpo humano, e como ela se divide entre os compartimentos. Desvendaremos palavras que mais parecem um trava-língua (osmolaridade e osmolalidade) e entenderemos os mecanismos que garantem uma regulação perfeita entre os compartimentos, íons e líquidos.

Depois, vamos focar nos **distúrbios do sódio**, o íon mais abundante do plasma. Em muitas situações, precisaremos identificar e corrigir prontamente um distúrbio do sódio no intraoperatório para evitar uma disfunção neurológica grave. Mas até nisso precisamos ter cuidado: você verá que, se a correção for rápida demais, podemos causar uma verdadeira catástrofe ao nosso paciente. É por isso que o anestesiologista precisa dominar esses conceitos! Mas não se preocupe, o DEX vai te ajudar nessa jornada. Vamos lá!



A FISILOGIA DOS COMPARTIMENTOS E SEUS ÍONS

A compreensão de qualquer distúrbio de água e eletrólitos começa pela análise de como o volume de fluidos do nosso organismo está distribuído e protegido dentro de barreiras anatômicas e funcionais específicas. Vamos agora nos aprofundar nesse assunto.

A DISTRIBUIÇÃO DA ÁGUA CORPORAL TOTAL (ACT)

O corpo humano funciona, de forma simplificada, como uma solução aquosa altamente compartimentalizada. A **Água Corporal Total (ACT)** representa aproximadamente 60% do peso corporal total de um homem adulto. Contudo, essa proporção de água não é estática e varia amplamente de acordo com três variáveis biológicas centrais: **idade, sexo e composição corporal**.

1. **Idade:** Os recém-nascidos são extremamente “úmidos”, com a ACT representando de 70% a 80% do seu peso corporal total. À medida que envelhecemos, perdemos massa magra e ganhamos tecido gorduroso, o que reduz de forma progressiva a ACT. Em pacientes idosos, a água passa a representar apenas cerca de 52% do peso nos homens e 45% nas mulheres.
2. **Sexo:** Mulheres adultas possuem, fisiologicamente, uma proporção maior de tecido adiposo e menor de massa muscular em relação aos homens. Como o tecido adiposo é hidrofóbico e contém pouca água (~10%) em comparação ao tecido muscular magro (~75%), a ACT média de uma mulher adulta corresponde a cerca de 50% de seu peso.
3. **Composição Corporal:** Em indivíduos obesos, a ACT pode cair para até 45% do peso corporal total, enquanto em indivíduos magros ou caquéticos a água pode representar até 75% da massa total do organismo.



ÁGUA CORPORAL TOTAL (ACT)





ATENÇÃO NA PROVA

Calcular as necessidades hídricas ou as taxas de correção eletrolítica baseando-se estritamente no peso real de um paciente obeso é um erro. Como o tecido adiposo tem pouca água, o cálculo pelo peso real superestima drasticamente a ACT do paciente, o que leva à prescrição de volumes excessivos de fluidos, provocando sobrecarga intravascular, edema pulmonar e prejuízo na cicatrização de anastomoses cirúrgicas. Em obesos, o cálculo deve sempre ser ajustado para o peso ideal ou basear-se em um percentual de ACT reduzido para 45%.

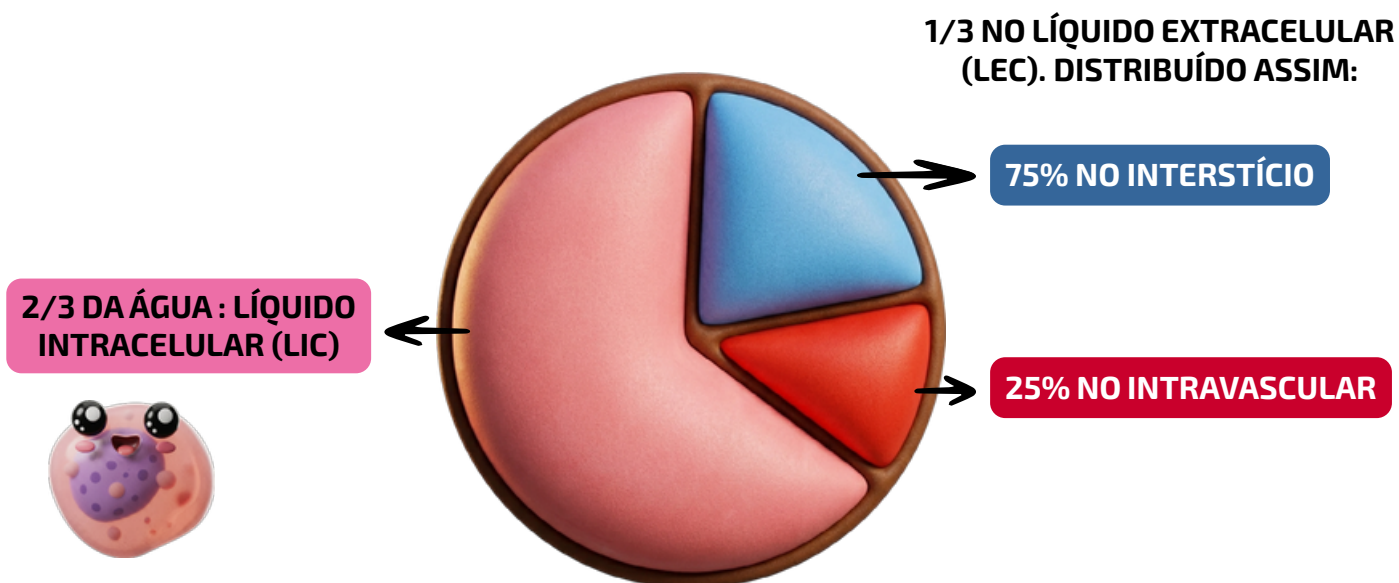


A DIVISÃO DOS COMPARTIMENTOS HÍDRICOS

A totalidade da água do nosso organismo está separada em dois grandes compartimentos anatômicos e funcionais pela barreira da membrana celular: o espaço intracelular e o espaço extracelular.

- **Líquido Intracelular (LIC):** Corresponde a aproximadamente $\frac{2}{3}$ da ACT. É o ambiente fluido interno das células, onde ocorrem as reações enzimáticas e o metabolismo oxidativo vital.
- **Líquido Extracelular (LEC):** Representa o $\frac{1}{3}$ restante da ACT e é subdividido em subcompartimentos separados pela barreira da membrana capilar endotelial:
 1. **Interstício:** Banha o espaço entre as células e representa cerca de 75% do LEC.
 2. **Líquido Intravascular (Plasma):** É a porção líquida do sangue contida dentro dos vasos, correspondendo a cerca de 25% do LEC.

Atenção: essa proporção entre plasma e interstício varia um pouquinho entre as principais referências. Para facilitar, recomendamos que você guarde essa relação de 25% de plasma e 75% de interstício que é super comum e citada pelo Barash.



DICA PRÁTICA

Para memorizar de forma rápida a distribuição hídrica no seu paciente clássico de 75 kg:

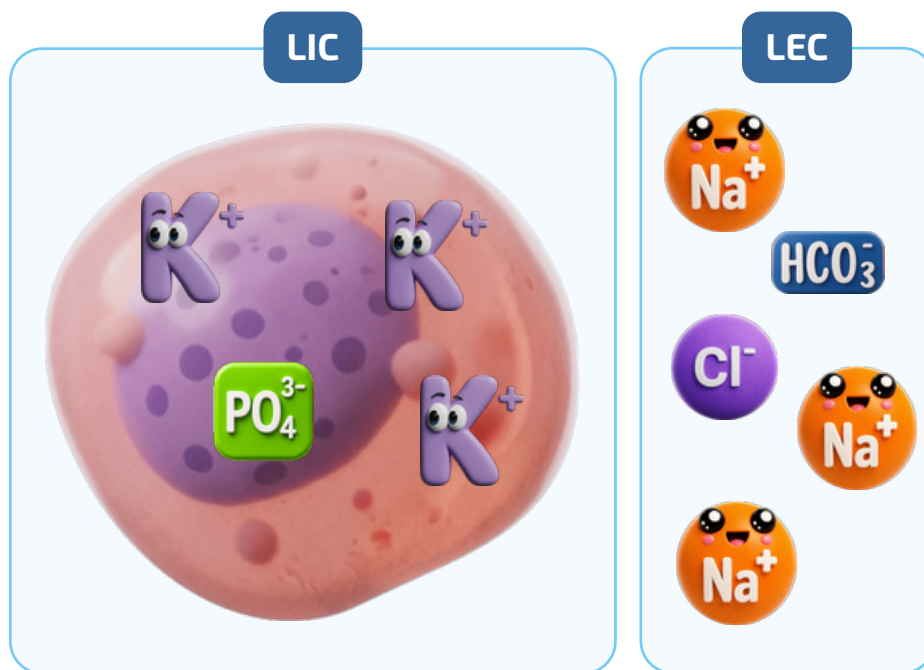
- **ACT (60% do peso no homem adulto):** 45 litros.
- **LIC (2/3 da ACT):** 30 litros.
- **LEC (1/3 da ACT):** 15 litros.

Grave essa proporção de **2:1 entre o LIC e o LEC**.

OS ELETRÓLITOS DENTRO DOS COMPARTIMENTOS

Para manter a eletroneutralidade, a soma total das cargas positivas (cátions) deve ser exatamente igual à soma das cargas negativas (ânions) em cada compartimento. Entretanto, a composição eletrolítica específica do LIC e do LEC é mantida de forma profundamente assimétrica.

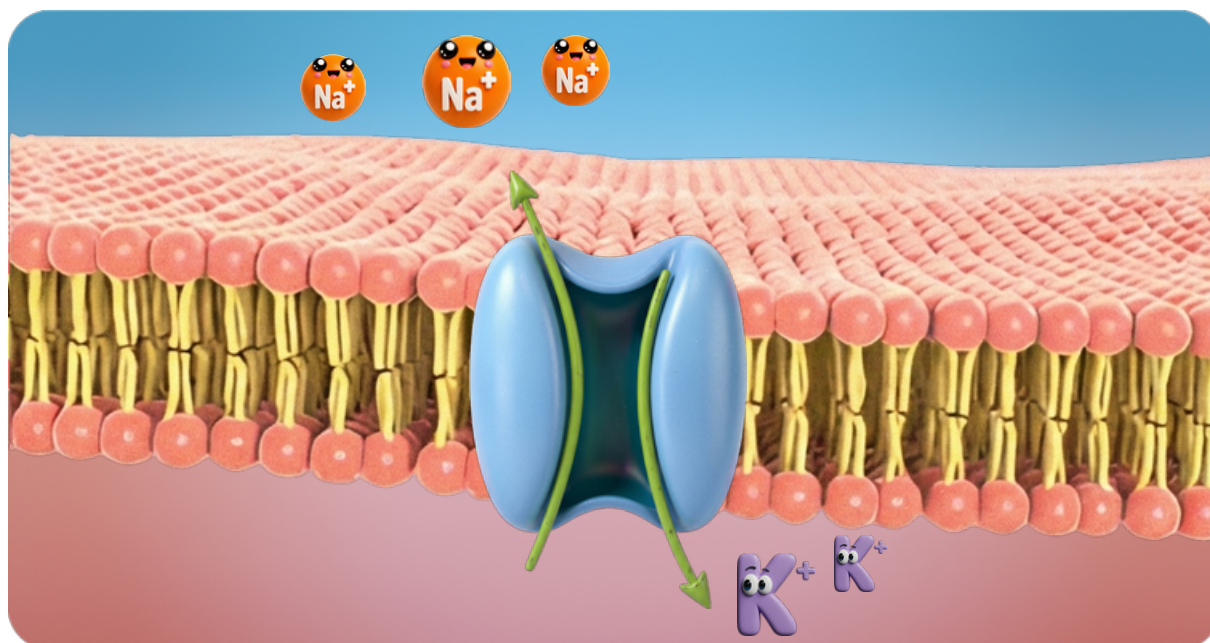
- **No Extracelular (LEC):** O **sódio (Na^+)** é o cátion dominante, com concentração plasmática fisiológica de **135 a 145 mEq/L**. Os principais ânions que garantem o equilíbrio elétrico no LEC são o **cloreto (Cl^-)** (~97-107 mEq/L) e o **bicarbonato (HCO_3^-)** (~24 mEq/L).
- **No Intracelular (LIC):** O **Potássio (K^+)** é o cátion dominante, apresentando uma concentração celular de **140 a 150 mEq/L**. Já as cargas negativas são determinadas por ânions orgânicos, representados por **fosfatos** e **proteínas celulares** carregadas negativamente, que estão retidos no interior da célula devido à impermeabilidade da membrana celular.



Afinal, quem é que mantém esse gradiente de concentração tão intenso entre sódio e potássio?

A estrela aqui é a **Na⁺/K⁺ ATPase** (bomba de sódio e potássio), que transporta esses íons contra seus gradientes de concentração, consumindo energia celular (ATP). Ela ejeta **três íons sódio (Na⁺)** do interior da célula para o meio extracelular e importa **dois íons potássio (K⁺)** para o líquido intracelular. Ao manter esses gradientes iônicos, a bomba preserva a **polarização elétrica** e o potencial de repouso da membrana celular.

Essa diferença de carga elétrica serve como uma fonte de energia potencial que é absolutamente vital para a deflagração de potenciais de ação e o funcionamento adequado de todos os tecidos excitáveis do corpo, como os neurônios, os músculos esqueléticos e o miocárdio. Quando há depleção de ATP, como em situações de hipóxia ou isquemia tecidual, essa atividade cessa, resultando em edema celular e extravasamento de potássio para o espaço extracelular.



Água, solutos e osmolaridade

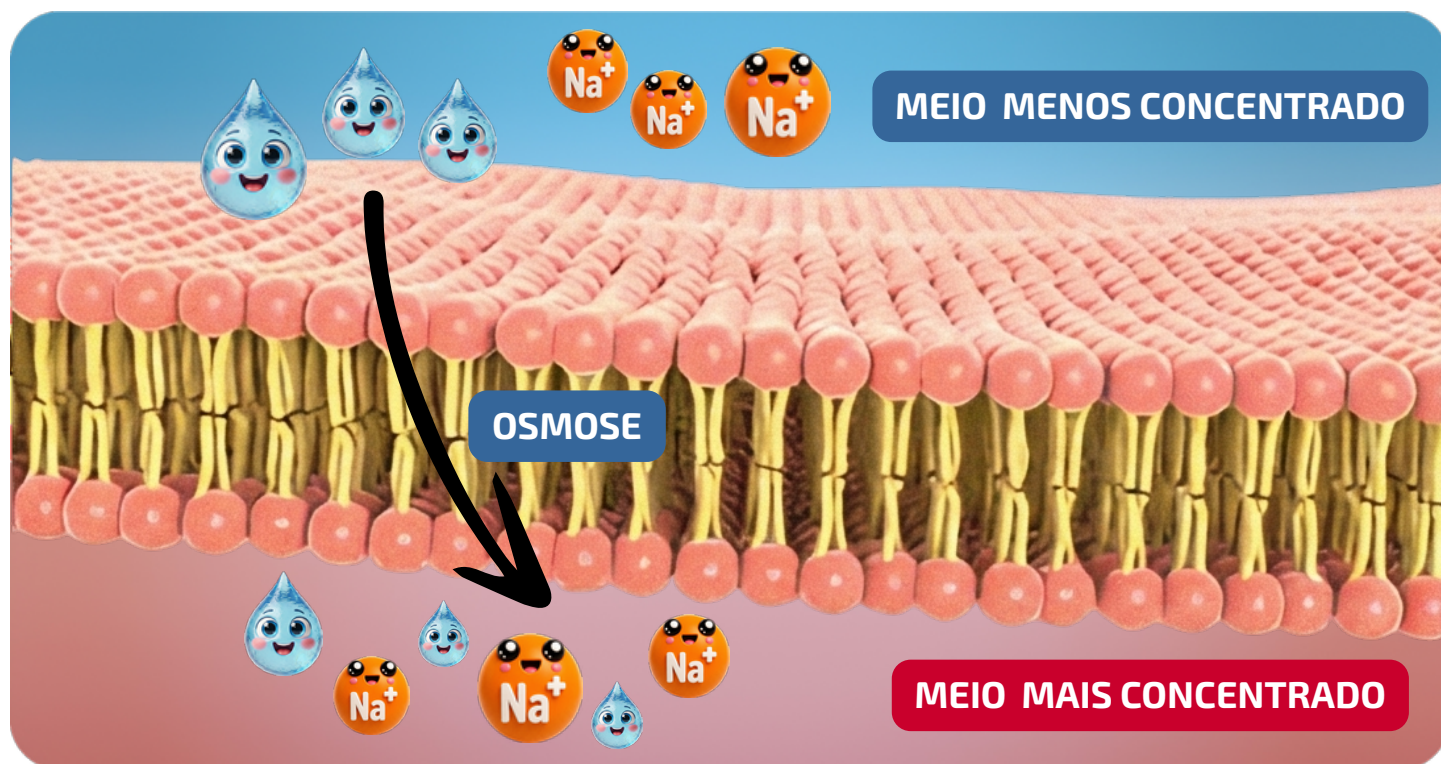
Para compreender como a água se move entre os compartimentos do corpo e o impacto das soluções que infundimos no paciente, precisamos dominar a físico-química da osmose e da osmolaridade.

OSMOSE, PRESSÃO OSMÓTICA, OSMOLARIDADE E OSMOLALIDADE

Esse título parece até um trava-língua, mas agora tudo vai fazer sentido!

A **osmose** é o fluxo espontâneo de água através de uma membrana semipermeável de uma região de baixa concentração de soluto para uma de maior concentração. É como se a água “quisesse” equilibrar a concentração dos dois lados.

A força necessária para resistir a esse movimento é a **pressão osmótica**, que depende unicamente do número de partículas ativas em solução. Ela é medida em **miliosmoles** (mOsm).



As distinções entre osmolalidade e osmolaridade são cruciais:

- **OsmolaLidade**: É o número de osmoles de soluto por **quilograma de solvente (H₂O)** (unidade: mOsm/kg). É medida diretamente no laboratório por meio da depressão do ponto de congelamento (crioscopia) ou pressão de vapor e **não sofre influência da temperatura**. O valor de referência fisiológico normal varia de **285 a 295 mOsm/kg**.

- **OsmolaRidade:** É o número de osmoles de soluto por **litro de solução** (unidade: mOsm/L). É um valor estimado por equações matemáticas e **sofre influência de variações de temperatura** devido à diluição provocada pela expansão do volume líquido sob o calor. Na vida real, nós calculamos a osmolaridade usando as concentrações de substâncias que obtemos facilmente, conforme você verá a seguir.

CÁLCULO DA OSMOLARIDADE PLASMÁTICA

Como o sódio (Na^+) e seus ânions extracelulares acompanhantes respondem pela maior parte da força osmótica do LEC, ele é o determinante primordial da osmolaridade plasmática. Podemos estimar esse valor à beira do leito utilizando a fórmula padrão baseada nos principais solutos do LEC:

OSMOLARIDADE PLASMÁTICA

$$2 \times \text{Na}^+ + \frac{\text{GLICOSE}}{18} + \frac{\text{UREIA}}{6}$$

Nessa fórmula, o sódio é multiplicado por 2 para representar tanto o cátion quanto os ânions que mantêm a eletroneutralidade no plasma (**principalmente o cloro e o bicarbonato**).

Observação: na literatura médica estadunidense, utiliza-se a dosagem do nitrogênio ureico sanguíneo (BUN) em mg/dL no lugar da ureia, alterando o divisor para 2,8.



ATENÇÃO NA PROVA: OSMOLARIDADE EFETIVA (TONICIDADE)

Existe uma diferença entre osmolaridade e osmolaridade efetiva, também chamada de **tonicidade**. Esse parâmetro refere-se à concentração de solutos que influenciam o movimento e a distribuição de água entre os espaços intracelular e extracelular. A fórmula é bem parecida, porém **removemos o valor da ureia**. Isso acontece porque a ureia é uma molécula pequena e lipossolúvel que atravessa livremente as membranas celulares por difusão passiva, equilibrando-se nos compartimentos. Por causa disso, ela não gera um gradiente osmótico real para deslocar água de um compartimento para o outro.

Na prática, a ureia costuma contribuir com cerca de 5–6 mOsm/L para a osmolaridade total. Por isso, **os valores de osmolaridade total e efetiva podem ser próximos**, mas não são equivalentes!

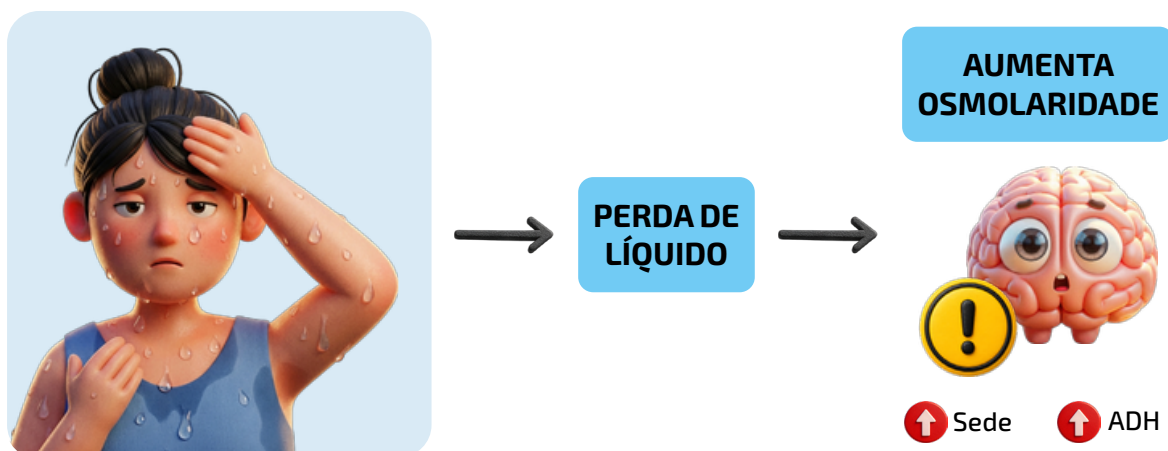
OSMOLARIDADE EFETIVA (TONICIDADE):

$$2 \times \text{Na}^+ + \frac{\text{GLICOSE}}{18} \quad \text{X} \quad \text{UREIA}$$

A regulação da osmolaridade

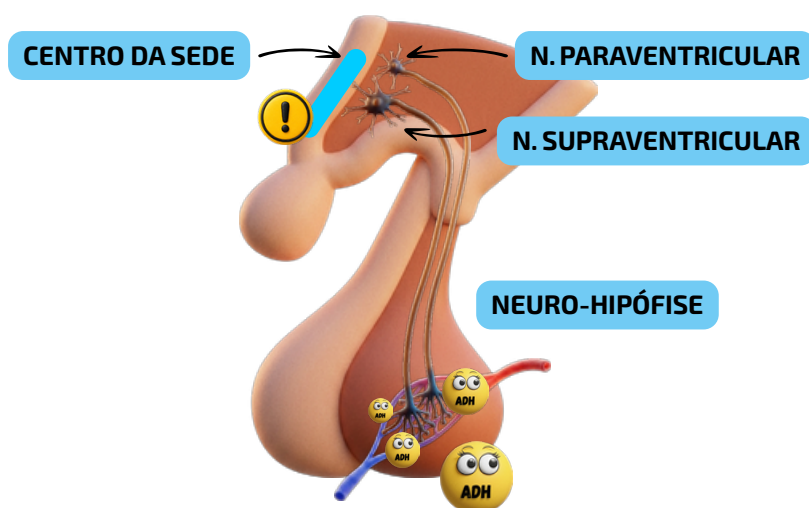
Para manter a osmolaridade plasmática rigorosamente na faixa fisiológica (**275 - 295 mOsm/L**), o hipotálamo anterior atua como um maestro metabólico altamente sensível.

Imagine-se caminhando sob o calor intenso na beira da praia. Através do suor (que é um fluido hipotônico), você perde proporcionalmente muito mais água livre do que eletrólitos. Como consequência dessa perda, a concentração de sódio (natremia) e a osmolaridade do LEC sobem rapidamente.



No cérebro, osmorreceptores especializados na região anterior do hipotálamo detectam esse aumento mínimo na tonicidade e encolhem por osmose. Esse encolhimento celular dispara duas respostas imediatas:

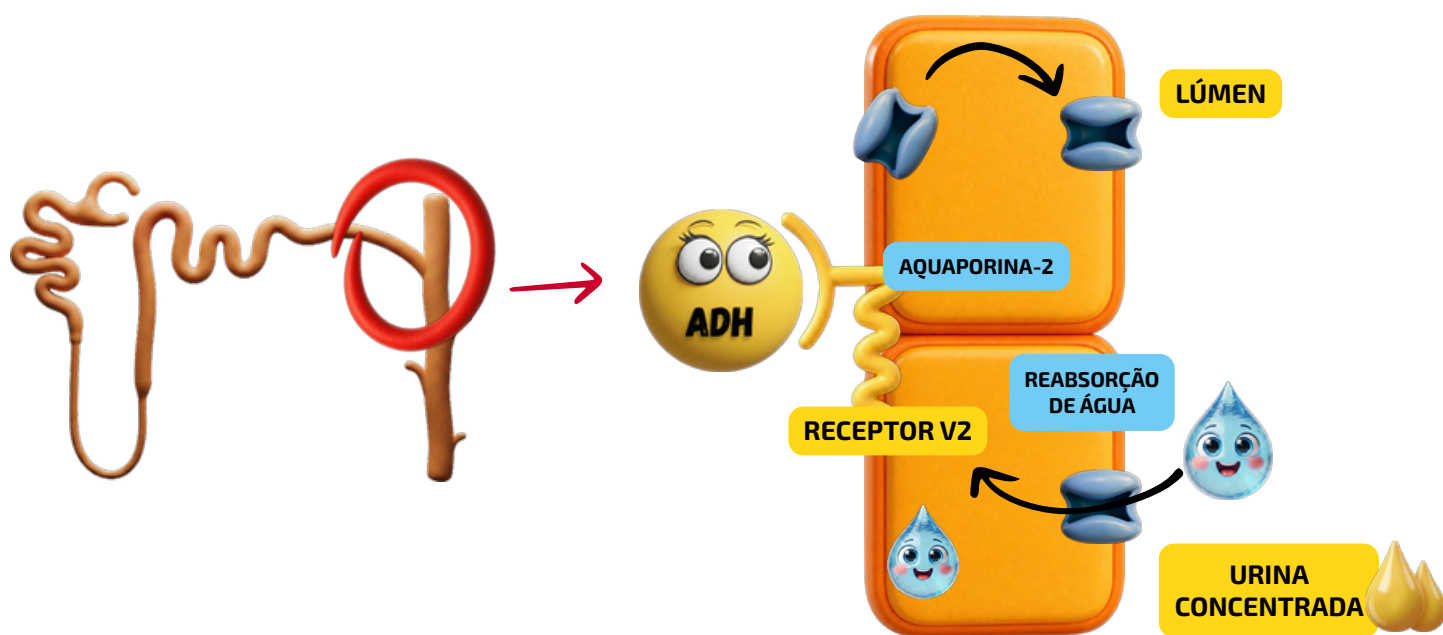
1. **Ativação do Centro da Sede:** Gera um estímulo cortical consciente que nos força a buscar e ingerir água livre para reidratar o organismo. É claro que o mecanismo da sede é **ineficaz** em pacientes anestesiados e bebês, além de outros pacientes que não conseguem solicitar ou captar água de forma autônoma.
2. **Secreção de ADH (hormônio antidiurético):** Os neurônios dos núcleos supraóptico e paraventricular do hipotálamo sintetizam o ADH. Ele é transportado e liberado pela neuro-hipófise (pituitária posterior) diretamente na circulação.



A AÇÃO RENAL DO ADH

O ADH circula pelo plasma e liga-se aos **receptores V2** localizados na membrana basolateral das células principais do néfron distal (porção final do túbulo distal e túbulo coletor). Essa ligação ativa a proteína G estimulatória, elevando os níveis intracelulares de cAMP, o que promove a translocação física e a fusão de vesículas contendo canais de água chamados **aquaporina-2 (AQP2)** na membrana apical (luminal).

A membrana luminal do néfron distal, que antes era impermeável, torna-se altamente permeável à água. A medula renal apresenta um interstício extremamente hiperosmolar (chegando a até 1.200 a 1.400 mOsm/kg devido à atividade contracorrente mantida ativamente pela alça de Henle). É essa altíssima osmolaridade medular que “suga” a água livre através dos canais de aquaporina-2 abertos pelo ADH, **concentrando a urina** e preservando a água livre no plasma. Diuréticos de alça, como a furosemida, reduzem a formação desse gradiente medular e prejudicam a capacidade de concentrar a urina.



PULO DO GATO

No pós-operatório imediato de cirurgias de grande porte, ocorre **liberação não-osmótica massiva de ADH** pelos seguintes mecanismos: estímulos dolorosos, inflamação sistêmica (via liberação de interleucina-6), pneumoperitônio e hipotensão. Isso força o rim a reabsorver muita água livre nos túbulos coletores, gerando uma **oligúria pós-operatória funcional e fisiológica**. Injetar litros de cristaloides de forma intempestiva para “bater uma meta de diurese” nesse momento não “abrirá o rim”, mas apenas romperá o glicocálix endotelial, provocará edema tecidual e agravará a hiponatremia dilucional do paciente.



DE OLHO NA PROVA

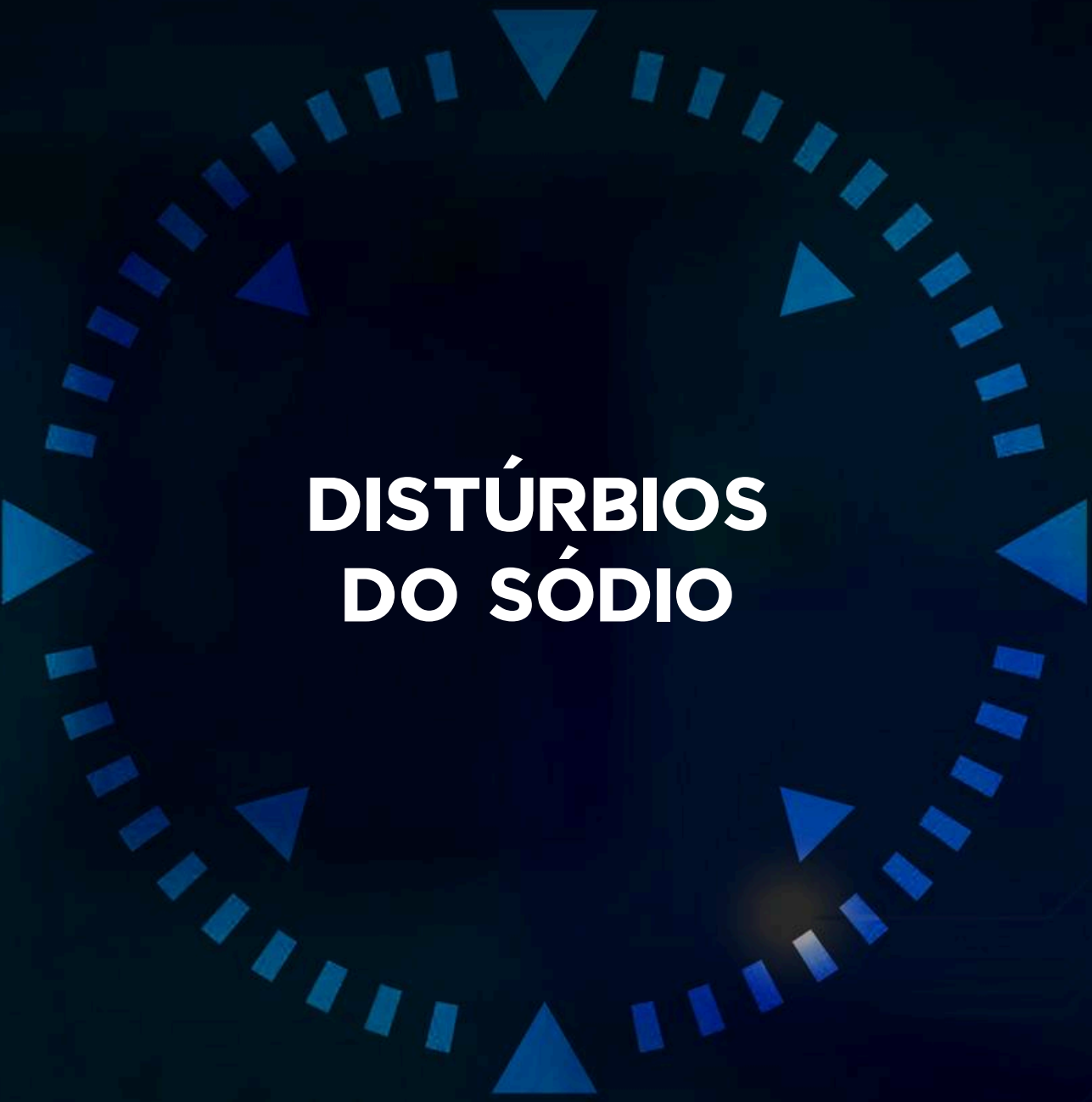
Homem de 38 anos, previamente hígido, vítima de acidente automobilístico, encontra-se internado há 72 horas na UTI para suporte ventilatório por trauma torácico com contusão pulmonar. Apresenta estabilidade hemodinâmica, hiponatremia e redução do débito urinário. O mecanismo que explica a provável causa para essas alterações é o (a):

- A) Diminuição do inotropismo cardíaco
- B) Aumento da pressão da artéria pulmonar
- C) Aumento da secreção de arginina-vasopressina
- D) Aumento da secreção do peptídeo natriurético atrial

Comentário:

O estresse decorrente do trauma torácico e da contusão pulmonar, somado ao suporte ventilatório, atua como um potente estímulo não osmótico para o **aumento da secreção de arginina-vasopressina (é outro nome para o ADH)**. Essa hipersecreção hormonal age nos túbulos coletores renais promovendo uma ávida reabsorção de água livre, o que justifica a redução do débito urinário. O consequente acúmulo de água no compartimento extracelular dilui o sódio plasmático e gera a hiponatremia dilucional característica, confirmando a **Alternativa C**.

Gabarito: Letra C



DISTÚRBIOS DO SÓDIO

DISTÚRBIOS DO SÓDIO

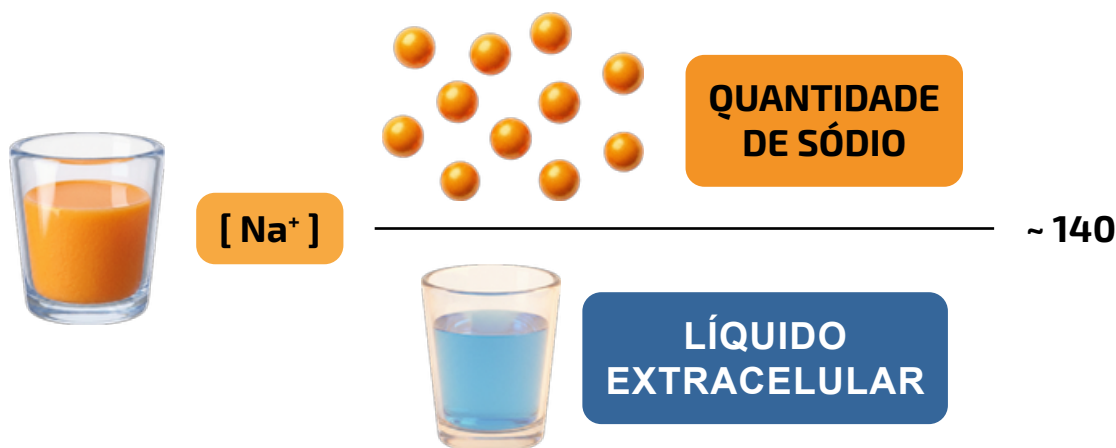
Para entender os distúrbios do sódio, vamos lembrar que ele é o principal cátion extracelular e o **principal determinante da osmolaridade plasmática**. Por isso, ao avaliar alterações da natremia, nós sempre analisamos também **o volume do LEC**, pois isso ajuda a inferir a causa do distúrbio e o conteúdo corporal total de sódio.



PULO DO GATO

A **concentração sérica de sódio não reflete, necessariamente, a quantidade total de sódio no organismo**. Leia de novo essa frase, porque esse é o grande pulo do gato desse assunto! Podemos ter hiponatremia com muito sódio no corpo, assim como podemos ter hipernatremia com pouco sódio no corpo. A explicação para isso é que a concentração de qualquer substância depende da sua quantidade dividida pelo volume no qual ela está diluída.

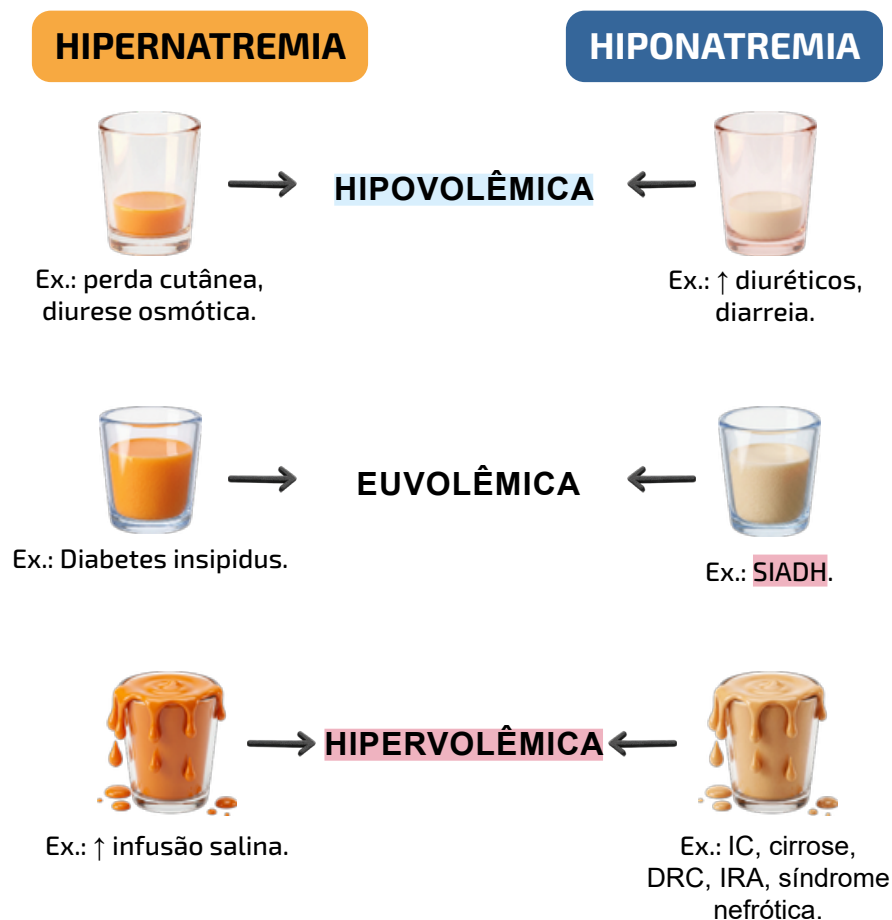
É isso que explica uma HIPOnatremia mesmo com sódio corporal aumentado, que ocorre quando o ganho de água é proporcionalmente maior. O mesmo vale para HI-PERnatremia com sódio total reduzido, que ocorre quando há perda de água livre.



Vamos entender melhor esse conceito com alguns exemplos:

Se ocorre **perda de água e sódio**, o resultado depende da **proporção** entre essas perdas. Se a perda de água predomina, ocorre hipernatremia, como na diurese osmótica ou nas perdas cutâneas importantes. Se a perda de sódio é maior, pode surgir hiponatremia, como na diarreia secretora ou no uso de diuréticos. Já quando as perdas são proporcionais, ou quando há reposição hídrica adequada (por exemplo, quando você se hidrata depois de uma corrida), a concentração de sódio permanece normal.

Da mesma forma, **o aumento do sódio corporal total** também pode gerar diferentes alterações na natremia. Pode haver hipernatremia quando há oferta excessiva de sódio, especialmente se a função renal estiver comprometida. Por outro lado, em condições como cirrose e insuficiência cardíaca, há retenção de sódio e água, mas o ganho de água predomina, levando à hiponatremia. Já em indivíduos com função renal preservada, o excesso de sódio tende a ser compensado pelos rins, que aumentam sua excreção e ajudam a restaurar o equilíbrio.



Moral da história: podemos ter qualquer um dos dois distúrbios a depender da proporção entre sódio e volemia. É por isso que se tornou comum dizer que *"os distúrbios do sódio" são, na verdade, distúrbios da água*.

Vamos terminar essa parte introdutória sobre os distúrbios do sódio com uma questão:

DE OLHO NA PROVA

Homem de 63 anos, 170 cm, 70 kg, apresenta no pré-operatório de tumor cerebral um sódio sérico = 120 mmol/L. É portador de insuficiência renal não dialítica e miocardiopatia. Está em uso de carvedilol (6,25 mg/dia), losartana (50 mg/dia) e prednisona (40 mg/dia). Qual desses achados no pré-operatório é associado à etiologia da hiponatremia?

- A) Síndrome de *Cushing* pelo uso da prednisona.
- B) Bloqueio alfa e beta adrenérgico pelo carvedilol.
- C) Diabetes insipidus central decorrente do tumor cerebral.
- D) Expansão do volume plasmático pela disfunção cardíaca e renal.

Comentário:

A **disfunção cardíaca** (miocardiopatia) e a **insuficiência renal** reduzem o volume arterial efetivo, estimulando de forma persistente a liberação de ADH e a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Essa cascata neuro-hormonal impede a excreção renal de água livre, gerando uma **expansão do volume plasmático** que dilui o sódio corporal e resulta em uma **hiponatremia hipervolêmica**. Por outro lado, o diabetes insipidus e a síndrome de *Cushing*/corticosteroides estão classicamente associados à perda de água livre e ganho de sódio, gerando hipernatremia.

Gabarito: Letra D



HIPONATREMIA

HIPONATREMIA

Seja bem-vindo(a) ao distúrbio eletrolítico mais comum no hospital! A **hiponatremia** é classicamente definida como a concentração plasmática de sódio **menor que 135 mEq/L**.

Como já vimos, uma concentração baixa de sódio significa que há um **excesso relativo de água livre em relação ao sódio corporal total no compartimento extracelular**, diluindo o íon. Esse distúrbio pode ser dividido quanto à sua gravidade nas seguintes faixas, segundo o Miller:

GRAVIDADE	SÓDIO (MEQ/L)
 LEVE	130 - 134
 MODERADA	120 - 130
 GRAVE	< 120

E já que o sódio é o grande determinante da osmolaridade do plasma, a hiponatremia geralmente vem acompanhada de hipo-osmolaridade plasmática (é o que chamamos de "**hiponatremia hipotônica**").



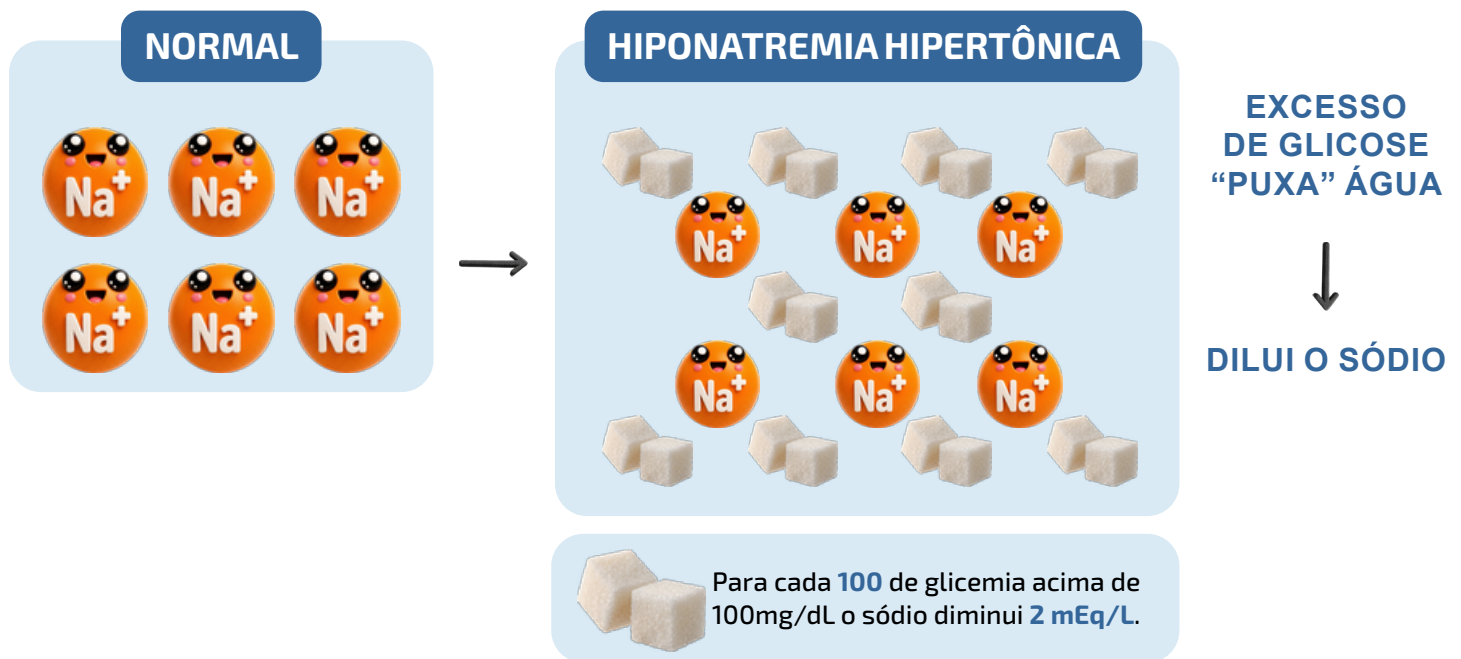
RELEMBRE A OSMOLARIDADE EFETIVA (TONICIDADE):

$$2 \times \text{Na}^+ + \frac{\text{GLICOSE}}{18}$$

LOGO, A HIPONATREMIA GERALMENTE TERÁ OSMOLARIDADE BAIXA! (HIPOTÔNICA)

No entanto, existem algumas situações de hiponatremia que terão tonicidade normal ou até aumentada! Fique atento a essas duas **exceções** importantes:

- **Hiponatremia Hipertônica:** Ocorre quando solutos osmoticamente ativos (como a glicose e o manitol) acumulam-se no líquido extracelular. Eles geram um gradiente osmótico que “puxa” a água de dentro das células para o LEC, diluindo o sódio plasmático. O exemplo clássico é a **hiperglicemia grave**. Para você ter ideia, a cada 100 mg/dL de glicose acima do valor normal de 100 mg/dL, o sódio medido cai aproximadamente **2 mEq/L**.



- **Hiponatremia Isotônica (Pseudohiponatremia):** É um erro laboratorial que ocorre em estados de **hiperlipidemia ou hiperproteinemia grave** (como no mieloma múltiplo). Proteínas e lipídios ocupam uma fração maior do volume plasmático total, mas não contêm sódio. Os aparelhos de laboratório antigos mediam o sódio por litro de plasma total (incluindo a fração lipídica/proteica), gerando um resultado falsamente baixo, embora a osmolalidade medida real do plasma e a concentração de sódio na fração aquosa estejam normais.

DE OLHO NA PROVA

Causa mais comum de hiponatremia hipertônica:

- A) Diarreia
- B) Vômitos
- C) Hipertensão arterial sistêmica
- D) Diabetes mellitus mal controlado

Comentário:

A chave para responder essa questão era ter atenção ao termo “hipertônica”. Acabamos de ver que a hiperglicemia significativa atrai água de dentro das células para o espaço extracelular por osmose, diluindo a concentração de sódio plasmático. Essa é a causa mais comum de hiponatremia hipertônica. Diarreia e vômitos até podem causar hiponatremia, mas na forma hipotônica, como veremos em breve.

Gabarito: Letra D

SAIBA MAIS

Uma causa perioperatória importante de hiponatremia é a **Síndrome da Ressecção Transuretral da Próstata (RTU)**. Durante o procedimento cirúrgico, grandes volumes de líquidos de irrigação (contendo solutos como glicina, sorbitol ou manitol) podem ser absorvidos de forma rápida através dos seios venosos prostáticos abertos. A absorção maciça de água dilui o sódio plasmático, **resultando em hiponatremia**, cuja tonicidade pode ser variável: segundo o Miller, a absorção de água livre tende a provocar hipotonicidade, mas a presença dos solutos como glicina e manitol pode manter a osmolaridade plasmática próxima do normal.

FISIOPATOLOGIA CELULAR E ADAPTAÇÃO NEURONAL

A partir de agora, vamos focar na **hiponatremia hipotônica**, que é a forma mais comum e que cursa com baixa osmolaridade plasmática. As principais consequências desse distúrbio envolvem justamente **os efeitos da hipo-osmolaridade** nas células, principalmente nos neurônios.

Como as membranas celulares são altamente permeáveis à água, a água move-se do meio menos concentrado (LEC hipotônico) para o meio mais concentrado (LIC) por osmose. O resultado celular desse deslocamento de água para dentro das células é o **edema celular**. Praticamente todos os tecidos do corpo sofrem com esse inchaço, mas o cérebro é o órgão que apresenta maior vulnerabilidade.

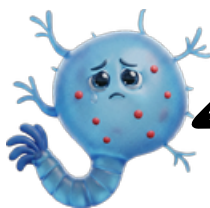
Como o tecido cerebral está confinado no interior de uma caixa óssea rígida (o crânio), o **edema cerebral eleva rapidamente a pressão intracraniana**, podendo provocar herniação de estruturas cerebrais nobres (como o uncus ou as amígdalas cerebelares) e morte.

Mas atenção: esse risco é muito maior quando o distúrbio é **AGUDO**! Numa hiponatremia crônica e insidiosa, o cérebro sofre muito menos devido à **adaptação neuronal**.

NORMAL



HIPONATREMIA



EDEMA CEREBRAL



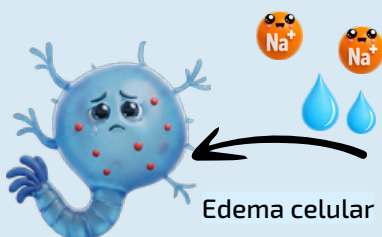
Água entra no neurônio que está mais concentrado que o LEC.

SAIBA MAIS

Como o cérebro consegue sobreviver a quadros de hiponatremia crônica profunda sem apresentar sintomas de hipertensão intracraniana?

A resposta está na capacidade de **adaptação neuronal**. Diante de uma queda lenta e insidiosa na osmolaridade plasmática, o neurônio ativa mecanismos de autodefesa para evitar o edema celular. Inicialmente, nas primeiras horas, há perda passiva de líquido intersticial para o líquido. Ao longo de **48 horas**, o neurônio passa a exportar ativamente solutos de seu interior para o espaço extracelular. Primeiramente, são eliminados eletrólitos rápidos (como sódio, potássio e cloro) e, posteriormente, osmólitos orgânicos (como glutamato, taurina, mio-inositol e creatina). Com menos solutos intracelulares, a osmolaridade interna do neurônio cai **até igualar-se à do plasma hipotônico**, cessando o gradiente osmótico que forçava a entrada de água. Genial, né? Por isso, pacientes com **hiponatremia crônica (> 48h)** costumam ser **assintomáticos**, enquanto aqueles com hiponatremia aguda (< 48h) representam emergências médicas de alto risco neurológico devido à ausência de tempo hábil para essa adaptação.

HIPONATREMIA



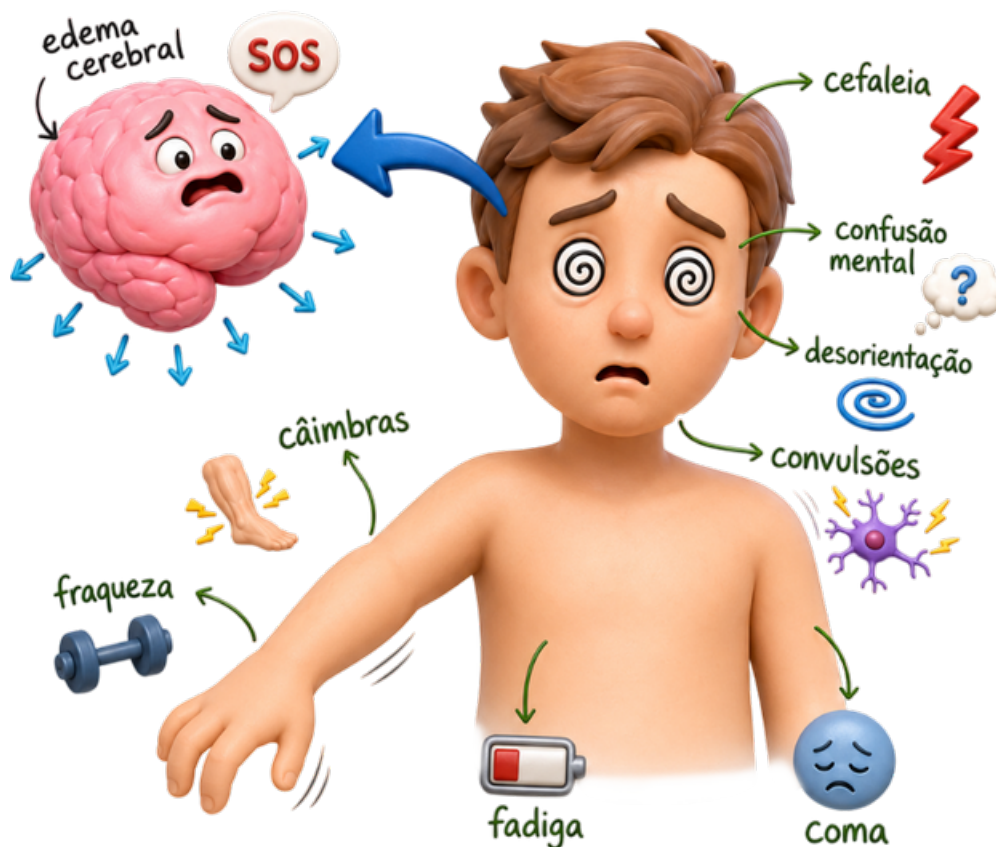
ADAPTAÇÃO DO NEURÔNIO



Os sintomas clínicos da hiponatremia aguda refletem esse edema cerebral e incluem **cefaleia, náuseas, vômitos, confusão mental, letargia, agitação psicomotora** e, em casos graves (sódio < 120 mEq/L), **crises convulsivas generalizadas, coma, parada cardiorrespiratória e herniação cerebral**.

HIPONATREMIA AGUDA

≡ sinais e sintomas ≡

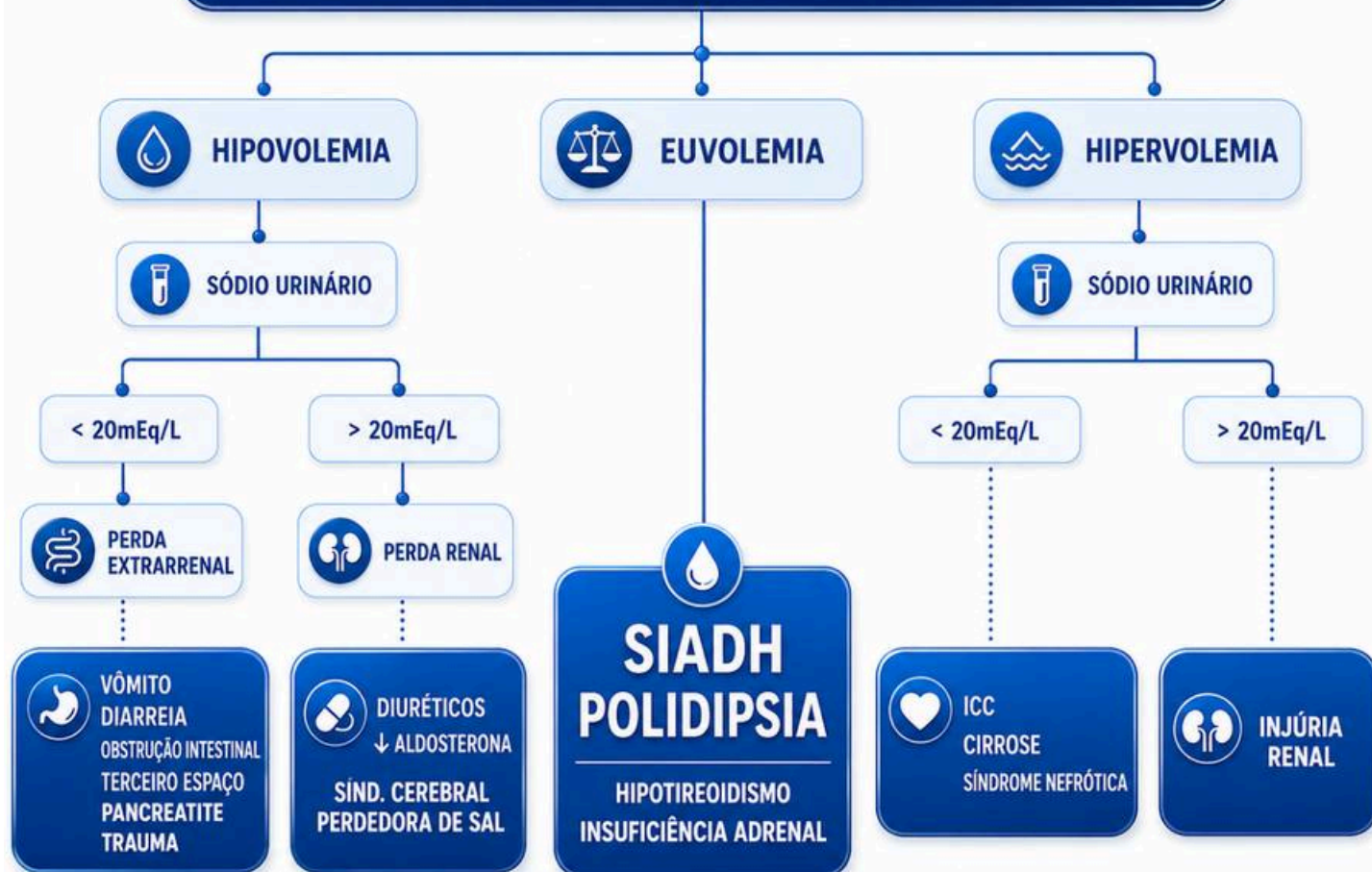


CLASSIFICAÇÃO E ETIOLOGIAS

Uma vez confirmada a presença de **hiponatremia hipotônica** (excluindo hiperglicemia grave, por exemplo), classificamos o paciente de acordo com a sua **volemia**. Esse diagnóstico síndrome baseia-se na história clínica, no exame físico (turgor da pele, perfusão periférica, pressão arterial, PVC) e na dosagem do sódio urinário.

Respira fundo e vamos destrinchar logo esse distúrbio! A hiponatremia hipotônica divide-se em três grandes grupos, conforme a volemia do paciente (veja o fluxograma a seguir).

HIPONATREMIA HIPOTÔNICA



1. Hiponatremia Hipovolêmica

Ocorre quando o paciente perde sódio e água, mas a perda de sódio é proporcionalmente maior que a de água, ou o paciente recebe reposição com fluidos hipotônicos livres de sódio (ex: Soro Glicosado 5%). A perda de volume intravascular estimula fortemente os barorreceptores arteriais e venosos, ativando uma liberação maciça e **não osmótica de ADH** pela neuro-hipófise para preservar a perfusão sistêmica. O ADH retém o máximo de água livre possível no néfron distal, diluindo o sódio extracelular.

Para diferenciar a origem da perda de sódio, avaliamos o sódio urinário:

- **Perdas Extra-renais (sódio urinário < 20 mEq/L):** O rim está saudável e respondendo de forma apropriada à hipovolemia, reabsorvendo avidamente sódio e água para tentar manter o volume intravascular.
 - Exemplos: diarreia severa, vômitos incoercíveis, perdas para o terceiro espaço (como na pancreatite ou íleo pós-operatório) e queimaduras.
- **Perdas Renais (sódio urinário > 20 mEq/L):** O rim é a própria via de perda de sódio, sendo incapaz de retê-lo apesar do cenário de hipovolemia.
 - Exemplos: uso de diuréticos (tiazídicos ou de alça), insuficiência adrenal primária (doença de Addison, com deficiência de aldosterona) e Síndrome Cerebral Perdedora de Sal.

2. Hiponatremia Hipervolêmica

Ocorre quando há um aumento do sódio corporal total, mas acompanhado de um ganho ainda maior de água corporal total, levando à diluição. É disso que estamos falando quando dizemos que os distúrbios do sódio são distúrbios da água! Repare que a **QUANTIDADE** de sódio no corpo está até elevada, mas temos proporcionalmente muito mais água, o que dilui a **CONCENTRAÇÃO** do sódio.

Esse tipo de hiponatremia é marcada pela presença de edema generalizado e congestão sistêmica. Só por aí, você já consegue imaginar as principais doenças causadoras:

- **Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) e Cirrose Hepática:** Nesses estados, há uma redução acentuada do **volume circulante efetivo** decorrente da falência de bomba ou da vasodilatação esplâncnica massiva. O corpo interpreta essa queda como uma “falsa hipovolemia”, ativando de forma não osmótica a liberação de ADH e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), gerando retenção hídrica intensa. O corpo retém sódio e água, mas predomina a retenção de água. O sódio urinário é tipicamente **< 20 mEq/L**.
- **Insuficiência Renal (Aguda ou Crônica):** O rim perde a capacidade de filtrar e excretar água livre. O sódio urinário é usualmente **> 20 mEq/L** devido à incapacidade tubular de reabsorção.



SAIBA MAIS: HIPONATREMIA E CIRROSE

A presença de **hiponatremia** é um sinal de péssimo prognóstico na cirrose. Ela sinaliza um estado avançado de disfunção hepática, representando a redução crítica do volume circulante arterial efetivo (uma hipovolemia relativa), e está relacionada à síndrome hepatorenal e à ascite refratária. Não por acaso, o sódio faz parte do escore MELD-NA que é usado para alocar os pacientes na fila de transplante hepático.

Hiponatremia Euvolêmica

Essa aqui é a queridinha das provas! Caracteriza-se clinicamente por pacientes sem sinais de desidratação tecidual e sem edema periférico ou congestão (euvolemia clínica).

As duas principais causas de hiponatremia euvolêmica são:

1. **Síndrome da Antidiurese Inapropriada (SIADH / SIAD):** Caracteriza-se pela liberação contínua e inapropriada de ADH desvinculada de estímulos osmóticos ou hemodinâmicos normais. É uma causa muito comum após neurocirurgias por manipulação hipotalâmica ou traumas crânioencefálicos. Também pode ser uma síndrome paraneoplásica (destaque para o câncer de pulmão de pequenas células). O excesso de ADH promove reabsorção contínua de água livre pelas aquaporinas-2 no lúmen do néfron distal. A urina do paciente fica inadequadamente concentrada (osmolaridade urinária **> 100 mOsm/kg**), e há perda contínua de sódio na urina (sódio urinário **> 20 mEq/L**) devido à expansão inicial discreta de volume que inibe o SRAA.

2. **Polidipsia Primária (Psicogênica):** O paciente ingere por conta própria volumes imensos de água livre (geralmente $> 12-15$ L/dia) que superam a capacidade máxima de excreção de água livre dos rins. Ao contrário da SIADH, a liberação de ADH está fisiologicamente suprimida pela hipo-osmolaridade sérica, e o néfron distal permanece impermeável à água. Portanto, a urina nesses pacientes é extremamente diluída (osmolaridade urinária < 100 mOsm/kg).



SAIBA MAIS: SÍNDROME CEREBRAL PERDEDORA DE SAL

A **Síndrome Cerebral Perdedora de Sal (SCPS)** é o principal diagnóstico diferencial da SIADH em pacientes com patologias intracranianas. Ambas as condições se manifestam como hiponatremia hipotônica com sódio urinário elevado (> 20 mEq/L), mas a diferença está no volume extracelular: a SIADH cursa com euvolemia, enquanto a SCPS cursa com **hipovolemia real** por perda maciça de sódio e água na urina. Essa distinção é importante porque o tratamento da SIADH (restrição hídrica) agrava a desidratação na SCPS, ao passo que a reposição salina necessária na SCPS pode piorar o edema se administrada na SIADH. Porém, há uma grande controvérsia quanto à real existência da SCPS como entidade independente, visto que diferenciar a euvolemia da hipovolemia em pacientes neurocríticos à beira do leito é clinicamente difícil. De toda forma, vale a pena ter esse conceito para as provas.

MANEJO DA HIPONATREMIA

O tratamento da hiponatremia hipotônica deve ser bastante cuidadoso, porque pode desencadear uma complicação muito grave, principalmente nos casos crônicos.

Se elevarmos muito rapidamente o sódio e, portanto, a osmolaridade do plasma, os neurônios podem perder água de forma abrupta para o LEC por osmose. A desidratação celular rápida provoca a tração física e a desintegração da bainha de mielina dos neurônios da ponte, desencadeando a temida **Síndrome de Desmielinização Osmótica (ou Mielinólise Pontina)**. Esta condição clínica gravíssima se manifesta de 2 a 6 dias após a correção inadequada, cursando com quadriparesia, paralisia pseudo-bulbar (disfagia, disartria), convulsões, coma e até óbito.

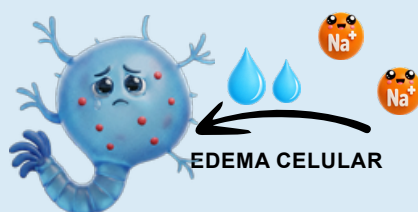
Atenção: o risco dessa complicação é MUITO MAIOR na **hiponatremia crônica (> 48h)**, em que os neurônios já estavam bem adaptados, conforme já vimos.

Reveja a seguir um resumo da fisiopatologia por trás da mielinólise pontina:

1. NORMAL



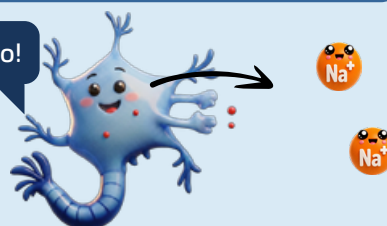
2. HIPONATREMIA



Neurônio está **mais concentrado** que o LEC.

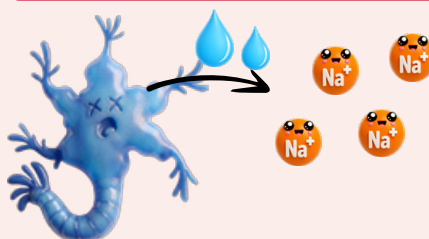
3. ADAPTAÇÃO DO NEURÔNIO

Sou um gênio!



Elimina solutos para "igualar" a concentração do LEC, evitando a entrada excessiva de água.

4. MIELINÓLISE PONTINA



Correção rápida causa saída brusca de água.



ATENÇÃO NA PROVA

Para evitar a mielinólise pontina, temos um limite máximo seguro de elevação do sódio: elevar no máximo **10 mEq/L nas primeiras 24 horas** (algumas fontes mais conservadoras sugerem um alvo ainda mais seguro de **8 mEq/L em 24h** em pacientes de alto risco, como etilistas crônicos e desnutridos).



Aumento máximo do sódio em 24 horas:

10 mEq/L



Evite a mielinólise pontina!!

Sabendo disso, podemos falar do tratamento propriamente dito, que depende basicamente de dois parâmetros: a **presença de sintomas neurológicos graves** e a **cronicidade do distúrbio**. Vamos focar nos valores citados pelo Miller, considerando que os detalhes de tratamento variam um pouco entre as referências.

1. Tratamento da Hiponatremia Crônica (> 48h ou de duração desconhecida)

Quando o paciente é assintomático ou apresenta quadro crônico, a princípio **não é necessário administrar sódio**. Lembre-se de que esses pacientes já estão bem adaptados, por isso, uma correção brusca do sódio tem um risco maior de mielinólise pontina. Sendo assim, o tratamento da hiponatremia assintomática foca na causa e no status volêmico:

- **Hiponatremia Hipovolêmica:** Já que o problema é a hipovolemia, basta fazer uma boa hidratação na maioria dos casos. Ao restabelecer a volemia, cessa o estímulo hemodinâmico para a secreção contínua de ADH, permitindo que os rins excretem o excesso de água livre.
- **Hiponatremia euvolêmica (SIADH):** A **restrição de água livre** é a terapia de primeira linha (visando uma redução de 0,5 a 1,0 L/dia do volume de água corporal total). O uso de **Vaptans** (antagonistas do receptor V2 de vasopressina) é indicado como segunda linha.
- **Hiponatremia Hipervolêmica (Insuficiência Cardíaca, Cirrose):** Restrição de fluidos e tratamento otimizado da doença de base. Pode-se considerar o uso de **Vaptans**.

2. Tratamento da Hiponatremia Sintomática ou Aguda (< 48h)

- **Sintomas Graves (crises convulsivas, coma, sinais de herniação cerebral):** Essa é uma emergência médica! A conduta imediata é administrar um **bolus de 100 mL de salina a 3% ao longo de 10 minutos**, que pode ser **repetido até 3 vezes** conforme a necessidade clínica. O objetivo inicial é elevar o sódio sérico de **2 a 3 mEq/L** para reduzir o edema cerebral de maneira

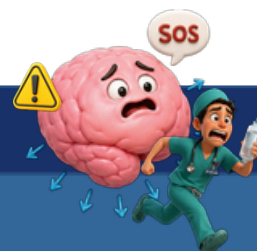
rápida e segura. Neste momento, não estamos preocupados com o risco de mielinólise pontina, e sim em salvar a vida do paciente. Após a reversão dos sintomas neurológicos graves, a infusão agressiva de salina hipertônica deve ser imediatamente interrompida, e o limite de correção deve ser mantido abaixo de **10 mEq/L nas primeiras 24 horas**.

- **Sintomas Moderados (cefaleia, confusão mental ou náuseas sem vômitos):** Manter uma taxa de infusão de salina a 3% de **1 mL/kg/h**. O objetivo é aumentar a natremia em no máximo **1 mEq/L por hora** nas primeiras 3-4 horas (ou seja, aumento de 3-4). Além disso, precisamos respeitar o aumento máximo de 10 mEq/L em 24 horas.

Atenção à monitorização: o sódio plasmático deve ser avaliado a cada **4 a 6 horas nas primeiras 24 horas** de tratamento, e obrigatoriamente **após cada infusão em bolus de salina a 3%**.

RESUMINDO, é o seguinte:

HIPONATREMIA AGUDA SINTOMÁTICA	
CLASSIFICAÇÃO / ELEMENTO	CONDUTA / DESCRIÇÃO
SINTOMAS GRAVES (CONVULSÃO, COMA):	Bolus 100 mL de NaCl 3% (repetir até 3x)
SINTOMAS MODERADOS (CEFALEIA, CONFUSÃO):	Infusão 1 mL/kg/h de NaCl 3% (natremia subindo 1 mEq/L por hora nas primeiras 3-4 horas)



Após essa infusão inicial para salvar a vida do paciente, o aumento de sódio não deve exceder **10 mEq/L em 24 horas**.



DICA PRÁTICA: COMO PREPARAR NA CL 3%

Primeiro, entenda o seguinte:

- 3% significa **3 gramas em 100 mL**.
- 1g de NaCl = 17,11 mEq de sódio.
- Logo, 3g de NaCl = 51,3 mEq de sódio.

Basta fazer uma continha simples para entender que NaCl 3% tem uma concentração de **513 mEq/L** (ou 510, para arredondar). Só lembrando, o NaCl 0,9% (soro fisiológico) tem uma concentração de sódio de 154 mEq/L.

Salgadão para os íntimos!



Existem MUITAS formas de preparar essa solução, geralmente usando ampolas de NaCl a 20% diluídas em água ou soro fisiológico. Veja alguns exemplos:

- 150 mL de NaCl a 20% + 850 mL de água bidestilada
- 75 mL de NaCl a 20% + 425 mL de água bidestilada
- 55 mL de NaCl a 20% + 445 mL de soro fisiológico

E atenção! Se você estiver corrigindo uma hiponatremia e perceber que o sódio plasmático **subiu rápido demais**, expondo o paciente ao risco de mielinólise pontina, você deve:

1. Interromper imediatamente a infusão de salina hipertônica.
2. Substituir por **fluidos hipotônicos** (como Soro Glicosado 5%).
3. Administrar **Desmopressina (DDAVP)** na dose de **2 a 4 mcg por via intravenosa a cada 6 a 8 horas** para promover a reabsorção de água livre renal e reduzir ativamente a natremia de volta a uma faixa segura.

Fonte: Barash

CÁLCULO DO VOLUME DE SOLUÇÃO SALINA

Para garantir a segurança do tratamento e respeitar um aumento máximo de 10 mEq/L em 24 horas, temos que “prever” o impacto da nossa solução salina no sódio do paciente. Existem duas formas de fazer isso:

1. A Fórmula de Adrogue-Madias

Esta equação é utilizada para estimar qual será a **variação do sódio plasmático** (ΔNa) do paciente após a infusão de **1 litro (1000 mL)** da salina hipertônica.



FÓRMULA DE ADROGUÉ

$$\Delta Na^{+} = \frac{Na^{+} \text{ da solução} - Na^{+} \text{ do paciente}}{ACT + 1}$$

NaCl 3% = 513 mEq/L

Quanto o sódio vai variar se eu der 1 litro de alguma solução (nesse caso, NaCl 3%)

Lembre-se de que a **Água Corporal Total (ACT)** varia conforme a idade, o sexo e a composição tecidual. Memorize isso aqui:

- **Homem Jovem:** 60% do peso
- **Mulher Jovem e Idosos:** 50% do peso

Curiosidade: Esse “+1” que adicionamos à ACT na fórmula representa esse 1 litro de solução que vamos adicionar à volemia do paciente.

Vamos aplicar isso num exemplo, considerando o paciente Sr. José, 75 anos, peso 60 Kg, sódio de 120 mEq/L.



Sr. José, 75 anos, 60 kg, Na⁺ = 120 mEq/L.

$$\text{ACT (idoso)} = \underline{50\%} \text{ do peso}$$

$$\rightarrow \text{ACT} = 0,5 \times 60 = \underline{30\text{L}}$$

$$\Delta\text{Na}^+ = \frac{(\text{Na}^+ \text{ da solução} - \text{Na}^+ \text{ do paciente})}{(\text{ACT} + 1)}$$

$$\Delta\text{Na}^+ = \frac{(513 - 120)}{(30 + 1)}$$

$$\Delta\text{Na}^+ = \underline{12,6\text{mEq/L}}$$

Se fizer 1 litro de NaCl 3%, o sódio aumenta cerca de 12,6 mEq/L.

Essa informação é super importante, pois agora sabemos que esse paciente **NÃO PODE** receber 1 litro de solução salina em menos de 24 horas, pois **ultrapassaria o limite seguro de 10 mEq/L**. Para saber o volume máximo de solução que respeita esse limite, basta fazer uma regra de três simples:

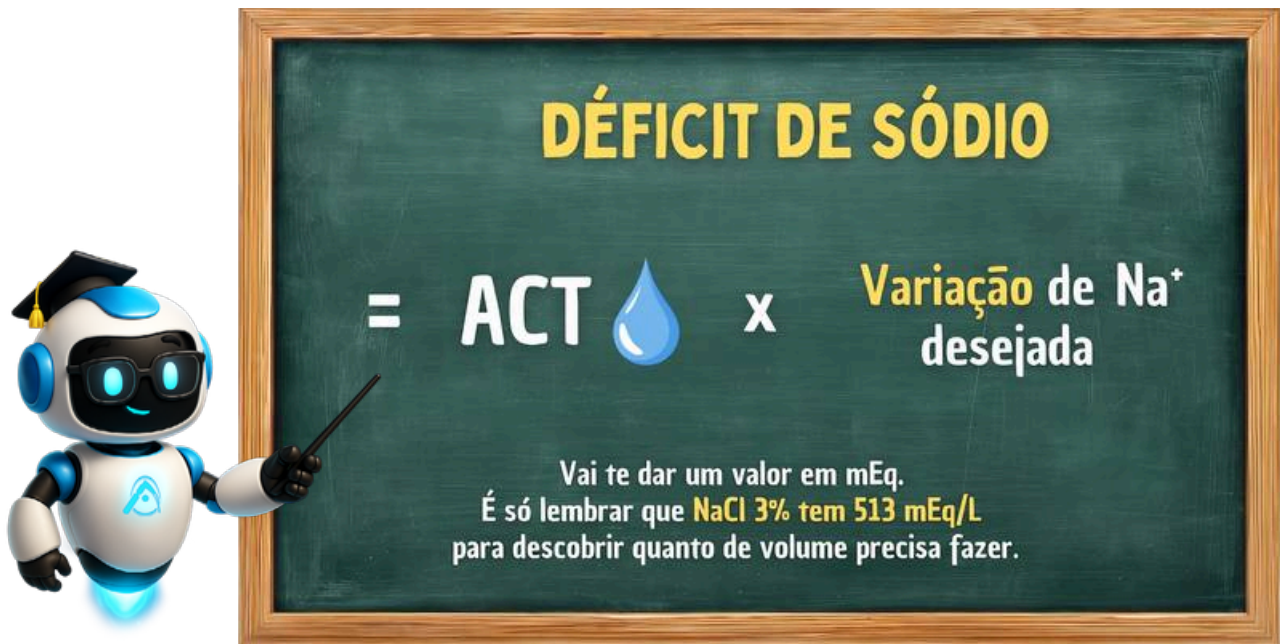
$$\begin{array}{rcl} 1000\text{mL} & \text{—} & 12,6\text{mEq/L} \\ x & \text{—} & 10\text{mEq/L} \end{array}$$

$$\underline{x = 793 \text{ mL}}$$

Logo, esse paciente pode receber, **no máximo, 793 mL** de NaCl 3% durante 24 horas!

2. A Fórmula do Déficit de Sódio

Esta fórmula calcula a **quantidade total de mEq de sódio** que deve ser infundida no organismo para elevar a natremia atual do paciente até o nível desejado de sódio:



Vamos ver como fica no exemplo do Sr. José, considerando que queremos aumentar em 10 mEq/L sua natremia (máximo permitido em 24h).



Déficit de sódio = $30 \times 10 = 300\text{mEq}$

Ou seja, queremos injetar 300 mEq de sódio no Sr. José. Para saber quanto de NaCl 3% fazer, basta uma regra de três simples:

NaCl 3% contém 513 mEq de sódio por litro

1000mL de NaCl 3% — 513 mEq de sódio
 x — 300 mEq de sódio

$x = 584\text{mL de NaCl } 3\%$

Logo, esse paciente pode receber, no máximo, **584 mL de NaCl 3%** durante 24 horas! Percebemos que a fórmula do déficit de sódio resulta em um valor um pouco menor de infusão de NaCl a 3% em relação à fórmula de Adrogue. Independentemente do método que você escolher, sempre monitorize o valor do sódio a cada **4-6 horas** e vá titulando sua infusão de acordo com o aumento real que acontecer.



DE OLHO NA PROVA

Paciente masculino, 100 kg, com concentração sérica de sódio de 105 mEq/L. Qual a quantidade de sódio (em mEq) necessária para elevar sua concentração sérica até 120 mEq/L?

- A) 600
- B) 900
- C) 1200
- D) 2400

Comentário:

O que essa questão pede é justamente a fórmula do **déficit de sódio**! Para este paciente do sexo masculino, vamos considerar uma ACT de 60% em relação ao peso (ou seja, 60 litros). Colocando na fórmula, teremos o seguinte:

$$\text{Déf Na}^+ = \text{ACT} \times (\text{Na}^+ \text{desejado} - \text{Na}^+ \text{paciente})$$

$$\text{Déf Na}^+ = 60 \times (120 - 105)$$

$$\text{Déf Na}^+ = 900 \text{mEq}$$

Gabarito: Letra B



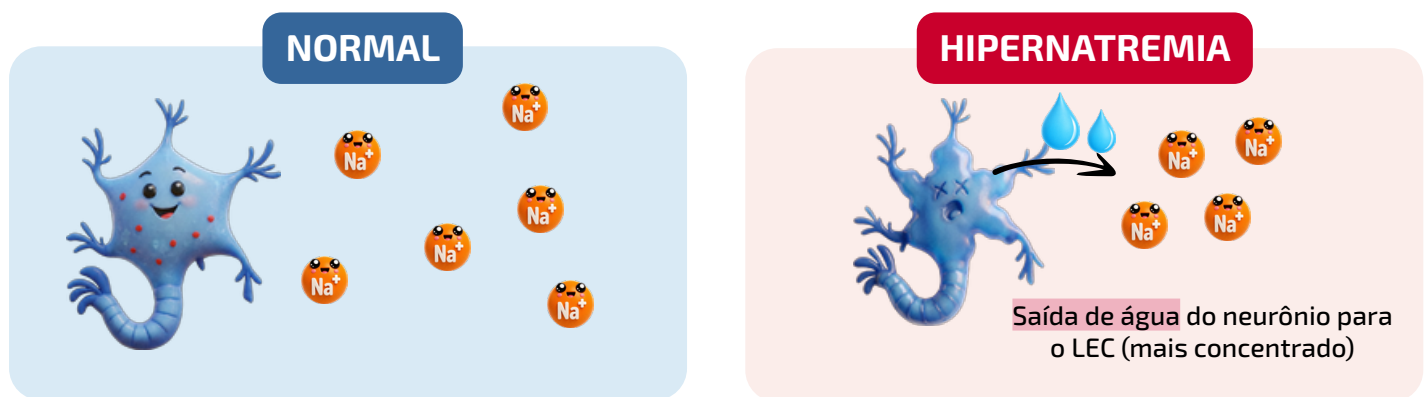
HIPERNATREMIA

HIPERNATREMIA

A FISIOPATOLOGIA DA HIPEROSMOLARIDADE E O NEURÔNIO DESIDRATADO

Agora que você já entendeu a hiponatremia, vamos para o outro extremo: a hipernatremia. Ela é definida como a concentração plasmática de sódio **acima de 145 mEq/L** e representa um déficit de água livre. Diferentemente da hiponatremia, que pode se apresentar com osmolaridade plasmática baixa, normal ou alta, **toda hipernatremia é hipertônica por definição**, já que o sódio é o principal determinante da osmolaridade do plasma.

Quando o LEC se torna hipertônico, cria-se um gradiente osmótico em relação ao LIC. Logo, a água livre move-se rapidamente de dentro das células (menos concentrado) para o espaço extracelular (mais concentrado) por osmose. O resultado celular imediato desse fluxo de água é a **desidratação celular**, e quem mais sofre (de novo) são os neurônios.



À medida que a água abandona os neurônios, ocorre uma **retração física do parênquima cerebral**. Essa retração pode provocar o estiramento e ruptura de pequenos vasos, o que pode causar **hemorragia subaracnoide espontânea, hemorragias subcorticais** e até trombose dos seios venosos durais.

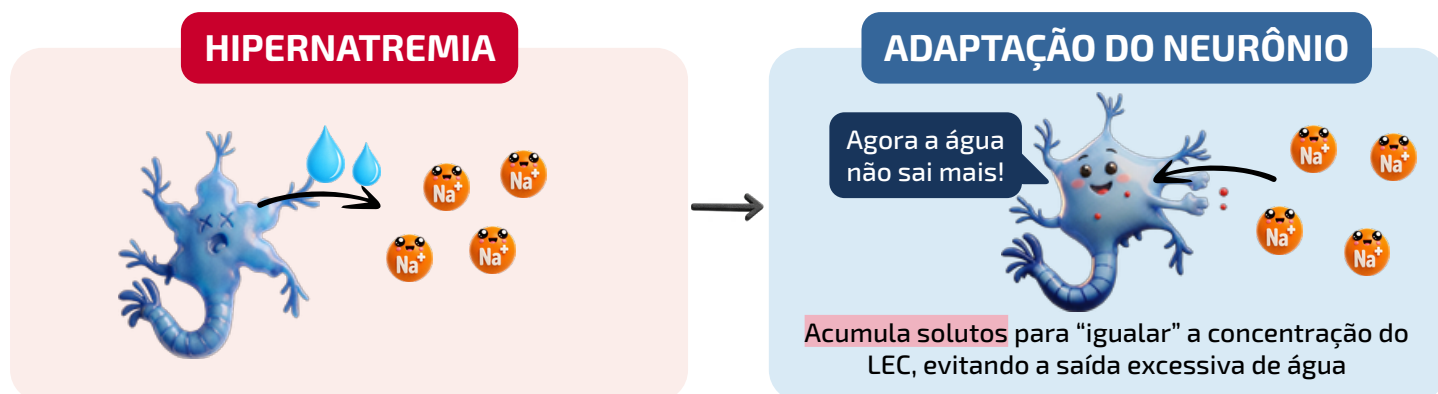
Os sintomas clínicos da hipernatremia refletem essa desidratação neuronal e incluem alteração do estado mental, irritabilidade, letargia, fraqueza muscular, hiperreflexia, espasticidade, crises convulsivas e, em casos graves, coma e morte.

FISIOLOGIA CELULAR E ADAPTAÇÃO NEURONAL

O cérebro possui **mecanismos de defesa** para se adaptar aos estados de hiperosmolaridade crônica. Diante de uma elevação progressiva do sódio extracelular (período superior a 48 horas), ocorre entrada passiva de eletrólitos (sódio e potássio) para o meio intracelular.

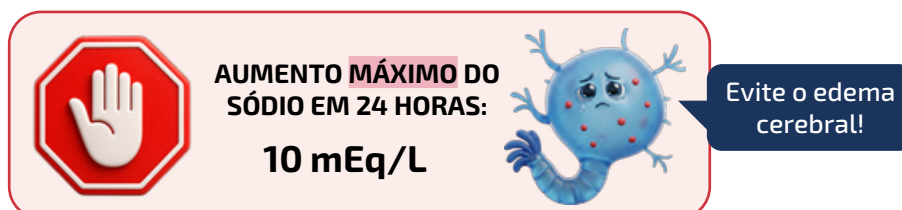
Se a hiperosmolaridade persistir, o neurônio passa a sintetizar e acumular solutos orgânicos intracelulares de baixo peso molecular, conhecidos como **osmólitos idiógenos** ou osmólitos orgânicos (glutamato, taurina, mio-inositol, sorbitol e creatina). O acúmulo dessas substâncias eleva a osmolaridade

interna do neurônio até igualar-se à do LEC hipertônico, cessando o gradiente osmótico e restabelecendo o volume e a hidratação celular normal. Repare que o raciocínio é basicamente o inverso do que acontece na hiponatremia.



Inclusive, é por isso que não devemos corrigir rapidamente a hipernatremia (especialmente no quadro crônico). Como o neurônio ainda possui uma grande quantidade de osmólitos idiógenos acumulados em seu interior, uma queda brusca na osmolaridade plasmática vai fazer com que a água migre rapidamente para dentro dos neurônios, resultando em **edema cerebral**.

Por essa razão, a velocidade máxima de redução do sódio deve respeitar o limite de **10 mEq/L** em 24 horas (mesma regra da hiponatremia).



O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DO DÉFICIT DE ÁGUA LIVRE

Assim como na hiponatremia, vamos classificar a hipernatremia de acordo com o status volêmico do paciente.

1. Hipernatremia Hipovolêmica

Ocorre quando o paciente apresenta perda de água e de sódio, mas a **perda de água livre é proporcionalmente maior que a de sódio**. Caracteriza-se por sinais clínicos clássicos de desidratação e hipoperfusão (taquicardia, hipotensão ortostática, mucosa oral seca e turgor cutâneo diminuído).

- **Causas renais (Sódio Urinário maior que 20 mEq/L):** Uso de diuréticos de alça (que impedem a concentração urinária na alça de Henle) ou diurese osmótica (induzida por glicosúria na diabetes não controlada, ureia ou infusão de manitol).

- **Causas extra-renais (Sódio Urinário menor que 20 mEq/L):** Perdas pelo trato gastrointestinal (diarreia, vômitos, aspiração por sonda nasogástrica) ou perdas cutâneas (queimaduras graves, sudorese profusa) sem a devida reposição de água livre.

2. Hipernatremia Eurolêmica (Diabetes Insipidus)

Caracteriza-se por pacientes que apresentam perda isolada de água livre, sem sinais evidentes de hipovolemia ou edema na avaliação física inicial.

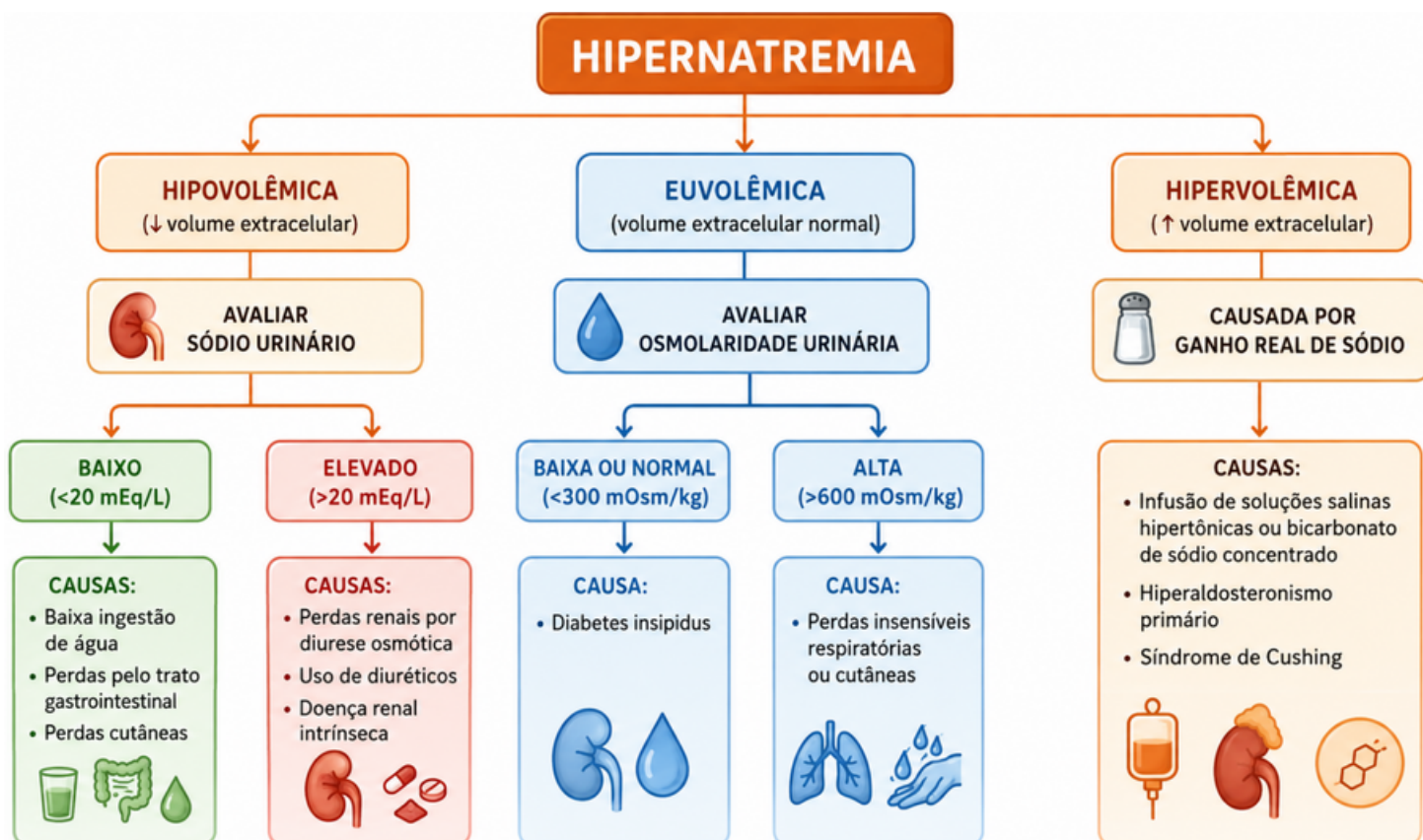
- **Causas principais:** Perdas insensíveis aumentadas (febre persistente, hiperventilação com gases anestésicos não umidificados) e, fundamentalmente, os quadros de **Diabetes Insipidus** central ou nefrogênico. Veremos mais sobre isso em breve.

3. Hipernatremia Hipervolêmica

É caracterizada pelo **ganho excessivo de sódio**, o que atrai água do LIC para o LEC, expandindo o volume intravascular e gerando sinais de sobrecarga hídrica (edema periférico, aumento da PVC e estertores pulmonares).

- **Causas principais:** Administração iatrogênica de soluções salinas hipertônicas (NaCl a 3% ou 7,5%) ou ampolas concentradas de bicarbonato de sódio a 8,4% (frequentemente no manejo de paradas cardiorrespiratórias ou acidoses severas), além de quadros de hiperaldosteronismo primário.

O fluxograma a seguir faz um “resumão” dessas causas:



DIABETES INSIPIDUS

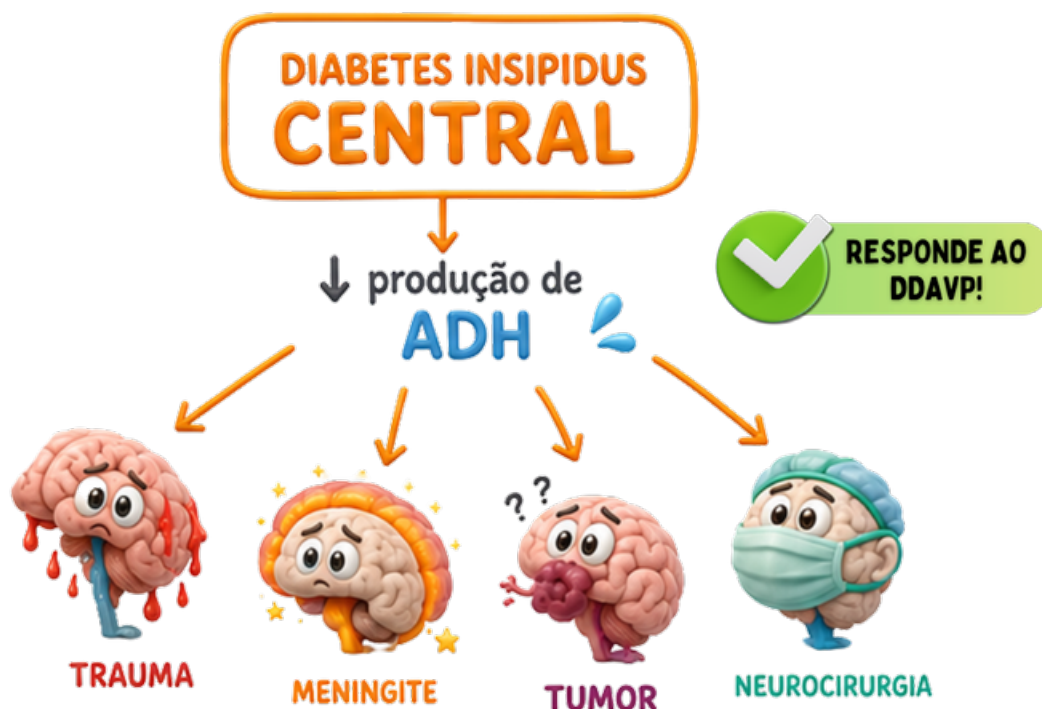
O Diabetes Insipidus (DI) é uma síndrome clínica de extrema relevância no paciente neurocrítico, inclusive durante neurocirurgias. Caracteriza-se pela ausência de produção ou de resposta ao **Hormônio Antidiurético (ADH / Vasopressina)**.

Conforme já vimos, o ADH tem um papel fundamental para permitir a concentração da urina e reabsorção de água livre lá no néfron distal. Se temos um problema nesse mecanismo, o paciente irá **perder grandes quantidades de água pela urina**, o que acaba concentrando o sódio.

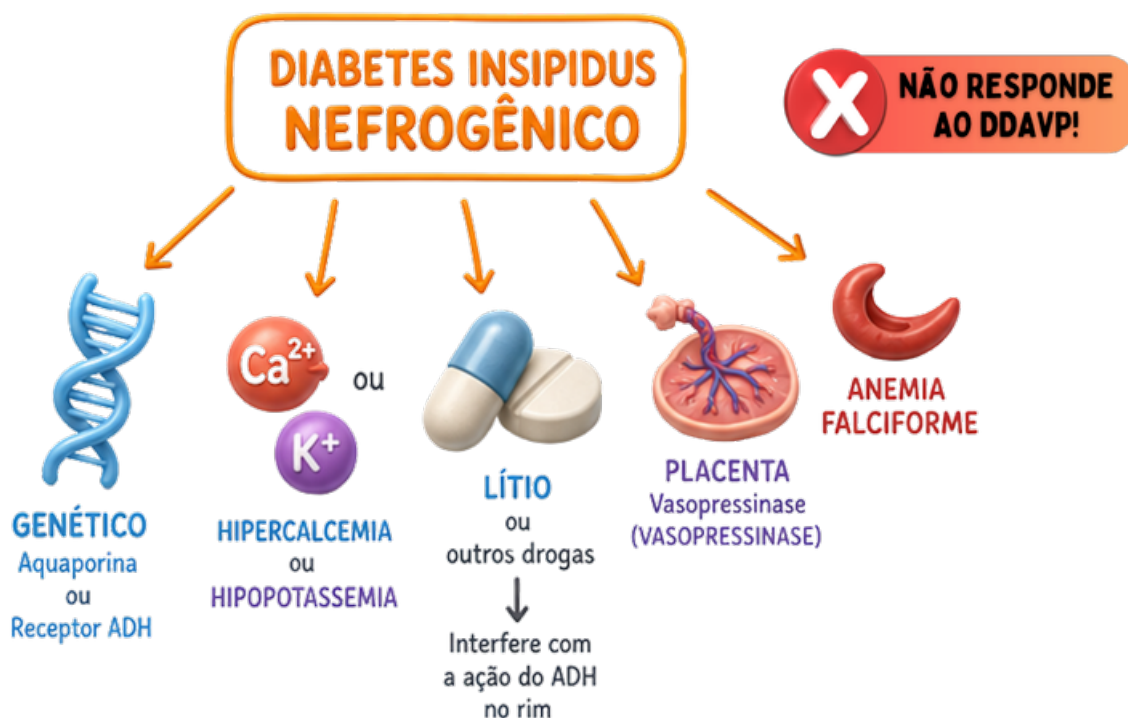
O diagnóstico de DI é definido pela presença de **poliúria** (diurese maior que 250 a 300 mL/h), **hipernatremia** com hiperosmolaridade plasmática (maior que 300 a 305 mOsm/kg) e uma **urina muito diluída** (osmolaridade urinária menor que 300 mOsm/kg ou densidade urinária menor que 1.005).

Esse problema na ação do ADH pode acontecer por dois mecanismos:

- **DI central:** Ocorre por redução da produção ou liberação de ADH. Logo, o problema é no sistema nervoso central. Pode ocorrer por procedimentos neurocirúrgicos, principalmente os que envolvem a hipófise e o hipotálamo; traumatismo cranioencefálico; hemorragia subaracnoide; tumores cerebrais; etc. Neste caso, o paciente responde bem à **desmopressina (DDAVP)**, que é um análogo do ADH. A administração de DDAVP funciona tanto como teste diagnóstico (se a urina ficar concentrada, confirma DI central) quanto como tratamento. Para isso, o Miller sugere fazer doses tituladas de 0,4 a 1 mcg.



- **DI nefrogênico:** A liberação de ADH até está adequada, mas há resistência à ação do ADH nos rins. Isso pode ser causado por distúrbios eletrolíticos (hipocalcemia e hipercalcemia); medicamentos como o lítio e disfunções renais intrínsecas. E aqui está o pulo do gato: ao contrário do DI central, o DI nefrogênico **não responde ao DDAVP**, já que o problema não está na falta de ADH. O manejo principal aqui é tratar a causa.



SAIBA MAIS: POR QUE "INSIPIDUS"?

O termo "insípido" faz referência à urina desses pacientes que, ao contrário do diabetes mellitus (rico em glicose e doce), apresenta-se extremamente diluída, clara e sem sabor, comportando-se praticamente como água pura.

DE OLHO NA PROVA

Homem de 30 anos, 80 kg e 1,75 m é submetido à correção cirúrgica de fratura de base de crânio do tipo Le Fort III. Após três horas de procedimento, apresenta-se com pulso filiforme, pressão arterial de 90 x 40 mmHg, frequência cardíaca de 125 bpm e diurese de 3.000 mL. Exames laboratoriais evidenciam: hemoglobina de 16,5 g/dL, sódio sérico de 150 mEq/L, ureia de 45 mg/dL e glicemia de 180 mg/dL. Que conduta terapêutica será mais efetiva em reduzir a osmolaridade plasmática nesse paciente?

- A) Insulinoterapia venosa contínua
- B) Administração de desmopressina
- C) Administração de diurético de alça
- D) Administração de solução de cloreto de sódio a 0,45%

Comentário:

A fratura de base de crânio provocou um quadro de Diabetes Insipidus central agudo, o que levou à poliúria massiva de 3.000 mL e ao choque hipovolêmico. A administração de desmopressina (DDAVP) é a única conduta que trata diretamente a causa do distúrbio, pois atua como análogo do ADH para restabelecer a reabsorção renal de água livre e interromper a perda urinária.

Gabarito: Letra B

MANEJO DA HIPERNATREMIA

O tratamento da hipernatremia depende da etiologia, veja só:

- **Hiponatremia hipovolêmica:** hidratar o paciente e corrigir a causa associada. Pode ser necessário usar soluções hipotônicas para corrigir o déficit de água (mais sobre isso em breve).
- **Hiponatremia hipervolêmica:** interromper a administração de sódio exógeno. O Miller sugere que pode ser necessário administrar furosemida associada a soluções hipotônicas para corrigir o déficit de água.
- **Hiponatremia euvolêmica:** novamente, podemos usar soluções hipotônicas. No caso do DI central, o DDAVP é a primeira linha de tratamento para reduzir a diurese.

Mas afinal, o que são essas soluções hipotônicas e pra que elas servem? Pense que o tratamento da hipernatremia baseia-se na **reposição de água livre** para restaurar a osmolaridade fisiológica do organismo.

A via de escolha preferencial é sempre a via oral ou por sonda nasogástrica/enteral, utilizando água potável purificada, por ser a forma mais fisiológica e segura de reidratação. Quando a via digestiva está impossibilitada, utiliza-se a via endovenosa com essas **soluções hipotônicas**, tais como **soro glicosado a 5% (SG 5%) e salina a 0,45%** (“meio” soro fisiológico). E, claro, não custa lembrar que o sódio plasmático deve ser reduzido em **no máximo 10 mEq/L em 24 horas**.

Assim como na hiponatremia, temos duas formas de calcular esse volume: **pela fórmula de Adrogue e pelo Déficit de Água Livre**.

Antes de falarmos das duas opções, um detalhe sobre a **Água Corporal Total (ACT)**: em condições normais, estima-se que a ACT seja 60% do peso para homens jovens e 50% para mulheres e idosos. No entanto, em pacientes desidratados, o percentual de água corporal diminui. Por isso, alguns autores sugerem utilizar **50% do peso para homens e 45% do peso para mulheres** para evitar superestimar o déficit.

Dito isto, vamos agora tratar o nosso paciente, Sr. Geraldo:



Sr. Geraldo, 75 anos
60 Kg
 $\text{Na}^+ = 165 \text{ meq/L}$
Após AVC

1. A Fórmula de Adrogé-Madias

Você já aprendeu que essa fórmula diz **quanto será a variação do sódio se infundirmos 1 litro de uma determinada solução**. Se usarmos soro glicosado a 5%, sabemos que a concentração de sódio dessa solução é zero. Olha só:

$$\text{ACT}(\text{idoso}) = 50\% \text{ do peso}$$

$$\text{ACT} = 0,5 \times 60 = 30\text{L}$$

Fórmula de Adrogé

$$\Delta\text{Na}^+ = \frac{(\text{Na}^+ \text{ da solução} - \text{Na}^+ \text{ do paciente})}{(\text{ACT} + 1)}$$

Substituindo para glicose 5%:

$$\Delta\text{Na}^+ = \frac{(0 - 165)}{(30 + 1)} \rightarrow \text{Glicose 5\%} = 0 \text{ mEq/L de sódio}$$
$$\rightarrow \text{Na}^+ \text{ do paciente} = 165 \text{ mEq/L}$$

$$\Delta\text{Na}^+ = -5,3 \text{ mEq/L}$$

Ou seja, se administrarmos 1 litro da solução de glicose a 5%, **a concentração de sódio cairá 5,3 mEq/L**. Se quisermos uma queda de 10 mEq/L (o máximo em 24 horas), basta fazer uma regra de três simples:

$$\begin{array}{rcl} 1000\text{mL} & \text{—} & 5,3\text{mEq/L} \\ x & \text{—} & 10\text{mEq/L} \end{array}$$

$$x = 1886\text{mL}$$

Logo, precisamos de **1,8 L de soro glicosado a 5%** ao longo de 24 horas para que a natremia desse paciente caia 10 mEq/L. O raciocínio é muito parecido com o que vimos na hiponatremia, basta saber a concentração da solução que está usando.



SAIBA MAIS

Se você preferir usar a solução de **NaCl a 0,45%**, é só considerar que ela tem uma concentração de sódio de **77 mEq/L** (metade do soro fisiológico, que é 154 mEq/L). Aplicando a fórmula de Adrogué, você verá que 1 litro de NaCl 0,45% irá reduzir o sódio do Sr. Geraldo em 2,8 mEq/L (calcule aí e veja se dá certo!). Fazendo aquela mesma regra de três, isso resultará em um volume total de 3,5 litros dessa solução durante 24 horas para que a natremia caia 10 mEq/L.

2. A Fórmula do Déficit de Água Livre

Se lá na hiponatremia nós calculamos o déficit de sódio, aqui nós calculamos **o volume de água livre necessário para corrigir a natremia**. A fórmula clássica utiliza a Água Corporal Total (ACT) e o sódio sérico atual do paciente:



$$\text{DÉFICIT DE ÁGUA LIVRE} = \text{ACT} \times \left(\frac{\text{Na}^+ \text{ atual}}{\text{Na}^+ \text{ desejado}} - 1 \right)$$

Vai te dar um valor em **litros**.

Vamos aplicar esse raciocínio ao caso do Sr. Geraldo, novamente considerando que queremos diminuir em 10 mEq/L sua natremia (ou seja, o sódio desejado nesse caso será de 155 mEq/L). Também vamos considerar que sua **ACT é de 30 litros** (50% do peso).

Substituindo no caso do Sr. Geraldo:

$$\text{Déficit de água em 24 h} = 30 \times \left(\frac{165}{155} - 1 \right)$$

$$\text{Déficit de água em 24 h} = 1,93\text{L}$$

Ou seja, o Sr. Geraldo precisa receber **1,93 L de água livre** (ex: soro glicosado 5%) dentro de 24 horas para que sua natremia caia de 165 para 155 mEq/L. Repare que esse valor foi bem semelhante ao que obtivemos com a fórmula de Adrogue (1,8 L de soro glicosado).

PS: Se você quiser usar NaCl 0,45% em vez de soro glicosado, o mais prático é usar a fórmula de Adrogue mesmo.



DICA PRÁTICA: POR QUE USAR (OU NÃO) GLICOSE 5%?

A **solução de glicose a 5%** funciona como uma forma de administrar **água livre** porque, embora seja isosmótica in vitro (para evitar hemólise na infusão), a glicose é rapidamente captada pelas células, restando apenas água pura e isenta de solutos no organismo.

Mas ATENÇÃO! Justamente por se comportar como água livre, ela é **ineficaz para a expansão volêmica intravascular**, uma vez que a água se move sem barreiras por todos os compartimentos corporais, permanecendo apenas uma fração pequena no intravascular.

Além disso, seu uso requer **extremo cuidado no período perioperatório**: o estresse cirúrgico gera um estado de resistência à insulina e liberação de hormônios contrarreguladores que propiciam a hiperglicemia; a infusão de glicose nesse cenário pode exacerbar essa resposta, induzindo uma diurese osmótica renal que agrava a desidratação e a hipernatremia que se pretendia tratar, além de piorar desfechos neurológicos isquêmicos ou precipitar uma hiponatremia dilucional grave devido à secreção não osmótica de ADH (SIADH pós-operatória fisiológica). Por tudo isso, a **tendência atual é preferir soluções com eletrólitos, como o NaCl a 0,45%.**



DE OLHO NA PROVA

Em paciente adulto, do gênero masculino, peso de 70 kg, com concentração plasmática de sódio de 150 mEq/L, o déficit de água livre é estimado em:

- A) 1000 mL
- B) 2000 mL
- C) 3000 mL
- D) 4000 mL

Comentário:

Aqui, basta aplicar a fórmula que já aprendemos, considerando que a ACT de um homem adulto é 60% do peso (nesse caso, 42 litros). Vamos considerar 140 como o sódio desejado (guarde essa dica para quando a questão não colocar um valor específico).

Fórmula:

$$\text{Déficit de água livre} = \text{ACT} \times \left(\frac{\text{Sódio Atual}}{\text{Sódio Desejado}} - 1 \right)$$

$$\text{Déficit de água livre} = 42 \times \left(\frac{150}{140} - 1 \right)$$

$$\text{Déficit de água livre} = 3 \text{ litros}$$

Gabarito: Letra C

REFERÊNCIAS

1. **ARCHIBALD, Trefan; PERAMUNAGE, Dasun S.; BARNES, Christopher R.** Acid–Base, Fluids, and Electrolytes. In: CONNERY, Paul G. et al. (org.). **Barash Clinical Anesthesia**. 9. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2023. cap. 16.
2. **BRANDÃO, Antonio Carlos Aguiar; BRANDÃO, Thaína Alessandra; MARTINS, Viviane França.** Equilíbrio Ácido-base e Hidroeletrolítico. In: SOCIEDADE DE ANESTESIOLOGIA DO ESTADO DE SÃO PAULO (SAESP). **Tratado de Anestesiologia SAESP**. 10. ed. São Paulo: SAESP, 2024. v. 1, cap. 95.
3. **EDWARDS, Mark R.; GROCOTT, Michael P. W.** Perioperative Fluid and Electrolyte Therapy. In: GROCOTT, Michael P. W. et al. (org.). **Miller's Anesthesia**. 10. ed. Philadelphia: Elsevier, 2024. cap. 43.
4. **HALL, John E.; HALL, Michael E.** Renal Regulation of Potassium, Calcium, Phosphate, and Magnesium; Integration of Renal Mechanisms for Control of Blood Volume and Extracellular Fluid Volume. In: **Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology**. 14. ed. Philadelphia: Elsevier, 2021. cap. 30.
5. **NELIGAN, Patrick J.** Monitoring and Managing Perioperative Electrolyte Abnormalities, Acid-Base Disorders, and Fluid Replacement. In: LONGNECKER, David E. et al. (org.). **Anesthesiology**. 3. ed. New York: McGraw-Hill Education, 2017. cap. 31.
6. **WANG, Emily P.; SPELLMAN, Jessica.** Intravenous Fluids and Electrolytes. In: FLOOD, Pamela; RATHMELL, James P.; SHAFER, Steven L. (org.). **Stoelting's Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice**. 6. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2021. cap. 17.
7. **CHANG, Brian; HASTIE, Jonathan.** Renal Physiology. In: FLOOD, Pamela; RATHMELL, James P.; SHAFER, Steven L. (org.). **Stoelting's Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice**. 6. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2021. cap. 16.



ANEST-REVIEW

MED-REVIEW GROUP